This is a digital copy of a book that was preserved for generations on library shelves before it was carefully scanned by Google as part of a project to make the world's books discoverable online.

It has survived long enough for the copyright to expire and the book to enter the public domain. A public domain book is one that was never subject to copyright or whose legal copyright term has expired. Whether a book is in the public domain may vary country to country. Public domain books are our gateways to the past, representing a wealth of history, culture and knowledge that's often difficult to discover.

Marks, notations and other marginalia present in the original volume will appear in this file - a reminder of this book's long journey from the publisher to a library and finally to you.

Usage guidelines

Google is proud to partner with libraries to digitize public domain materials and make them widely accessible. Public domain books belong to the public and we are merely their custodians. Nevertheless, this work is expensive, so in order to keep providing this resource, we have taken steps to prevent abuse by commercial parties, including placing technical restrictions on automated querying.

We also ask that you:

+ *Make non-commercial use of the files* We designed Google Book Search for use by individuals, and we request that you use these files for personal, non-commercial purposes.

+ *Refrain from automated querying* Do not send automated queries of any sort to Google's system: If you are conducting research on machine translation, optical character recognition or other areas where access to a large amount of text is helpful, please contact us. We encourage the use of public domain materials for these purposes and may be able to help.

+ *Maintain attribution* The Google "watermark" you see on each file is essential for informing people about this project and helping them find additional materials through Google Book Search. Please do not remove it.

+ *Keep it legal* Whatever your use, remember that you are responsible for ensuring that what you are doing is legal. Do not assume that just because we believe a book is in the public domain for users in the United States, that the work is also in the public domain for users in other countries. Whether a book is still in copyright varies from country to country, and we can't offer guidance on whether any specific use of any specific book is allowed. Please do not assume that a book's appearance in Google Book Search means it can be used in any manner anywhere in the world. Copyright infringement liability can be quite severe.

About Google Book Search

Google's mission is to organize the world's information and to make it universally accessible and useful. Google Book Search helps readers discover the world's books while helping authors and publishers reach new audiences. You can search through the full text of this book on the web at `http://books.google.com/`

Über dieses Buch

Dies ist ein digitales Exemplar eines Buches, das seit Generationen in den Regalen der Bibliotheken aufbewahrt wurde, bevor es von Google im Rahmen eines Projekts, mit dem die Bücher dieser Welt online verfügbar gemacht werden sollen, sorgfältig gescannt wurde.

Das Buch hat das Urheberrecht überdauert und kann nun öffentlich zugänglich gemacht werden. Ein öffentlich zugängliches Buch ist ein Buch, das niemals Urheberrechten unterlag oder bei dem die Schutzfrist des Urheberrechts abgelaufen ist. Ob ein Buch öffentlich zugänglich ist, kann von Land zu Land unterschiedlich sein. Öffentlich zugängliche Bücher sind unser Tor zur Vergangenheit und stellen ein geschichtliches, kulturelles und wissenschaftliches Vermögen dar, das häufig nur schwierig zu entdecken ist.

Gebrauchsspuren, Anmerkungen und andere Randbemerkungen, die im Originalband enthalten sind, finden sich auch in dieser Datei – eine Erinnerung an die lange Reise, die das Buch vom Verleger zu einer Bibliothek und weiter zu Ihnen hinter sich gebracht hat.

Nutzungsrichtlinien

Google ist stolz, mit Bibliotheken in partnerschaftlicher Zusammenarbeit öffentlich zugängliches Material zu digitalisieren und einer breiten Masse zugänglich zu machen. Öffentlich zugängliche Bücher gehören der Öffentlichkeit, und wir sind nur ihre Hüter. Nichtsdestotrotz ist diese Arbeit kostspielig. Um diese Ressource weiterhin zur Verfügung stellen zu können, haben wir Schritte unternommen, um den Missbrauch durch kommerzielle Parteien zu verhindern. Dazu gehören technische Einschränkungen für automatisierte Abfragen.

Wir bitten Sie um Einhaltung folgender Richtlinien:

+ *Nutzung der Dateien zu nichtkommerziellen Zwecken* Wir haben Google Buchsuche für Endanwender konzipiert und möchten, dass Sie diese Dateien nur für persönliche, nichtkommerzielle Zwecke verwenden.

+ *Keine automatisierten Abfragen* Senden Sie keine automatisierten Abfragen irgendwelcher Art an das Google-System. Wenn Sie Recherchen über maschinelle Übersetzung, optische Zeichenerkennung oder andere Bereiche durchführen, in denen der Zugang zu Text in großen Mengen nützlich ist, wenden Sie sich bitte an uns. Wir fördern die Nutzung des öffentlich zugänglichen Materials für diese Zwecke und können Ihnen unter Umständen helfen.

+ *Beibehaltung von Google-Markenelementen* Das "Wasserzeichen" von Google, das Sie in jeder Datei finden, ist wichtig zur Information über dieses Projekt und hilft den Anwendern weiteres Material über Google Buchsuche zu finden. Bitte entfernen Sie das Wasserzeichen nicht.

+ *Bewegen Sie sich innerhalb der Legalität* Unabhängig von Ihrem Verwendungszweck müssen Sie sich Ihrer Verantwortung bewusst sein, sicherzustellen, dass Ihre Nutzung legal ist. Gehen Sie nicht davon aus, dass ein Buch, das nach unserem Dafürhalten für Nutzer in den USA öffentlich zugänglich ist, auch für Nutzer in anderen Ländern öffentlich zugänglich ist. Ob ein Buch noch dem Urheberrecht unterliegt, ist von Land zu Land verschieden. Wir können keine Beratung leisten, ob eine bestimmte Nutzung eines bestimmten Buches gesetzlich zulässig ist. Gehen Sie nicht davon aus, dass das Erscheinen eines Buchs in Google Buchsuche bedeutet, dass es in jeder Form und überall auf der Welt verwendet werden kann. Eine Urheberrechtsverletzung kann schwerwiegende Folgen haben.

Über Google Buchsuche

Das Ziel von Google besteht darin, die weltweiten Informationen zu organisieren und allgemein nutzbar und zugänglich zu machen. Google Buchsuche hilft Lesern dabei, die Bücher dieser Welt zu entdecken, und unterstützt Autoren und Verleger dabei, neue Zielgruppen zu erreichen. Den gesamten Buchtext können Sie im Internet unter `http://books.google.com` durchsuchen.

No.

BOSTON
MEDICAL LIBRARY
ASSOCIATION,
19 BOYLSTON PLACE.

NEUROLOGISCHES

CENTRALBLATT

BOSTON MEDICAL
FEB 7 1893
LIBRARY ASS'T

ÜBERSICHT

DER

LEISTUNGEN AUF DEM GEBIETE DER ANATOMIE, PHYSIOLOGIE, PATHOLOGIE UND THERAPIE DES NERVENSYSTEMS EINSCHLIESSLICH DER GEISTESKRANKHEITEN.

HERAUSGEGEBEN

VON

Dr. E. MENDEL,

PROFESSOR AN DER UNIVERSITÄT BERLIN.

ELFTER JAHRGANG.

MIT ZAHLREICHEN ABBILDUNGEN IM TEXT.

LEIPZIG,
VERLAG VON VEIT & COMP.
1892.

CATALOGUED.
m. J.
2. J. 1893.

Druck von Metzger & Wittig in Leipzig.

2582

STON I
FEB 7
LIBRARY

NEUROLOGISCHES CENTRALBLATT.

Uebersicht der Leistungen auf dem Gebiete der Anatomie, Physiologie, Pathologie und Therapie des Nervensystemes, insbesondere der Geisteskrankheiten.

Herausgegeben von

Professor Dr. E. Mendel

zu Berlin.

Elfter Jahrgang.

Monatlich erscheinen zwei Nummern. Preis des Jahrganges 20 Mark. Zu beziehen durch alle Buchhandlungen des In- und Auslandes, die Postanstalten des Deutschen Reichs, sowie direct von der Verlagsbuchhandlung.

1892. 1. Januar. Nr. 1.

Inhalt. **I. Originalmittheilungen.** 1. Verhalten des galvanischen Leitungswiderstandes bei Sklerodermie (Sclerema adultorum), von **A. Eulenburg.** 2. Ueber das Graefe'sche Symptom bei Morbus Basedowii, von Dr. **L. Bruns.**

II. Referate. Anatomie. 1. Vergleichend-anatomische Untersuchungen über Rückenmarksfaserung, von **Karl Schaffer.** — Experimentelle Physiologie. 2. Ueber die Gehirncentren für Bewegungen der Vagina an Thieren, von **W. von Bechterew** und **N. Mislawski.** 3. On the course and connections of the secretory fibres supplying the sweat glands of the feet of the cat, by **J. N. Langley.** — Pathologische Anatomie. 4. Sur l'Anatomie pathologique de l'acromégalie, par **P. Marie** et **G. Marinesco.** 5. Acromegalie, Pachyacrie oder Ostitis, von **Julius Arnold.** — Pathologie des Nervensystems. 6. De la température centrale dans l'épilepsie, par **Bourneville.** 7. Note sur l'apathie épileptique, par **Ch. Féré.** 8. Ein Fall von Akromegalie in Folge von Schreck, von **P. K. Pel.** 9. A case of Acromegaly, by **R. Ruttle.** 10. Case of Acromegaly, by **Rolleston.** 11. A case of acromegaly in a negress, by **Henry J. Berkley.** 12. Akromegalie und Akromikrie, von **L. Stembo.** 13. Acromegaly, von **Appleyard.** 14. Un'osservazione di acromegalia, von **A. Bignami.** 15. Acromegaly, by **J. S. Bury.** 16. A case of Acromegaly, by **A. A. Kanthack.** 17. Ueber Myxoedem, von **Steiner.** 18. Myxoedema in Thibet. 19. Case of Myxoedema, by **A. M. Stalker.** 20. Ein Fall von Myxoedem bei cretinartigem Zwergwuchs, von **A. Loewy.** 21. Zur Lehre von der Sklerodermie, von **Dinkler.** 22. Exophthalmic goitre, a clinical study, by **A. Maitland Ramsay.** 23. Ueber eine eigenthümliche Vertheilung des Oedems bei Morbus Basedowii, von **Möbius.** 24. Ueber partielle Darmatonie und ihre Beziehung zu Morbus Basedowii und anderen Krankheiten, von **S. Federn.** 25. Maladie de Basedow avec myxoedème, par **Paul Sollier.** 26. Graves' disease, von **A. T. Davies.** 27. Case of Graves' disease complicated by Hemiplegia and unilateral Chorea, von **T. R. Bradshaw.** — Psychiatrie. 28. Ueber das Othaematom, von **W. Tischkow.** 29. Der Idiot und der Imbecille, von **Sollier.**

III. Aus den Gesellschaften. Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten. Sitzung vom 14. December 1891. — Finska Läkaresällskap.

I. Originalmittheilungen.

1. Verhalten des galvanischen Leitungswiderstandes bei Sklerodermie (Sclerema adultorum).

Von **A. Eulenburg** (Berlin).

Zu den bisherigen semiotisch-diognostischen Verwendungen der Elektricität, besonders zum Zwecke der Erregbarkeitsprüfung von Nerven und Muskeln, ist in den letzten Jahren die galvanische Prüfung des Hautwiderstandes

in gewissen Krankheitsfällen hinzugetreten; ein Verfahren, das erst durch die wachsende Vervollkommnung der Instrumentarien ermöglicht und praktisch brauchbar gemacht wurde. Seiner Neuheit entsprechend hat dieses Verfahren noch mit manchen Schwierigkeiten, worunter auch das Vorurtheil, dass es nichts leiste und leisten werde, zu kämpfen. Allerdings sind die bisherigen Ergebnisse nicht gerade bedeutend, doch befinden sich darunter immerhin solche von einem gewissen differentialdiognostischen Interesse. Am bekanntesten sind die Untersuchungen über Basedow'sche Krankheit, wobei sich eine — oft sehr beträchtliche — Abnahme des galvanischen Hautwiderstandes (Verminderung des relativen Widerstandsminimums; Erreichbarkeit des absoluten Minimums schon mit geringerer elektromotorischer Kraft) als ein zwar nicht constanter und pathognomonischer, aber doch überraschend häufiger Befund herausstellte, wie R. Vigouroux, Martius, Kahler und ich übereinstimmend nachwiesen. Bei anderen Krankheitszuständen sind die Angaben noch vereinzelt und zum Theil widersprechend. So fand Vigouroux den Leitungswiderstand bei Hysterischen, auch ohne Vorhandensein von Hemianästhesien, erhöht (von mir in einzelnen Fällen bestätigt); Boccolari und Borsari fanden Erhöhung bei progressiver Paralyse sowie auch nach epileptischen Anfällen; Séglas (und schon früher ich selbst) bei Melancholie, Tiemann in einem Falle von Myxoedem; bei Hemikranie will Neftel eine Widerstandsverminderung auf der leidenden Seite gefunden haben, während ich in einzelnen Fällen Erhöhung, in anderen Verminderung constatirte.[1] Das sind so ziemlich alle bisher mitgetheilten Befunde. — Da unzweifelhaft überall, wo beträchtliche Normabweichungen in der einen oder anderen Richtung sich finden, die physikalische Beschaffenheit der Haut, nebst deren Durchfeuchtung, Gefässfüllung u. s. w., den maassgebenden Faktor bildet, so erscheint es nicht ohne Interesse, Prüfungen des Leitungswiderstandes gerade in solchen Fällen vorzunehmen, wo es sich um ausgesprochene pathologische, circumscripte oder diffuse Verdickungen des Hautorgans handelt; worüber jedoch (abgesehen von dem vorerwähnten Falle von Myxoedem) noch keine Beobachtung vorliegt.

Bereits in früheren Jahren war mir in drei Fällen von Sklerodermie (Sclerema adultorum), die ich zum Zwecke der Sensibilitätsprüfung genauer untersuchte — zwei davon auf Veranlassung des Herrn Prof. Köbner — der anscheinend sehr grosse Leitungswiderstand der Haut an den skleremätösen Partien aufgefallen; doch wurden speciell darauf gerichtete Bestimmungen damals nicht vorgenommen. Dagegen hatte ich kürzlich bei einer mich consultirenden Dame mit mässig vorgeschrittenem, besonders an Händen und Vorderarmen diffus entwickeltem Sklerem (ausschliesslich am Oberkörper) Gelegenheit, den galvanischen Leitungswiderstand an drei aufeinanderfolgenden Tagen — eine längere Beobachtungszeit war leider nicht möglich — wiederholt zu bestimmen, und die skleremätösen und nicht sklere-

[1] Ueber Messung galvanischer Leitungswiderstände am Kopf und deren semiotische Verwerthung, Zeitschr. f. klin. Med. Bd. XII, Heft 4. — Zur Aetiologie und Therapie der Migräne. Wiener med. Presse 1887.

matösen Hautbezirke sowohl unter einander wie auch mit den entsprechenden Bezirken einer zu diesem Zwecke herangezogenen geeigneten Controlperson speciell zu vergleichen.

Die 33jährige Kranke, Frau — aus W., hat früher an Chlorose gelitten, ist seit dem 17. Jahre regelmässig menstruirt, seit dem 24. Jahre verheirathet, hat zwei gesunde Kinder (das jüngste im Alter von 2 Jahren), die sie selbst nährte. Sie hat sonst keine Krankheiten durchgemacht, hat zeitweise angestrengt in der Wirthschaft, in Haus und Garten gearbeitet, in den letzten Jahren auch zeitweise viel Hand- und Schreibearbeit verrichtet, was von ihr selbst als Ursache des jetzigen Leidens angesehen wird. Das letztere entwickelte sich angeblich seit ungefähr einem Jahre, ziemlich gleichzeitig von beiden Händen ausgehend und mit ziehenden, spannenden und brennenden Empfindungen in denselben beginnend. Ohne dass es zu heftigerem Schmerz kam, wurden allmählig die Finger und Hände starr, unnachgiebig, die Bewegungen erschwert; an einzelnen Gelenken (Handgelenk, Metacarpo-Phalangealgelenk des Daumens) zeigte sich auch vorübergehend Anschwellung und vermehrte Empfindlichkeit; dabei fiel endlich die ganz veränderte blauröthliche Färbung, die glänzende Beschaffenheit, die Starre und Eiseskälte der Haut auf. Aehnliche Veränderungen entwickelten sich fortschreitend auch an den Vorderarmen, sowie fleckweise an Oberarmen, Schultern und selbst im Gesichte. Das Allgemeinbefinden erlitt dabei verschiedenartige Störungen: die Kranke klagt über Kopf- und Rückenschmerzen, besonders über ein „stumpfes" Gefühl im Vorderkopfe, über Abnahme des Gedächtnisses, öfteren Schwindel, Schlaflosigkeit, Herzklopfen bei anstrengender Bewegung; der in dreiwöchentlichen Intervallen regelmässig eintretenden Periode sollen öfters stärkere, besonders im linken Arm ausstrahlende Schmerzen voraufgehen. Die Untersuchung der inneren Organe liess übrigens Abnormitäten und bemerkenswerthe functionelle Anomalien nicht erkennen. Die unzweifelhaft den Charakter der Sclerodermie tragende Hauterkrankung zeigte sich an beiden Händen und Vorderarmen diffus und in fast ganz symmetrischer Verbreitung (links vielleicht noch etwas stärker) entwickelt, die sämmtlichen Finger, Handrücken und Handteller, die Vorderarme an der Dorsal- und Volarseite bis ungefähr zur Grenze des oberen und mittleren Drittels hindurch ziemlich gleichmässig occupierend. Von da ab findet eine mehr fleckweise Ausbreitung statt, besonders an der Volarseite des obersten Vorderarmdrittels, Ellenbogen, innerer Seite des Oberarms, Acromie-Clavicular gegend, und in leichtester, wahrscheinlich frischester Entwickelung auch in der seitlichen Halshaut und der Haut der Nasenwurzel- und mittleren Stirngegend, woselbst jedoch sowohl die straffere Beschaffenheit wie auch die veränderte Färbung (gelbbräunliche Pigmentirung) der Haut und der starre Gesichtsausdruck, die Erschwerung der Mimik schon merklich hervortreten. — Die Haut an den diffus erkrankten Bezirken zeigt im Allgemeinen eine lederartig glatte, glänzende, braun- oder blaurothe Oberfläche, stellenweise (namentlich an der Beugeseite, der Hand und Finger) stärkere bräunliche Pigmentsprenkelung, und die charakteristischen Erscheinungen straffer Spannung, Härte und Unabhebbarkeit; die Finger erscheinen in leichter Flexion, dick, ungeschickt, und — besonders die drei letzten von eisiger Kälte, während an anderen Stellen die Temperaturherabsetzung weniger ausgesprochen ist; auch zeigt auffälligerweise die Schweissproduction im Handteller keine Störung, erfolgt vielmehr ziemlich reichlich. Prüfungen der Hautsensibilität ergaben, wie ich dies auch in früher untersuchten Fällen stets gefunden habe,[1] nur äusserst geringe objective Veränderungen (nur an den Endphalangen leichte Abnahme des Berührungs-, Wärme-

[1] Vgl. „Ueber progressive Gesichtsatrophie und Sklerodermie", Zeitschrift für klin. Medicin. Band V, Heft. 4.

und Schmerzgefühls); dagegen klagte die Kranke über sehr lästige Gefühle von Brennen bei der warmen Zimmertemperatur und lebhafteren Schmerz in der Kälte; auch bestand für elektrische (galvanische) Hautreizung stellenweise eine ziemlich hochgradige Empfindlichkeit. Die Muskelfunctionen zeigten sich, soweit nicht die Verdickung und straffe Spannung der Haut besonders an Hand- und Fingergelenken ein mechanisches Hinderniss bildete, ebenso wie die Reizbarkeit der Nervenstämme und Mukeln, ganz unverändert. — An der Haut des Rumpfes und der unteren Gliedmaassen waren noch keinerlei Zeichen beginnenden Sclerems zu constatiren.

Zur Messung der relativen Widerstandsminima an den einzelnen Hautstellen diente eine Batterie von 10 Zink-Kohle-Braunsteinelementen, der für grössere Stationärbatterien jetzt gebräuchlichen Art (mit dickem Papp-Diaphragma, Zinkstab und Thonzelle; elektromotorische Kraft der einzelnen Elemente =1,4; Widerstand =3 Ohm) und ein durch äusserst präcise Einstellung bei Fortfall aller störenden Eigenschwingungen ausgezeichnetes Hirschmann'sches Horizontal-Galvanometer mit schwimmendem Anker.[1] Die benutzten Elektroden waren biegsame Bleiplatten mit weicher (Torfmoos-)Füllung; als negative Elektrode diente eine grosse gestielte Bleiplatte von 200 qcm (10×20) Querschnitt, die am Rücken unter die Kleidung geschoben und genau anschmiegend erhalten wurde, während die positive Elektrode mit 50 (5×10) oder 100 (10×10) qcm Querschnitt an den einzelnen Untersuchungsstellen localisirt wurde. Die Bestimmung der Widerstände erfolgte durch Substitution, mittelst zweier in den Stromkreis geschalteter Müller'scher Rheostaten (von je 45 Contacten, mit Widerstandssummen von 6—85 000 Ohm). In einzelnen Fällen wurde zum Vergleiche auch die neuerdings von Paschkles[2] empfohlene Methode der Berechnung nach dem Gesetz der Zweigströme (bei abwechselnder Schaltung des Galvanometers in den Körperkreis und in den Kreis des Vergleichswiderstandes) herangezogen, wobei die Ergebnisse mit verhältnissmässig geringfügigen Differenzen (theilweise nur 20—30 Ohm) wesentlich übereinstimmend ausfielen. — Von einer Bestimmung der absoluten Widerstandsminima, die auch versucht wurde, musste wegen der überaus grossen Empfindlichkeit für stärkere Batterieströme an den skleremätösen Hautstellen Abstand genommen werden.

Die folgende tabellarische Uebersicht enthält in Columne 1 und 2 die ermittelten relativen Widerstandsminima für symmetrische, skleremätöse und skleremfreie Hautstellen der rechten und linken Körperhälfte; in Columne 3 die correspondirenden, in genau übereinstimmender Weise ermittelten Widerstandswerthe einer gesunden weiblichen Controlperson von gleichem Alter und durchaus normaler Hautbeschaffenheit (linke Körperhälfte).

---

[1] Vgl. die Beschreibung, Deutsche med. Wochenschrift. 1890 Nr. 80.

[2] Paschkles, Methode zur Bestimmung des elektrischen Leitungswiderstandes der Haut, Prager med. Wochenschrift. 1891 Nr. 86. — Beiläufig befindet sich eine Vorrichtung der von Paschkles beschriebenen Art, zur abwechselnden Galvanometerschaltung, in meiner (von Hirschmann gelieferten) Stationärbatterie schon seit vielen Jahren, nur dass die Umschaltung dabei nicht durch Kurbelung, sondern durch Kapselung an einem mit den entsprechenden Bezeichnungen versehenen Schaltbretts stattfindet.

Relatives Widerstandsminimum.

	Sklerembranke.		Gesunde Frau.
	Rechte Körperhälfte.	Linke Körperhälfte.	Linke Körperhälfte.
Handteller	11 000	11 000	6 170
Handrücken	10 000	9 050	4 630
Vorderarm, Dorsalseite; unteres Drittel	11 000	18 100	5 420
„ „ mittleres „	6 670	7 350	4 860
„ „ oberes „	4 860	4 860	4 630
„ Volarseite; unteres Drittel	11 000	12 500	4 630
„ „ mittleres „	5 670	7 350	4 860
„ „ oberes „	5 670	5 420	4 860
Oberarm (Mitte), innere Seite	4 170	4 400	3 500
„ „ äussere „	4 170	4 630	4 400
Hals (Seite)		4 630	2 700
Stirn (Mitte)	4 860	2 800	
Thorax, obere Sternalgegend (Mitte)	8 200	3 500	
Oberschenkel (Mitte), innere Seite		8 200	2 420
Unterschenkel, äussere Seite.		4 630	4 170

Aus dieser Tabelle ergiebt sich, dass bei der Patientin gerade an den diffus skleromatösen Hautbezirken (Handteller, Handrücken, Volar- und Dorsalseite der beiden unteren Drittel des Vorderarms) die relativen Widerstandsminima wesentlich höhere Zahlenwerthe erreichten als bei der gesunden Controlperson, während an den leicht und fleckweise erkrankten Stellen und an bisher verschonten Hautbezirken nur sehr viel geringere, unerhebliche Differenzen gefunden wurden und stellenweise sogar die noch unversehrte Haut der Skleremkranken etwas geringeren Leitungswiderstand darbot (Aussenseite des rechten Oberarms; Sternalgegend). — Ohne an diesen Befund allgemeine Folgerungen knüpfen zu wollen, möchte ich es doch hiernach als nicht unwahrscheinlich ansehen, dass bei diffus auftretender typischer Sklerodermie an den betreffenden Hautstellen das relative Widerstandsminimum erhöht ist, wofür die Ursache wohl in der physikalischen Beschaffenheit des krankhaft veränderten Intoguments zu suchen sein dürfte. Wenn wir bedenken, dass es sich beim Sklerem jedenfalls um eine diffuse Bindegewebserkrankung der Haut mit mehr oder weniger intensiver Betheiligung der übrigen Gewebsbestandtheile, die vielleicht auf einer schweren Circulationsbehinderung (Lymphostase) beruht, handelt, so sind hierin wohl genügende Erklärungsmomente für eine beträchtliche Steigerung des Hautwiderstandes, oder vielmehr für die abnorm verminderte Widerstandsabnahme, in den sklerodermischen Bezirken gegeben. Beachtenswerth erscheint auch die Thatsache, dass die Steigerung des Hautwiderstandes (oder die mangelhafte Widerstandsabnahme) an den Handtellern trotz der reichlichen Schweisssecretion daselbst am ausgesprochensten war; dies steht in auffälligem Widerspruch mit der beliebten Annahme, dass die bei Basedow'scher Krankheit beobachtete Widerstandsverminderung wesentlich auf der Durchfeuchtung der Haut in Folge profuser Schweisssecretion solcher Kranken beruhe.

2. Ueber das Graefe'sche Symptom bei Morbus Basedowii.

Von Dr. L. Bruns, Nervenarzt in Hannover.

In der letzten Sitzung des Vereines der Irrenärzte Niedersachsens und Westphalens habe ich bei Gelegenheit der Demonstration einer Photographie eines ausgeprägten Falles von Morbus Basedowii, bei welchem es meinem Collegen von Sehlen gelungen war, das Graefe'sche Symptom — Zurückbleiben des oberen Lides bei Senkung der Blickebene — photographisch zu fixiren, die Ansicht ausgesprochen, dass die Angaben der meisten Lehrbücher und Monographien über das fragliche Symptom nach meiner Erfahrung nicht correcte seien.[1] Die Lehrbücher und Monographien sprachen nämlich alle von mangelhafter Coordination der Bulbus- und Lidbewegungen beim Heben und Senken des Blickes oder sie erklären ganz allgemein, dass die Coordination der Lid- und Bulbusbewegungen gestört sei: nur in dem grossen Handbuche der Augenheilkunde von Graefe-Saemisch finde ich die Angabe, dass diese Incoordination besonders bei Blickrichtung nach unten beobachtet würde. Dagegen hatte ich in einzelnen Fällen von Morbus Basedowii mit Graefe'schem Symptom die Erfahrung gemacht, dass beim Heben der Blickebene das obere Lid vollständig — vielleicht sogar in etwas übermässiger Weise — die Hebung des Bulbus begleitete und dass nur bei Blickrichtung nach unten ein mehr oder weniger starkes Zurückbleiben des Lides im Verhältniss zum Bulbus zu constatiren war. Ich erwähnte noch besonders, dass in dem von mir demonstrirten Falle, wie das Photogramm Nr. 1 zeigte, schon bei horizontaler Blickrichtung das obere Lid soweit nach oben stand, dass bei weiterer Hebung des Bulbus nur noch eine sehr geringe Hebung des Lides möglich war. Ich hatte nur die Absicht, die Collegen auf diese meine Beobachtung aufmerksam zu machen, da die Zahl der von mir beobachteten Basedowfälle- spec. mit Graefe'schem Symptom — viel zu klein war, als dass ich hätte behaupten können, dass die von mir beobachtete Einschränkung des Graefe'schen Symptomes auf die Blicksenkung in allen Fällen zuträfe.

Zu meiner Freude hat nun Moebius in seiner neuesten ausführlichen Abhandlung über Morbus Basedowii[2] im Ganzen sich dieser meiner Ansicht angeschlossen, zugleich aber, was mir besonders werthvoll erscheint, eine Erklärung für das in dieser Weise etwas schärfer gefasste Graefe'sche Symptom gegeben, die, wenn sie, woran nach meiner Ansicht kein Zweifel, stimmt, den Beweis liefert, dass eine eigentliche Incoordination zwischen Bulbus- und Lidhebung bei Morbus Basedowii gar nicht bestehen, sondern dass dieselbe nur bei Senkung des Bulbus in Erscheinung treten kann. Moebius sagt l. c.: „Stellwag's Zeichen besteht darin, dass die Lidspalte ungewöhnlich gross ist und dass der Lidschlag

[1] Neurolog. Centralbl. 1891. S. 348.

[2] Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. Bd. I. S. 401.

selten erfolgt. Es handelt sich dabei um eine Reizerscheinung: die Kräfte, welche im wachen Zustande das Auge offen halten, sind stärker als bei Gesunden. Es besteht sozusagen ein übermässiger Tonus der das Auge öffnenden Muskeln, in analoger Weise, wie bei erregten Menschen überhaupt, mag es sich um vorübergehende natürliche Aufregung oder um Manie, beziehungsweise maniakalische Zustände handeln. v. Graefe's Zeichen besteht darin, dass bei verticaler Veränderung der Blickrichtung das obere Lid dem Augapfel nicht in normaler Weise folgt, sondern zurückbleibt, nur ruckweise folgt. L. Bruns hat neuerdings hervorgehoben, dass das Graefe'sche Zeichen sich eigentlich nur bei Senkung des Blickes darstelle, während bei Hebung des Blickes das Lid dem Augapfel folge. Wenn ich die Kranken prüfe, fordere ich sie auf, auf meine hochgehobene Hand zu sehen und bewege dann langsam die Hand abwärts. Ist das Lid zurückgeblieben, so muss, wenn der Blick der wieder sich erhebenden Hand folgt, der Augapfel sich ein Stück allein drehen, dann erreicht er sozusagen das Lid und beide gehen nun gemeinsam aufwärts. Ist aber das Lid, wenn auch nur verspätet und ruckweise, dem Augapfel gefolgt, so bewegen sich beide, wie Bruns sagt, in normaler Weise wieder nach oben. Die Erklärung scheint mir darin zu liegen, dass die primäre Erscheinung Stellwag's Zeichen ist, dass von diesem Graefe's Zeichen eine Folge ist. Weil eine Tendenz zur Erweiterung der Lidspalte besteht, ist die Abwärtsbewegung des oberen Lides erschwert. Diese abnorme Tendenz muss bei Senkung des Lides überwunden werden, während sie die Hebung des Lides fördert." In den letzten beiden Sätzen von Moebius ist, wie man sieht, mit Bestimmtheit ausgedrückt, dass die von mir nach wenig zahlreichen Beobachtungen ausgesprochene Vermuthung, dass das sogenannte Graefe'sche Symptom — die Incoordination der Bulbus und Lidbewegungen — nur beim Blicke nach unten durch Zurückbleiben des Lides sich kennzeichne, während nach oben das Lid dem Bulbus in ausreichender Weise folge, nicht nur zu Rechte besteht, sondern dass bei der Art, wie Moebius das Zustandekommen dieses Symptomes erklärt, etwas anderes gar nicht erwartet werden kann.

Nur aus dem Satze M's.: „Ist das Lid (scilicet oben) zurückgeblieben, so muss, wenn der Blick der wieder sich erhebenden Hand folgt, der Augapfel sich ein Stück allein drehen, dann erreicht er sozusagen das Lid und beide gehen gemeinsam aufwärts", könnte man vielleicht doch die Berechtigung ableiten wollen, auch von einer Incoordination der Bewegungen bei der Blickrichtung nach oben zu sprechen. Ich glaube aber, man würde damit sehr unrecht thun. Um das zu erkennen, muss man sich zunächst darüber ganz klar sein, was man unter einer normalen Mitbewegung des Lides bei den Bulbusbewegungen versteht. Diese Mitbewegung besteht doch einzig und allein darin, dass bei Bulbusbewegung nach oben das obere Lid sich hebt, bei Bulbusbewegung nach unten sich senkt. In beiden Fällen wird schliesslich der obere Cornealrand mehr oder weniger vom Oberlide bedeckt. Ist die Coordination in ersterer Richtung gestört, wie z. B. bei leichter incomplicirter Ptosis, so wird bei Hebung des

Blickes die Cornea allmählich unter dem oberen Lide verschwinden: ist die letztere Mitbewegung gestört, so wird bei Senkung des Blickes das Lid oben zurückbleiben und schliesslich nicht nur der obere Cornealrand, sondern auch ein Theil der Sclera der oberen Bulbusparthien unbedeckt sein (siehe Fig. 2). Dagegen kann man nach meiner Ansicht nicht von einer wirklichen Incoordination zwischen Hebung des Bulbus und der Lider sprechen, wenn vorher bei Senkung des Blickes das obere Lid zurückgeblieben war, und nun beim sofortigen Wiedererheben des Blickes die Hebung des Lides erst wieder beginnt, wenn der Augapfel sozusagen das Lid erreicht hat. Hier — bei der Hebung des Blickes — ist die Incoordination nur eine scheinbare und nur dadurch bedingt, dass bei der entgegengesetzten Bewegung — der Senkung des Blickes — eine wirkliche Incoordination stattgefunden hatte und das Lid zurückgeblieben war; nun hatte natürlich beim Wiedererheben des Bulbus das Lid nicht eher nöthig, seine Mitbewegung anzutreten, als bis die vorher zu Stande gekommene Differenz ausgeglichen war: war sie das, dann gingen Bulbus und Lid gemeinsam weiter. Von einer eigentlichen Störung in der Mitbewegung des oberen Lides beim Heben des Bulbus würde man nach meiner Ansicht nur dann reden können, wenn dabei ebenso wie bei Ptosis die Cornea allmählich unter dem oberen Linde verschwände. Das scheint aber, abgesehen von Complication mit Augenmuskellähmungen, bei Morbus Basedowii nicht vorzukommen. Und auch die von Moebius erwähnte scheinbare Incongruenz kommt nur dann zu Stande, wenn man in der Weise wie dieser Autor prüft; — M. geht von der erhobenen allmählich zur gesenkten Blickrichtung und von da sofort wieder in die Höhe; — prüft man dagegen, wie ich es bisher gemacht, aus der horizontalen Stellung zunächst die Hebung und dann die Senkung des Blickes — so findet man nur im letzteren Falle eine Incoordination — das Lid bleibt oben zurück. Darauf ob dann, wenn die Augen sich wieder horizontal stellen, der Bulbus zunächst allein nach oben geht, habe ich bisher nicht geachtet. Es standen mir in der letzten Zeit neue Fälle nicht zu Gebote und auch den unter Fall I mitgetheilten konnte ich mit dem besten Willen nicht wieder erreichen.[1] Doch ist Moebius' Angabe sehr plausibel — nur handelt es sich, das sei nochmals gesagt, nicht um eine Incoordination zwischen Lid- und Bulbusbewegung beim Blicke nach oben, — dabei möge hier ausdrücklich bemerkt sein, dass Moebius das auch nicht direct behauptet — sondern um eine einfache und selbstverständliche Folge dieser Incoordination beim Blicke nach unten. Eher würde man noch von einer Incoordination bei Blickrichtung nach oben sprechen können, wenn das obere Lid dabei in übermässiger Weise nach oben geht, eine Erscheinung, die ja nach dem Erklärungsversuche von Moebius sehr verständlich ist und für die ich ein sehr gutes Beispiel in meiner Beobachtung II bringen werde. Aber erstens kann man hier eher von einer gesteigerten Mitbewegung des Lides, als von einem Mangel derselben reden und zweitens ist dieser Umstand bisher nirgends erwähnt und hat jedenfalls mit den Angaben der Autoren von der gestörten

[1] Siehe Nachschrift bei der Correctur.

Coordination der Lid- und Augenbewegungen beim Graefe'schen Symptome nichts zu thun. Ich glaube deshalb, jetzt auch gestützt auf die ausführlicheren Mittheilungen von Moebius, bei meiner Angabe bestehen bleiben zu können: das Graefe'sche Symptom bei Morbus Basedowii, eine mangelhafte Mitbewegung des oberen Lides bei Bewegungen des Bulbus, tritt **nur bei Senkung** des Augapfels ein — das Lid bleibt oben zurück, — **nie aber bei Hebung** des Blickes in der Weise, dass der Bulbus unter das Lid verschwände. Lässt man die Hebung des Blickes von der horizontalen aus erfolgen, so folgt das Lid in prompter Weise dem Augapfel nach oben (resp. geht ihm voran); wenn aber, wie bei der Prüfungsweise von Moebius, bei Senkung des Blickes das Lid weit oben zurückgeblieben ist, so kann beim sofortigen Wiederheben des Blickes der Augapfel sich eine Strecke lang allein nach oben bewegen; das kann man aber nicht als eine echte Incoordination zwischen Lid- und Bulbusbewegung auffassen, höchstens als eine Pseudoincoordination, die eine directe Folge ist der echten Incoordination, resp. der mangelhaften Lidsenkung beim Blicke nach unten. Viel eher könnte man noch von einer Incoordination der Lid- und Bulbushebung in denjenigen Fällen sprechen, bei denen bei Erhebung der Visirebene das Lid soweit nach oben geht, dass auch bei stärkster Hebung des Bulbus der obere Cornealrand den Oberlidrand nicht erreicht, während unter normalen Verhältnissen dabei stets die Cornea zum Theil vom oberen Lide bedeckt ist (siehe Fall II).

Ich will im Anschluss an die obigen Bemerkungen in aller Kürze Mittheilung von 2 Fällen machen, von denen der eine — es ist der schon erwähnte, — ein schönes Beispiel giebt für meine Angabe von der Beschränkung des Graefe'schen Symptomes auf die Blicksenkung, der zweite mir ein starker Beweis zu sein scheint für die Richtigkeit der Erklärung, die Moebius diesem Symptom gegeben hat. Von Fall I möchte ich auch die Photogramme mittheilen, da es, wie schon erwähnt, gelungen ist, hier das Graefe'sche Symptom auf der Platte zu fixiren, was, wie ich glaube, bisher noch nicht geschehen ist.

Fall I. 33jährige Frau. Poliklinische Patientin. Beobachtung vom 13. März 1891 bis Ende Juni 1891. Dauer der Krankheit 7 Jahre. Häufig Remissionen; im Frühjahr stets, wie auch jetzt, Exacerbationen. Struma. Puls 140; auch subjectiv starkes Herzklopfen bei auscultatorisch normalem Befunde; percutorisch: Vergrösserung der Herzdämpfung nach rechts. Starkes Schwirren über der Struma, dem Herzen und den peripheren Arterien. Tremor der Finger: meist feinschlägig und regelmässig — doch ist diese Regelmässigkeit nicht ganz absolut zu nehmen, es kommen zwischendurch auch gröbere, langsamere und ganz unregelmässige Zitterbewegungen der einzelnen Finger vor, die manchmal an fibrilläre oder fasciculäre Zuckungen erinnern. Neben den Fingern zittern auch die Gesichtsmuskeln, die Zunge, die Beine. Enormes Schwitzen; stark herabgesetzter galvanischer Leitungswiderstand der Haut, schnelles Erreichen des absoluten Widerstandsminimums. Auffallend dunkle Färbung der Haut an Hals und Schultern. Andauernde heftige Diarrhoen, ohne Tenesmus, meist direct nach der Nahrungsaufnahme. Manchmal Bulimie. Sehr quälender

trockener Reizhusten bei normalem Kehlkopf- und Lungenbefunde. Grosse psychische Erregbarkeit: weinerliche, hypochondrische Stimmung.

Augensymptome: Starker Exophtalmus: Geringe Bewegungsbehinderung des Bulbus nach aussen; deutliche Schwäche der Convergenz; das rechte Auge weicht sehr bald nach aussen ab. Bei Fixirung stehen die Augen ruhig; lässt man die Patientin „ins Blaue" sehen, so fangen die Bulbi an zu zittern. Ophthalmoskopisch nichts Besonderes, Venenpuls. Augenschluss vollkommen möglich. Bei gradeaus gerichtetem Blicke stehen beide Lidränder, wie Fig. 1 zeigt, ziemlich weit von den betreffenden Cornealrändern entfernt.[1] Das obere Lid steht so hoch, dass eine weitere Hebung kaum noch möglich erscheint. Lässt man aber den Blick erheben, so hebt sich auch das Lid noch etwas, rasch und prompt. Beim Senken des Bulbus geht dagegen das Lid nur eine Spur nach unten, folgt dann dem Augapfel nicht weiter, so dass, wie Figur 2 zeigt, ein weiter Raum zwischen oberem Lid- und oberem Cornealrand besteht: Graefe's Symptom. Auch folgte, soweit ich das beobachtete, das Lid nicht ruckweise, wenigstens nicht sehr bald, wofür ja sehr deut-

Fig. 1.

lich auch die gelungene photographische Aufnahme des Graefe'schen Symptomes spricht, die ja doch immerhin einige Zeit erfordert. Ob nachher, beim Wiederheben des Blickes, sich der Bulbus zunächst allein bewegte, darauf habe ich, wie schon erwähnt, nicht geachtet (s. Nachschrift); doch ist das nicht unwahrscheinlich, da, wie Fig. 2 zeigt, das Lid sich nur noch sehr wenig im Vergleiche zum Bulbus heben konnte. Eine mehrwöchentliche galvanische Behandlung brachte in diesem Falle keine Besserung.

In diesem Falle von ausgeprägtem GRAEFE'schen Symptom sehen wir also äusserstes Zurückbleiben des Lides beim Blicke nach unten: beim Blicke nach oben hebt sich dagegen das Lid soweit wie irgend möglich. Schon dieser

[1] Das ist auf der Photographie auch für das untere Lid des linken Auges deutlich; an der Nachbildung sind die Grenzen verwischt.

Fall scheint mir übrigens die Annahme von Moebius sehr plausibel zu machen, dass das Stellwag'sche Symptom — die abnorme Oeffnungstendenz des Bulbus — das primäre und Graefe's Symptom nur eine Folge davon ist; denn wir sehen schon bei horizontaler Blickrichtung die Lidspalte sehr weit geöffnet; dennoch beim Erheben des Blickes, eine Bewegung, die im Sinne der primären Lidöffnungsspannung (sit venia verbo) erfolgt, ein weiteres Heben des Lides, dagegen beim Senken des Blickes, entgegen der Lidöffnungsspannung, ein fast absolutes Nichtfolgen des Lides bei der Bulbusbewegung. Noch mehr beweist für Moebius' Auffassung, wie ich glaube, Fall II.

Fall II. 41jähriger Mann. Privatpatient. Beginn der Beobachtung am 21. Mai 1891, noch jetzt in Behandlung, Dauer seit mehreren Monaten — hat das schlimmste Stadium schon hinter sich.

Herzbeschleunigung. Puls 106. Kein subjectives Herzklopfen, leichtes Schwirren am Herzen. Keine Struma. Leichter, aber nicht rhythmischer, feinschlägiger und rascher Tremor der Finger. Keine vermehrte Schweisssecretion und

Fig. 2.

kein herabgesetzter galvanischer Leitungswiderstand der Haut. Heftige, schmerzlose und andauernde Diarrhoen. Psychisch: hastig, ungeheuer beweglich und rasch, besonders auch in der Sprache.

Augensymptome: Starker Exophthalmus. Keine sonstige Behinderung der Augenbewegung; doch weicht bei Convergenz das linke Auge sehr bald nach aussen ab. Die Lidspalte ist sehr weit, der Lidschlag nicht allzuselten. Beim Heben des Bulbus steigt das obere Lid sofort in äusserste, fast abnorme Höhe: beim Senken bleibt es etwas, aber nur sehr mässig zurück (Graefe's Symptom).

Nach mehrmonatlicher erfolgloser Galvanisation sandte ich den Patienten für den Rest des Sommers nach St. Moritz. Im Anfang November stellte er sich mir wieder vor: Bedeutende Besserung. Puls jetzt 88. Kein Tremor. Keine Diarrhoen. Hat sehr bedeutend an Körpergewicht zugenommen. Exophthalmus noch immer sehr stark, auch die Convergenz noch schwach. Die Lidspalte sehr weit. Das Lid bleibt jetzt bei Senkung des Blickes nicht mehr zurück, sondern folgt in ganz normaler Weise der Bulbussenkung. Bei der Hebung des Blickes steigt es sofort in abnorme Höhe, so dass auch bei höchster Stellung

des Bulbus der obere Lidrand noch immer einige Millimeter vom oberen Cornealrande entfernt bleibt.

Hier war also im Anfange der Beobachtung die abnorme Oeffnungstendenz der Lidspalte so gross, dass sie die Senkung des Lides bei Senkung des Bulbus in etwas hinderte, während die im Sinne dieser Tendenz erfolgende Lidhebung ausgiebig zu Stande kam: später, unter Besserung aller Symptome, liess auch die Lidöffnungsspannung nach, so dass der Bewegungsimpuls des Lides nach unten beim Senken des Blickes kein Hinderniss mehr fand; kam aber zu der immer noch vorhandenen Oeffnungstendenz (weite Lidspalte) der in gleicher Richtung wirkende Impulz zur Lidhebung durch die Blickhebung hinzu, so erfolgte die erstere in abnorm starker Weise. Ich glaube, es lässt sich kaum eine bessere Illustration zu der Annahme von Möbius, dass für das Graefe'sche Symptom die Oeffnungsspannung des Auges die Grundlage bildet und dass diese Tendenz die Mangelhaftigkeit der Mitbewegungen des oberen Lides beim Blicke nach unten, aber keineswegs nach oben, bedingt, da sie ja die Lidhebung fördert und nur die Lidsenkung hindert, finden, als dieser Fall.

Ich will noch kurz darauf aufmerksam machen, dass der in beiden erwähnten Fällen vorhandene Tremor der Finger nicht ganz den Angaben entsprach, die Marie davon gemacht und durch sphygmographische Aufzeichnungen illustrirt hat. Danach soll es sich stets um ein rasches, feinschlägiges und rhythmisches Oscilliren handeln, nur die Höhe der Schwingungen soll einem periodischen Wechsel unterworfen sein.

Im 2. meiner Fälle war der Tremor wohl rasch und feinschlägig, aber nicht ganz regelmässig in der Zeitfolge der einzelnen Schwingungen. Im ersten Falle wechselten rasche und feinschlägige Oscillationen mit mehr langsamen und ausgiebigeren, an denen sich die einzelnen Finger in verschiedener Weise betheiligten, so dass das Ganze oft den Eindruck von fibrillären Zuckungen machte.

Im Fall I bestand auch sehr feinschlägiges Zittern der Bulbi: merkwürdiger Weise nur, wenn der Kranke nicht scharf fixirte: es erinnert diese Beobachtung etwas an die von Freund;[1] doch möchte ich in meinem Falle nicht von Nystagmus sprechen, da die Zitterbewegungen allzu feinschlägig waren.

Nachschrift bei der Correctur.

Bald nach Absendung des Manuscriptes kam die Kranke (Fall I) wieder zu mir. Ich konnte folgenden Status aufnehmen:

2. December 1891. Allgemeinbefinden, wie stets im Winter, sehr viel besser, besonders auch das psychische. Appetit gut. Die objectiven Symptome haben sich wenig geändert. Struma. Puls 120. Kein Schwirren über der Struma, aber anaemisches Geräusch an der Aorta. Zittern der Finger ganz unregelmässig. Nur noch selten Diarrhoen. Wenig Husten. Schwitzen noch stark: sehr starke Herabsetzung des galvanischen Hautwiderstandes.

---

[1] Ein Fall einer bisher nicht beschriebenen Form von Nystagmus. Deutsche medic. Wochenschr. 1891. Bd. XVII.

Sehr starker Exophthalmus. Lidspalte so weit wie früher. Convergenzschwäche: kein Tremor der Bulbi mehr. Bei horizontal gerichtetem Blicke steht das Oberlid schon sehr weit oben; hebt sich der Bulbus, so verschwindet es fast unter dem oberen Orbitalrande; bei höchster Stellung des Bulbus reicht der obere Cornealrand grade an den Oberlidrand. Beim Senken des Blickes bleibt das Oberlid weit oben zurück, bei stärkster Senkung zeigt sich fast ein cm breite Sclera zwischen oberen Corneal- und Oberlidrand. Lässt man selbst $^1/_2$ Minute in dieser Weise nach unten starren, so senkt sich das Oberlid nicht weiter. Lässt man jetzt den Blick wieder heben (nach Moebius' Methode), so erfolgen Lid- und Blickhebung ganz gleichzeitig und gleichmässig — bis zur oben beschriebenen extremsten Hochstellung des Lides bei nach oben gerichtetem Blicke. Hier wartet also das oben zurückgebliebene Lid nicht auf den Bulbus — beide beginnen ihre Hebung gleichzeitig und es ist deshalb auch nicht einmal von einer scheinbaren Incoordination zwischen Blick- und Lidhebung die Rede — in der Art, wie Moebius das beschrieben hat: die Incoordination findet sich ausschliesslich und allein beim Blicke nach unten.

Ich habe diese Beobachtung bei mehrfachen Besuchen der Patientin selbst controlirt und auch von anderen Collegen controliren lassen: ich bestreite natürlich in keiner Weise, dass es in anderen Fällen so ist, wie Moebius es beschreibt.

Herr Privatdocent Dr. Moebius, der diese Arbeit vor ihrer Drucklegung gelesen hat, theilte mir noch folgende Beobachtung mit der Erlaubniss ihrer Publicirung mit. Da ich dieselbe ebenfalls für die Auffassung Moebius' von der Entstehung des Graefe'schen Symptomes von Werth halte, habe ich diese Erlaubniss mit Dank angenommen. „Die Auffassung, dass das Graefe'sche Symptom nur eine Folge der spastischen Erweiterung der Lidspalte ist, wurde mir neuerdings durch folgende Beobachtung bestätigt":

„Bei einem etwa 30jährigen Kranken mit organischer linkseitiger Hemiparese hatte sich ein Zustand grosser Erregtheit durch einen Schreck entwickelt. Die Lidspalten waren erweitert, so dass ein weisser Streifen von etwa 2 mm Breite oberhalb der Cornea sichtbar war. Bei diesem Kranken bestand das Graefe'sche Zeichen so wie bei einem Basedow-Kranken."

Ferner war M. so freundlich, mich auf eine Arbeit von Raymond: „Sur l'état de l'appareil de la vision dans la maladie de Thomsen: Gazette médicale de Paris Nr. 26, 1891" aufmerksam zu machen. Dieser Autor hat das Graefe'sche Symptom bei Thomsen'scher Krankheit beobachtet. Auch hier folgte das Oberlid dem Auge nur nach unten nicht. Im Fall I war die Lidspalte so weit, dass ein Exophthalmus vorgetäuscht wurde. Auch diese Beobachtung spricht stark für die spastische Natur des ganzen Phaenomens.

Hannover, December 1891.

II. Referate.

Anatomie.

1) Vergleichend-anatomische Untersuchungen über Rückenmarksfaserung, von Dr. Karl Schaffer aus Budapest. (Aus dem Senckenberg'schen Institut zu Frankfurt a. M.) (Arch. für mikrosk. Anat. Bd. XXXVIII.)

Es wurde das Rückenmark der Blindschleiche — anguis fragilis — und der Ringelnatter — tropidonotus natrix — untersucht. Beide weisen Fasern auf vom Seitenstrang zum gekreuzten Vorderstrang, ebenso besitzen sie sicher Anteroposteriores, wie auch Fasern aus dem Hinterhorne zur Vordercommissur. Während jedoch die Ringelnatter sicher directe mediale Hinterwurzelfasern zur Vordercommissur sendet, ist es bei den Blindschleichen noch nicht endgültig festgestellt, auf welche Weise ähnlich verlaufende Fasern aus der Substantia spongiosa des mittleren Hinterhornabschnittes mit den Hinterwurzeln zusammenhängen. Es muss vielmehr als die Reconstruction einzelner Beobachtungen, als directe Beobachtung die Auffassung dahin gestellt werden, dass die Fasern der lateralen Portion in die Längsbündel resp. in die Grenzschichte des Seitenstranges übergehend, durch die Vordercommissur in den contralateralen Vorderstrang gelangen.

Von höheren Vertebraten wurde das Rückenmark des Kaninchens, der Katze und der Fledermaus untersucht. Das Genauere über diese Befunde muss im Original nachgelesen werden. Hervorgehoben sei hier nur noch, dass eine doppelte Hinterwurzelkreuzung angenommen wird: 1. eine kürzere, die Edinger'sche, d. h. Hinterwurzel, Vordercommissur, Vorderstrang und 2. eine längere: Hinterwurzel, Seitenstrang, Vordercommissur, Vorderstrang, wo also die Hinterwurzel den Umweg durch den Seitenstrang zu machen hat.

Eine in Steindruck schön ausgeführte Tafel ist dem werthvollen Beitrag zur Anatomie des Rückenmarks beigegeben. P. Kronthal.

Experimentelle Physiologie.

2) Ueber die Gehirncentren für Bewegungen der Vagina an Thieren, von W. von Bechterew u. N. Mislawski. (Medicinskoje Obosrenje. 1891. Nr. 15. Russisch.)

Die bisherigen Untersuchungen über die motorische Innervation der Vagina (Kehrer, Jastrebow, Langley) liessen die Frage nach der Bedeutung der höheren Nervencentren für diesen Vorgang fast unberührt, und diese Lücke wollten die Autoren durch ihre Arbeit ausfüllen. Ihre Experimente sind an Kaninchen und Hündinnen angestellt. Es wurde in die Vagina ein dünnwandiger Ballon eingeführt, dessen Höhlung durch eine Glasröhre mit einem Wassermanometer communicirte, welches seinerseits die Druckschwankungen vermittelst eines Marey'schen Schreibapparates auf einer rotirenden Trommel aufzeichnete. Es wurde in dieser Weise festgestellt, wie Reizung verschiedener Hirntheile diejenigen spontanen Bewegungen beeinflusst, die an der Vagina benannter Thiere beständig stattfinden. Die Hauptergebnisse der Untersuchung bestehen in Folgendem:

In der Grosshirnrinde sind zweierlei Centren für die Innervation der Vagina enthalten — sowohl für Anregung, als für Hemmung derselben. Beide liegen beim Kaninchen im vorderen, motorischen Gebiet; beim Hunde im Gyrus sigmoides. Und zwar sind beide Kategorien von Centren nicht topographisch getrennt, sondern im Gegentheil durcheinandergemengt. Bei einzelnen Thieren kam es sogar vor, dass

Reizung eines bestimmten Punktes der Hirnrinde bald Anregung, bald Hemmung der Vaginabewegungen bewirkte.

Ferner gelang es, durch Reizung im vorderen Gebiet des Sehhügels Bewegungen der Vagina auszulösen; an Kaninchen wurde hier ausserdem auch hemmender Einfluss beobachtet.

Auch Reizung des verlängerten Marks hatte Contractionen der Vagina zur Folge.

Die Leitungsbahnen für motorische Beeinflussung der Vagina seitens des Gehirns verlaufen im Rückenmark bis zur Lumbalregion, später in den Sacralnerven. Ausserdem lassen sich Bewegungen der Vagina durch Reizung des peripheren Abschnittes der Nn. splanchnici auslösen. Dagegen hat Reizung der Nn. vagi Hemmung derselben zur Folge.

Selbstverständlich kann zu den Einflüssen seitens des Centralnervensystems noch die Thätigkeit der in den Wandungen der Vagina selbst vorhandenen Ganglien hinzukommen; letztere wurde von den Verfassern nicht untersucht. Sie notiren nur noch die interessante Thatsache, dass nach Ligatur im oberen Abschnitt der Vagina, am Orificium externum colli uteri, die Bewegungen der Vagina völlig gehemmt wurden, und Reizung des Gehirns und peripherer Nerven ganz erfolglos blieb.

P. Rosenbach.

---

3) **On the course and connections of the secretory fibres supplying the sweat glands of the feet of the cat**, by J. N. Langley, Cambridge. (Journ. of Physiology. XII, 4.)

Auf Grund sorgfältiger Versuche zeigt L., dass die Fasern des Sympathicus, welche zur Schweisssecretion der Vorder- resp. Hinterpfoten der Katze in Beziehung stehen, das Rückenmark in der 4. bis 10. Dorsalwurzel resp. in der 12. Dorsalwurzel und der 1. bis 3. Lumbarwurzel verlassen. Die secretorischen Fasern der Vorderpfote gelangen aus den Rami communicants sämmtlich in das Ganglion stellatum und von dort zu den Armnerven. Die secretorischen Fasern der Hinterpfote treten meist aus dem 6. und 7. Lumbarganglion und aus dem 1. und 2. Sacralganglion des Grenzstrangs aus und begeben sich zum Ischiadicus. Mit Navrocki bestreitet L. die Existenz directer spinaler Secretionsfasern. Auch die vasoconstrictorischen und vasodilatatorischen Fasern des Sympathicus treten an denselben Stellen aus und ein. Der Wiederaustritt der Fasern aus dem Sympathicus erfolgt meist direct aus dem Ganglion, nur eine Minderzahl von Fasern verläuft nach dem Verlassen des Ganglion noch eine Strecke weit in verticaler Richtung im Grenzstrang abwärts und tritt dann erst aus demselben aus.

Th. Ziehen.

Pathologische Anatomie.

4) **Sur l'Anatomie pathologique de l'acromégalie**, par P. Marie et G. Marinesco. (Archives de médecine expérimentale et d'anatomie pathologique. 1891. 1. Juli. IV.)

An den Spitzen der Extremitäten fand sich eine Hyperplasie der Papillen und eine bedeutende Hypertrophie der Haut. Das Bindegewebe ist verdickt, auch überall an und in den Nerven. Dadurch sind die primären Aeste derselben degenerirt. Centralwärts nimmt diese Entartung mit der Abnahme des Bindegewebes ab. Der Befund an den Knochen stimmt mit dem von Klebs erhobenen überein. Die Schleimhaut der Mundhöhle, der Nase, des Larynx und der Trachea zeigt eine einfache Pachydermie durch eine Infiltration mit Zellen. Der Sympathicus, besonders das untere Cervicalganglion, ist ausgesprochen sklerotisch. Im Gehirn ist die Neuroglia sehr vermehrt. Die Follikel der Thyreoidea sind hyperplastisch, cystisch, ent-

halten oft Haemoglobincrystalle. In der Pituitaria sind die Follikel hyperplastisch, die Gefässe sklerotisch.

Die Hypothesen über die Acromegalie kann man so zusammenfassen:

I. Klebs, erstaunt durch die Existenz des Thymus in seinem Fall, glaubte dass der Riesenwuchs aus der normalen Entwicklung des Muskelsystems entspringe, deren Keime, Angioblasten, sich in den kleinen Gefässen des Thymus bilden.

Zwei Arten von Beweisen zwingen, diese Theorie nicht anzuerkennen: 1. ist sie auf eine Hypothese gegründet, denn man weiss nichts Positives über die Physiologie des Thymus; es ist nicht bewiesen, dass dieses Organ der Mittelpunkt der Gefässkeime ist. 2. Es giebt andere pathologische Zustände, bei denen man die Existenz und Hypertrophie dieses Organs bemerkt hat, ohne dass es sich um die Acromegalie handelte. Man kann noch als ergänzenden Beweis hinzufügen, dass das characteristische Zeichen der Acromegalie nicht der aussergewöhnliche Gefässreichthum ist.

II. Eine andere Theorie ist die nervöse, trotzdem sie auf keiner positiven Thatsache beruht, denn gerade der gegebene Fall von Acromegalie von von Recklinghausen, gehört keinesfalls zu dieser Krankheit. Und endlich, was beweist uns mit Sicherheit, dass die Läsion der Nerven das Primäre ist? Warum sollte die Degeneration der Nerven, die constatirt ist, nicht das Secundäre bei dem speciellen Process einer Krankheit sein, die das Bindegewebe afficirt?

III. Die constante Hypertrophie der Glandula pituitaria, scheint eine anerkannte Thatsache in der pathologischen Geschichte der Acromegalie zu sein, und doch wagt niemand seine Aufmerksamkeit auf dieses Organ zu fesseln, aus dem Grunde, weil man nichts von ihrer Funktion weiss. In letzter Zeit haben mehrere Autoren versucht, zu beweisen, dass die Hypophyse kein indifferentes Organ ist, dass sie Functionen in dem extrauterinen Leben zu erfüllen scheint. Aus diesen Nachforschungen geht hervor, und einer der Autoren hat für seinen Theil die Thatsachen 2 Mal an 3 Hasen bewahrheiten können, dass die Abnahme der Thyreoidea eine functionelle Hypertrophie der Hypophysis mit sich bringt, ausserdem giebt Rogowitsch zu, dass diese 2 Drüsen bestimmt seien, um gewisse Substanzen, deren Retention einen giftigen Einfluss auf das centrale Nervensystem ausüben würde unschädlich zu machen. Wenn die Hypothese richtig ist, so würde die Pathogenie dieser interessanten Krankheit auf dem Wege sein, aufgeklärt zu werden. Wirklich könnte man zulassen, dass die Accumulation dieser Substanzen in den Extremitäten, in Rücksicht auf eine specielle Praedestination, eine fortwährende Irritation hervorbringt, deren Aequivalent diese Hyperplasie der Gewerbe sein würde. Diese Hypothese, die aus der Acromegalie eine Art von Auto-Intoxication macht, entbehrt bisher jedes soliden Fundaments.

P. Kronthal.

---

5) **Acromegalie, Pachyacrie oder Ostitis**, von Prof. Dr. Julius Arnold. (Ziegler's Beiträge z. path. Anat. u. z. allg. Pathol. 1891).

Arnold untersuchte anatomisch den Fall Haguer. Friedrich beschrieb ihn als Hyperostose des ganzen Skeletts, Erb und Marie zählten ihn der Acromegalie zu. Marie änderte dann seine Ansicht und reihte ihn unter die Ostéoarthropathie hypertrophiante-pneumonique ein. Für Acromegalie spricht die Dickenzunahme der Knochen an den peripheren Enden, ebenso die Hyperpathie der Weichtheile. Die vorwiegende Erkrankung der Endphalangen, welche Marie für die Osteoarthropathie u. s. w. verlangt, war nicht zu constatieren; gegen diese Krankheit mit dem langen Namen sprechen auch die vorher als bezeichnend für die Acromegalie hervorgehobenen Befunde.

Beschaffenheit der Thyreoidea, Thymus und Hypophysis sind für die differentielle Diagnose noch nicht sicher zu verwenden.

P. Kronthal.

Pathologie des Nervensystems.

6) De la température centrale dans l'épilepsie, par Bourneville. (Revue de Médecine. 1891. Avril. p. 272.)

B. fasst in dieser Arbeit die Ergebnisse seiner zahlreichen Beobachtungen über das Verhalten der Eigenwärme bei Epileptikern noch einmal kurz zusammen und bringt auch neue Belege für die schon früher von ihm aufgestellten Sätze.

Der einzelne epileptische Anfall steigert die Eigenwärme um 0,1—1,5 Grad, im Mittel um 0,5—0,6°. Treten die Anfälle an einzelnen Tagen in gehäufter Weise (in „Serien") auf, aber so, dass zwischen den einzelnen Anfällen sich immer wieder völlige Bewusstseinsklarheit einstellt, so verhält sich die Eigenwärme ebenso, wie beim einzelnen Anfall. Sie ist oft nach dem 10. Anfall nicht höher, als nach dem 1. — Ganz anders verhält sich der eigentliche status epilepticus (état de mal). Hier folgen sich längere Zeit die Anfälle, ohne dass das Bewusstsein in der Zeit zwischen den Krämpfen völlig zurückkehrt. Dabei besteht oft mehr oder weniger ausgebildete vorübergehende Hemiplegie, Puls und Respiration sind beschleunigt, und die Eigenwärme ist beträchtlich erhöht. B. bildet einige Temperaturcurven ab, welche bis zu 41,4°, ja bis 42,4° ansteigen. Zwischen „Anfalls-Serien" und dem eigentlichen état de mal kommen natürlich Uebergänge vor, bei denen ebenfalls, wenn auch weniger beträchtliche Steigerungen der Körpertemperatur beobachtet werden. — Bei partieller Epilepsie ohne Bewusstseinsstörung bleibt die Eigenwärme unverändert. Strümpell.

---

7) Note sur l'apathie épileptique, par Ch. Féré. (Revue de Médecine. 1891. Mars. p. 211.)

Féré beschreibt einen Kranken, welcher ein gutes Beispiel abgiebt für einen zuerst von Guislain bei Epileptikern beobachteten Zustand. Der betreffende Patient, schon seit Jahren im Bicêtre mit grossen Bromdosen behandelt, litt an ausgebildeten epileptischen Anfällen und kleinen Schwindelanfällen. Ohne jede besondere Ursache beklagte er sich eines Tages über auffallende Mattigkeit, wurde bettlägerig und verfiel rasch in einen Zustand auffallender Apathie. Sein Bewusstsein war nicht eigentlich getrübt, aber äusserst träge. Er beantwortete alle Fragen richtig, aber sehr langsam, zeigte für nichts Theilnahme, lag fast regungslos still im Bett. Vier Tage dauerte dieser Zustand an, dann stellte sich eine langsame Besserung ein, welche aber erst nach weiteren 10 Tagen zur völligen Wiederherstellung des früheren Befindens führte.

F. betrachtet den geschilderten Zustand als eine Art epileptisches Aequivalent. Dass es sich nicht um eine Folge des anhaltenden Bromgebrauchs handelte, hält er für sicher, weil die Besserung eintrat trotz ununterbrochener Darreichung grosser Bromdosen (12 g täglich). Auch fehlten alle sonstigen Zeichen des Bromismus.

Strümpell.

---

8) Ein Fall von Akromegalie in Folge von Schreck, von P. K. Pel. (Berl. klin. Wochenschrift. 1891. No. 3.)

Ein früher kerngesundes, hereditär neuropathisch nicht belastetes Mädchen trifft gerade zur Zeit der Menstruation ein heftiges psychisches Trauma. Von diesem Augenblick an, datiren alle Krankheitssymptome. Zuerst treten allgemeine nervöse Erscheinungen, Kopf- und Gliederschmerzen Parästhesien, psychische Depression auf. Bald darauf fangen Hände, Füsse und Gesicht an zu hypertrophiren. Nach und nach entwickelt sich das complete Bild der Akromegalie. Amenorrhoe seit dem psychischen Trauma bei intactem Genitalapparat. Thymus Hyperplasie nicht vor-

handen, Schilddrüse klein. Pel fasst die Vergrösserung der peripheren Körpertheile in diesem Fall als eine neurotische Hypertrophie auf.

Bielschowsky (Breslau).

---

9) **A case of Acromegaly**, by R. Ruttle. (Brit. med. Journ. 1891. 28. March. p. 697.)

2 Portraits, das eine, als die Patientin 24 Jahre, das andere, 15 Jahre später, werden dem Artikel hinzugefügt und veranschaulichen besser als Beschreibung, die grossen Veränderungen, welche der Körper an Gesicht und den Gliedmaassen erfahren hatte. Die 2 Bilder sind, als von einem Menschen genommen, kaum zu erkennen. — Hereditäre Belastung nicht aufzufinden; ebensowenig Gicht, Syphilis, Tuberculose. Die Intelligenz ist ungestört. Patientin ist 38 Jahre alt, 14 Jahre kinderlos verheirathet. Nach der Verheirathung verlor sie die Menses, welche nachher nicht wieder zurückkehrten. Sie empfand nach der letzten Regel heftige Kopfschmerzen im Scheitel und Hinterhaupt und auch bald Schwellung in Händen und Füssen. 1 Jahr nach der Verheirathung kam ein Anfall von Schwindel und Bewusstlosigkeit. Sie musste damals 3 Wochen das Bett hüten und war lebensgefährlich krank. Dann kam später auf dem einen Auge, dem rechten, Atrophia n. optici, auf dem linken Hemianopsie. Die Pupillen erweitert, Sehaxen divergent. — Alle übrigen Erscheinungen der Akromegalie, im Original sehr detaillirt beschrieben, werden hier nicht wiedergegeben.

Es besteht Ischialgie und Empfindlichkeit in der untern Hals- und obern Dorsalgegend. Das leiseste Geräusch wird unangenehm empfunden. Ein unerwarteter Schlag auf die Schulter nimmt ihr das Bewusstsein. Thyreoidea ist vergrössert, wahrscheinlich auch die Thymusdrüse. — Die Ansicht Marie's von einer Erkrankung der Gl. pituitaria findet in diesem Falle (Atrophia n. optici und Hemianopsia) einige Stützung.

L. Lehmann I (Oeynhausen).

---

10) **Case of Acromegaly**, by Rolleston. (Brit. med. Journ. 1890. 25. October. p. 957).

R. stellt in der Londoner Ges. f. Path. einen 39jähr. Westphalen vor, der seit seiner Kindheit kolossale Körperverhältnisse aufwies, ohne gerade ungewöhnlich schnelles Wachsen bemerkt zu haben. Riesige Muskeln; er kann eine halbe Tonne mühelos aufheben. Grösse $73^1/_2$ Zoll; Kopfumfang $26^1/_2$ Zoll; Kopflänge $9^1/_2$ Zoll; Breite $6^7/_{10}$, Daumenumfang 4 Zoll; die erste Phalanx des Mittelfingers $4^7/_{10}$, die zweite Phalanx $3^1/_4$ Zoll. Thyreoidea klein; nicht persistirende Thymus. — Zucker im Urin.

L. Lehmann I (Oeynhausen).

---

11) **A case of acromegaly in a negress**, by Henry J. Berkley, M. D. (Read at the meeting of the Hospital Medical Society, Monday, 18. May, 1891.) (Johns Hopkins Hospital Bulletin 1891. Nr. 16.)

Die 60jährige kam im Mai 1888 wegen Geistesstörung zur Aufnahme. Eine neuropathische erbliche Belastung konnte nicht nachgewiesen werden. Schon 1889 ist die sonderbare Grösse und Dicke der Extremitäten ärztlicherseits bemerkt worden. Von October 90 bis März 91, wo Verf. die Pat. beobachtet, hat sich an dem Status nichts wesentliches geändert, ausgenommen etwa einige trophische Läsionen an den Armen und Händen.

Die inneren Organe verhalten sich normal. Die sensorischen und sensiblen Functionen sind nicht in einer nennenswerthen Weise gestört. Pat. sondert reichlichen, übelriechenden Schweiss ab. Kein Romberg. Sehnenreflexe lebhaft.

An Armen und Händen mehrere torpide Geschwüre.

Pat. ist argwöhnisch und äussert Verfolgungsideen.

Am Kopf erscheinen die Nase, die Lippen, die Zunge, nicht aber die Ohren, unverhältnissmässig gross. Es besteht eine auffallende Skoliose. Ober- und Vorderarme sind normal gestaltet, die Hände aber in allen Dimensionen sehr gross gestaltet. An den unteren Extremitäten nehmen die Patellae und die Füsse an der akromegalischen Veränderung Theil.

Glaubwürdige subjective Angaben über Schmerzen und dgl. fehlen, weil die Kranke das meiste mit ihren Wahnideen verquickt.

Eine genaue Maasstabelle ist der Arbeit beigegeben.

Martin Brasch (Berlin).

---

12) **Akromegalie und Akromikrie.** Nach 2 Vorträgen mit Krankenvorstellung, gehalten den 12. Mai und den 12. September 1891 in der medicin. Gesellsch. zu Wilna von Dr. L. Stembo. (St. Petersb. med. Wochenschr. 1891. 45—46).

Der erste Fall betrifft eine 40jähr. Frau, welche in ihrem dreissigsten Jahre zusammen mit dem Eintritt des Klimakteriums die ersten Symptome der Krankheit bekam; die Kranke merkte zuerst die abnorme Vergrösserung ihrer Hände und Füsse an dem Zukleinwerden der Handschuhe und des Schuhwerks. An der Vergrösserung nahmen ferner Nase, Unterkiefer, Unterlippe und Zunge in hervorragendem Maasse Theil, ebenso die Gaumengebilde und einzelne Theile des Larynx. Ohrmuscheln normal gestaltet. Stimme tief. Urinmenge vermehrt, kein Zucker, kein Eiweiss. Keine Sensibilitätsstörungen. R. kein Patellarreflex, l. ein schwacher. Innere Organe normal. Ueber die genaueren Maasse siehe das Original, welches auch eine Reihe allgemeinerer Bemerkungen über die Theorie der Krankheit, die differentielle Diagnose und die pathologische Anatomie enthält.

Der zweite Fall handelt von einer 50jähr. Frau, welche vor 20 Jahren an allen Fingerkuppen Geschwüre bekam. Vor deren Ausbruch wurden die betreffenden Stellen bläulich gefärbt und es entstanden Blasen. Die Geschwüre hinterliessen Narben, die Nägel fielen ab, die Fingerglieder wurden kürzer und bekamen eine glänzende, dicke nicht verschiebliche Haut, was endlich zu einer Beschränkung in der Beweglichkeit führte. An den Zehen traten nie Geschwüre auf, aber die Veränderungen der Haut wurden allgemeinere und alle Endtheile des Körpers verkleinerten sich, die Stimme wurde höher, das Gesicht wurde starr, die Haut überall dünn, nicht glänzend, leicht abhebbar. Seit 10 Jahren gebückte Haltung. Niemals Sensibilitätsstörungen. Der Status praesens ergab eine kleine Statur, zarten Knochenbau, schwache Muskelentwickelung, Nase spitz, Mund klein, Lippen dünn, Gesichtsausdruck starr. Zunge und Gaumen von geringer Entwickelung. Fistelstimme. Sinnesorgane normal. Rechte Lungenspitze suspect, sonst normale innere Organe. Fast die ganze Endphalange aller Finger fehlt, es existiren nur kleine Nagelreste, auch die vorletzte Phalange ist hier und da verkleinert, die Haut der Finger ist glänzend, nicht verschieblich, die Bewegungen der Finger sind fast aufgehoben. An den Zehen keine ähnlichen Erscheinungen. Reflexe normal. In den Nagelresten wurde das Achorion Schoenleini gefunden.

Verf. schliesst das Bestehen von Syringomyelie, Morb. Morvan oder Raynaud, Lepra aus und stellt den Fall in einen gewissen Gegensatz zum vorigen, weist diesen Gegensatz auch im Einzelnen nach und schlägt vor, die vorliegende Erkrankung Akromikrie zu nennen, obwohl sie mit der Sklerodaktylie viel gemeinsames hat. Eine vergleichsweise Zusammenstellung der Einzelmaasse bei Akromegalie, „Akromikrie" und normaler mittlerer Körpergrösse ist der Arbeit beigegeben. Die Trägerinnen der beiden beschriebenen Krankheiten sind bildlich dargestellt.

Martin Brasch (Berlin).

---

13) **Acromegaly**, von Appleyard. (Brit. med. Journ. 1891. 26. Dec. p. 1354.)

A. stellte der Bradforder med. chem. Gesellsch. eine 43jährige Frau vor, bei welcher vor 10 Jahren Hände und Füsse an Grösse zugenommen hatten. 4 Jahre später entstand eine Curvatur nach vorn am oberen Theile der Columna vertebrarus. Die Haut über Händen und Füssen verdickt. Beide Claviculae und beiderseitige Rippen vergrössert. Die Schleimhaut des Mundes saftreicher als normal, die Unterlippe nach aussen umgekrempelt. Reflexe, Sinne normal. Geistig stumpf. Grosse Muskelschwäche. L. Lehmann I (Oeynhausen).

---

14) **Un' osservazione di acromegalia**, von Dr. A. Bignami. (Bulletino della Societa Laucisiana degli Ospedali di Roma. Anno X. Fasc. III.)

Nach einer kurzen Uebersicht über die einschlägigen Arbeiten von P. Marie, Erb, Freund, Fraentzel, Virchow etc. berichtet B. die klinische Geschichte seines Falles. Derselbe betrifft eine 49jähr. Frau, bei der das Leiden im 25. Lebensjahre nach einem Abort mit starkem Blutverlust begann, sie blieb seitdem ohne Menses. Hereditär und ätiologisch ist sonst kein Anhalt vorhanden. Zu Beginn der Krankheit treten hervor: Parästhesien im Rücken, in den Händen, vage Schmerzen in den Knochen und Gelenken, Kopfschmerz, Ohrensausen, psychische Depression. Es folgte alsdann Vergrösserung der Nase, dann der Hände und Füsse, später des ganzen Skeletts (Unterkiefer, Schädel, Scapula, Clavicula, Kehlkopfknorpel etc.); die Sehkraft nahm erheblich ab; ophthalmoscopisch wurde einfache Atrophie der Papille festgestellt, es traten ferner hervor: beiderseits Exophthalmus, rechts Strabismus externus, Nystagmus, beschränkte Beweglichkeit der Bulbi nach allen Seiten, stellenweis verdickte Haut, starker Appetit, allgemeine Muskelschwäche ohne Atrophie, bis auf geringe Herabsetzung an den Händen, intacte Sensibilität, Abschwächung der Sehnenreflexe, Vergrösserung des Herzvolumens. Die Tastkreise schienen in longitudinaler Richtung (im Vergleich zu den transversalen) kleiner als bei normalem Zustande. Der Verlauf des Leidens war anfangs mehr progressiv als später. Die nervösen Begleitsymptome, die starke Betheiligung der Nerven des Bulbus, wie die sehr beträchtlichen Knochenverdickungen zeichnen den Fall vor anderen aus. S. Kalischer.

---

15) **Acromegaly**, by J. S. Bury. (Brit. med. Journ. 1891. 30. May. p. 1178.)

B. legte der Ges. f. Pathologie zu Manchester Gehirn und Thyreoidea aus der Leiche einer 23jähr. Frau vor. Die Verstorbene hatte seit 3 Jahren schweres Kopfweh gehabt und seit 18 Monaten das Gesicht verloren. Es entwickelten sich die Erscheinungen der hier nicht nochmals zu beschreibenden Akromegalie. Das Sprechen geschah nur noch langsam und bedächtig. Der rechte Lobus der Thyreoidea zeigte sich prominent; ferner Kyphosis und leichte Skoliose der Hals- und oberen Dorsalwirbel. Reflexe und Sinne mit Ausschluss des Gesichtes normal. Zucker im Urin; Coma, Tod. — Bei der Autopsie eine grosse, weiche Geschwulst an der Gehirnbasis, mit Aushöhlung an der Sella turcica und sich ausdehnend vom Chiasma n. opt. bis zum Kleinhirn. Das Chiasma und Tractus opticus comprimirt. Der Tumor war ein Gliom. Jeder Lobus der Thyreoidea vergrössert und enthielt eine Cyste. Vor dem Perikardium hingen einige Gewebsmassen, die einem persistirenden Thymus ähnlich. Herz und Leber vergrössert; Uterus infantil; in beiden Ovarien kleine Cysten. Persistenz der Thymusdrüse, Hypertrophie oder Geschwulst der Gl. pituitaria werden nicht ausnahmslos bei Akromegalie gefunden. Doch ist interessant, daran zu erinnern, dass der vordere Theil der Gl. pituitaria sich ursprünglich aus der Mundhöhle entwickelt, und dass die hinteren Theile des Mundes (Gaumensegel, Tonsillen, Uvula) bei Akromegalie in der Regel vergrössert angetroffen worden.

L. Lehmann I (Oeynhausen.)

---

16) **A case of Acromegaly**, by A. A. Kanthack. (Brit. med. Journ. 1891. 25. July. p. 188.)

Unter Hinzufügung eines Holzschnittes als Illustration. 16—18jähr. Mann aus dem Kangra-Thale, woselbst Kropf endemisch. Dieser Patient hat ebenfalls einen cystischen Kropf, besonders in der linken Hälfte der Drüse, ist 5 Fuss 4 Zoll gross, von schwacher Musculatur. Besonders auffällig vergrössert ist der linke Fuss; sowohl Knochen, als das subcutane Bindegewebe, namentlich letzteres riesig hypertrophirt. Am rechten Fuss beginnt die Hypertrophie, ebenso an der rechten Hand, welche bereits „tatzenartig." Der untere Theil des Gesichts ist verbreitert, desgleichen prominiren die Unterkieferwinkel. Heredität nicht nachweisbar. Einige Maasse für die Länge und Circumferenz der Zehen und Finger werden mitgetheilt, hier nur die ersteren (die Ziffern bezeichnen cm; die in Paranthesen sind die Maasse des rechten Fusses):

Länge (Ferse zur 2. Zehenspitze .	37	(23)
Länge der 2. Zehe	12,5	(6)
Umfang	17	(6,5)
Länge der 3. Zehe	4,5	(6)
Umfang an der Basis des Metatars.	29,5	(25)

L. Lehmann I (Oeynhausen).

---

17) **Ueber Myxoedem**, von Kreiswundarzt Dr. Steiner (Rosenberg in Ober-Schlesien.) (Deutsche med. Wochenschr. 1891, Nr. 37.

Bei einer 51jährigen Frau, die früher vielfach krank war, namentlich an profuser Menstruation litt und vielfach heftige Gemüthsbewegungen hatte, schwoll vor 5 Wochen der Hals an, die Adern traten hervor und beim Bücken fühlte sie starken Blutandrang zum Kopf.

Status: Blasse Färbung des Gesichts. Die Backen hängen wie Taschen herab. Der Hals ist seitlich von mächtigen Wülsten umgeben, die sich elastisch anfühlen; auch die Hautdecke der Oberarme und der Brust sammt den Brustdrüsen ist prall angeschwollen und hinterlässt auf Druck keine Delle. An allen betroffenen Stellen ist jeder Druck schmerzhaft. Intelligenz, Gedächtnisskraft und Gesichtsfeld unverändert; die Sprache dagegen monoton, schleppend und rauh belegt, während früher die Stimme klar war. Patellarreflexe gesteigert, Romberg'sches Phänomen vorhanden. Gang schleichend, schwerfällig. Urin fast ganz frei von Albumen.

Es treten im weiteren Verlauf Schwankungen auf, indem die Hauterkrankung an einer Stelle zu-, an einer anderen abnahm.

Nach einiger Zeit (die Dauer lässt sich aus der Arbeit nicht ersehen) ist die Schwellung im Gesicht und am Hals fast ganz gewichen, ebenso an den Brustdrüsen, welche jetzt schlaff herabhängen; in geringem Grade besteht sie noch an den Oberarmen und der oberen Thoraxhälfte.

Nach weiteren 4 Wochen ist nirgends mehr eine Anschwellung zu bemerken; Gesicht eingefallen, blassgrau; der Blutandrang zum Kopf ist noch vorhanden.

Auffallend ist bei dieser Krankheitsgeschichte das Verhalten der Schilddrüse; bei der ersten Untersuchung war eine solche dem Gefühl nach nicht vorhanden, dagegen befand sich über dem Iugulum ein zwetschengrosser weicher Knoten, welcher den allein vorhandenen Theil der Schilddrüse darzustellen schien. Bei der zweiten Untersuchung fehlte dieser Knoten gänzlich.

Verf. lässt es unentschieden, ob es sich um einen dauernden Stillstand der Affection oder nur um temporäre Besserung handelt, und wirft dabei die Frage auf, ob diese Besserung resp. Heilung hier gegen alle bisherigen Vorstellungen mit dem völligen Schwund der Schilddrüse erfolgt ist. Nach der Ansicht des Ref. wäre diese Frage nur berechtigt, wenn die Diagnose „Myxoedem" absolut sicher wäre. Die ganze

Schilderung der Erkrankung macht aber vielmehr den Eindruck eines „acuten circumscripten (angioneurotischen) Hautoedems", als denjenigen eines Myxoedems. Die Sprachveränderung ist dann auf das bei jener Affection häufig vorkommende Larynxoedem und jener Tumor am Iugulum nicht auf die Schilddrüse, sondern auf eine circumscripte Schwellung der Haut zurückzuführen. Jedenfalls spricht der ganze Verlauf und der Ausgang in Heilung vielmehr für letztere Krankheit, als für Myxoedem, bei dem eine Heilung bisher überhaupt noch nicht beobachtet worden ist.

A. Neisser (Berlin).

---

18) **Myxoedema in Thibet.** (Brit. med. Journ. 1891. 4. April. p. 755.)

Die Leiche eines thibetanischen Gefangenen, der an Myxoedem litt, liess folgenden Befund bei der Autopsie aufstellen: Verbreiterung der Extremitäten. Die Haut zeigt bei Druck Gruben, welche rasch verschwinden, wenn der Druck nachlässt; dies besonders über dem Thorax. Beim Einschneiden fliesst aus der Haut eine geléeartige Substanz, welche die Haut von den unteren Gewebslagen trennt. Sehr viel Serum fliesst aus dem Einschnitt, Thyreoidea vergrössert, sich vom Unterkieferrande bis 1 Zoll unter das Sternum erstreckend. Druck der Drüse macht in den Gefässen des Halses und Kopfes beträchtliche Congestion. Das Gewebe der Thyreoidea war nicht normal. Das Gesicht geschwollen, besonders um die Augen.

Bei einem zweiten myxoedemkranken Gefangenen findet sich eine taubeneigrosse Cyste an der Stelle, wo sonst die Thyreoidea gefühlt werden kann.

Bei 63 thibetanischen Gefangenen untersuchten Close und Cummins die Thyreoidea und fanden dieselbe:

rechterseits	vergrössert	2 mal,
linkerseits	„	8 „
beiderseitig	„	15 „
„	verkleinert	2 „
normal beschaffen	.	36 „

L. Lehmann I (Oeynhausen).

---

19) **Case of Myxoedema**, by A. M. Stalker, Dundee. (Lancet. 1891. Nr. 2.)

Interessant in dem leider nur sehr kurz beschriebenen Fall ist die Complication mit chronischer Iridochoroiditis. Ausserdem kommt nach Verf. als aetiologisches Moment der jahrelange Gebrauch von Jodkalium, welches gegen die Augenerkrankung verordnet worden war, eventuell in Betracht. St. erinnert daran, dass schon Hutchinson für die Akromegalie an eine ähnliche Aetiologie gedacht hat, sowie an die Verwendung des Jods in der Therapie der Struma. Syphilis soll in dem mitgetheilten Fall nicht vorgelegen haben.

Th. Ziehen.

---

20) **Ein Fall von Myxoedem bei cretinartigem Zwergwuchs**, von Dr. A. Loewy. (Berl. klin. Wochenschr. 1891. Nr. 47.)

Rudolf N., hereditär nicht belastet, ohne Kunsthilfe geboren, war stets gesund, blieb aber im Wachsthum zurück, keine Rachitis. Der Intellekt war normal entwickelt, jedoch war der Knabe auffallend still und in sich gekehrt. Seit seinem 15. Lebensjahre war er Schreiber und konnte den Beruf 11 Jahre lang ausfüllen. Allmählich stellte sich dann allgemeine motorische Schwäche, Schwellung des Gesichts und der Hände ein; seine geistigen Fähigkeiten fingen an abzunehmen. Jetzt ist der Kranke 41 Jahre alt, von zwerghaftem Wuchs, ca. $^5/_4$ m gross; der Kopf ist ungewöhnlich gross. Das Gesicht hat einen stupiden Ausdruck, sieht geschwollen und aufgetrieben aus, jedoch liegt kein Oedem vor. Dieselbe derbe Schwellung der

Haut findet sich an den Fingern und dem Handrücken. Gl. Thyreoidea ist nicht vorhanden. Der Gang ist schwerfällig, die Sprache ist langsam, monoton, es besteht Fistelstimme. Der Penis ist klein, Schamhaare nicht vorhanden, Geschlechtstrieb fehlt gänzlich. Sensibilität normal, trophische Störungen gering, an den Zähnen keine Anomalien. Patient ist schwachsinnig. Besonders bemerkenswerth an dem Fall ist, dass das volle psychische und somatische Bild des Cretinismus erst im dritten Lebensdecennium auftrat, während es in den meisten Fällen entweder bereits angeboren ist oder in der ersten Kindheit sich schnell entwickelt. Bielschowsky (Breslau).

---

21) **Zur Lehre von der Sklerodermie,** von Privatdocent Dr. Dinkler, Heidelberg. (Deutsch. Archiv f. klin. Medicin. Bd. LIVIII, S. 514.)

Verf. theilt 3 Fälle von Sklerodermie aus eigener Beobachtung mit:

Fall I. Ein 34jähriger Patient führte sein Leiden auf grosse Strapazen und Entbehrungen zurück. Nach zweijährigem Bestande der Affection fanden sich: Starke Abmagerung, sehr beschränkte Gehfähigkeit, Dyspnoe bei geringster Anstrengung, selbst beim Sprechen, starrer maskenartiger Gesichtsausdruck, beträchtliche Schwäche aller mimischen Muskeln, vor allem ausgesprochene sklerodermische Veränderungen an der Haut des Gesichtes, der Ohren, des Halses, am intensivesten an den oberen und unteren Extremitäten. Gleichzeitig Atrophie der Muskeln, hochgradige Gelenksteifigkeit, Verminderung der groben Kraft etc. Sensibilität normal.

In einem Anfall von Dyspnoe trat plötzlich (am Tage der Aufnahme) der Exitus letalis ein.

Fall II betraf eine 34jährige Frau. Beginn der Erkrankung vor 4 Jahren ohne aetiologische Ursache.

Die für die Sklerodermie charakteristischen Veränderungen hatten zuerst die oberen, dann die unteren Extremitäten betroffen, seit 2 Jahren auch das Gesicht und den Hals. Ausserdem bestand erheblicher Muskelschwund und Atrophie der Fingerknochen. Sensibilitätsstörungen fehlen.

In Fall III, bei einem 6jährigen Kinde, handelte es sich um die circumscripte Form der Sklerodermie; erst allmählich ging dieselbe in die diffuse Form über.

Zuerst zeigten sich am linken Fussrücken umschriebene Heerde von weiss gefärbter, harter Schwellung der Haut, dieselben vergrösserten sich, confluirten, nahmen Braunfärbung an und verbreiteten sich später in diffuser Weise über den linken Unterschenkel, Oberarm, Oberschenkel und Rumpf.

Im vorgeschrittenerem Stadium des Processes wurde die Haut atrophisch, dünn, glänzend und mit der Unterlage fest verlöthet. Sonstige trophische Störungen (ausser einer deutlichen Abmagerung der gesammten linken unteren Extremität) fehlten.

Durch warme Bäder, Arsenik und elektrische Behandlung wurde in den beiden letzteren Fällen einige Besserung erzielt.

Von dem tödtlich verlaufenen Fall I wurde eine eingehende Untersuchung der Haut, Muskeln, des Nervensystems, der Blutgefässe etc. auf pathologisch-anatomische Veränderungen vorgenommen, ebenso von excidirten Hautstücken des Falles III.

Auf Grund seiner eigenen und der in der Litteratur niedergelegten Beobachtungen entwirft Verf. ein Gesammtbild der Krankheit und kommt schliesslich zu folgenden Ergebnissen:

Die Sklerodermie, eine Krankheit sui generis, beginnt mit derber Schwellung der äusseren Haut, endigt mit narbenähnlicher Atrophie derselben. — Pigmentirungen der Haut sind diagnostisch nicht verwerthbar.

Die circumscripte Form (Fall III) und die diffuse Form (Fall I und II) erweisen sich klinisch und anatomisch als einheitlicher Process. — Der Haut entsprechende,

sklerodermische Veränderungen wurden auch im Gehirn und in den quergestreiften Muskeln primär und isolirt gefunden.

Die Aetiologie der Krankheit ist dunkel. Anatomisch ist die Affection charakterisirt durch Bindegewebswucherung und Gefässveränderungen; letztere zeigen das Bild der Peri- Mes-Endarteriitis fibrosa. Durch Verschmelzung und Quellung der Bindegewebsfibrillen der fixen Gewebszellen und Umbildung zu Bindegewebe entsteht anfangs Derbheit und Schwellung der Haut, durch narbige Degeneration und Schrumpfung des Bindegewebes der Schwund und die Atrophie. — Krankhafte Veränderungen am centralen und peripheren Nervensystem — insbesondere an den Spinalganglien und sympathischen Nerven — wurden gänzlich vermisst.

Verf. hält deshalb die neuropathische Natur der Sklerodermie für durchaus nicht bewiesen, glaubt vielmehr, dass die Affection wahrscheinlich durch Erkrankung der Arterien entstehe.

Dafür spräche das frühzeitige Erkranken der Hautarterien, die Intensität ihrer Veränderungen, die Betheiligung nur einzelner Zweige, das Freibleiben der grossen Arterien.

Der Arbeit sind 2 Tafeln mit mikroskopischen Abbildungen beigegeben.

P. Seifert (Dresden).

---

22) **Exophthalmic goitre, a clinical study**, by A. Maitland Ramsay, M. B., C. M., being his Thesis for the Degree of M. D. in the University of Glasgow. (The Glasg. Medical Journal. 1891. Nr. II. Aug.-Sept.).

Die Arbeit enthält neben einer ziemlich erschöpfenden Beschreibung des Krankheitsbildes (Nomenclatur, Geschichte, Aetiologie, Symptomatologie, Pathologie, Dauer- und Verlauf, Behandlung) die Veröffentlichung eines einschlägigen Falles, welcher Jahre hindurch genau beobachtet wurde und zur Section gekommen ist. Das Sectionsprotocoll enthält nichts über irgendwelche Befunde des anscheinend garnicht berücksichtigten Nervensystems. Auch sonst bringt die Arbeit nichts Neues bei.

Martin Brasch (Berlin).

---

23) **Ueber eine eigenthümliche Vertheilung des Oedems bei Morbus Basedowii**, von Möbius. (Schmidt's Jahrb. Bd. CCXXX. H. 2. S. 135).

Es handelt sich hier nur um eine kurze Bemerkung des Verf. gelegentlich eines Referats über „Morb. Basedowii complicirt mit Diabetes mellitus." M. beobachtete eine Kranke mit Morb. Basedowii, bei welcher zu den bekannteren Symptomen sub finem vitae neben Diarrhoe und starkem körperlichen Verfall ein Oedem auftrat, welches an den Füssen gering war und nach oben hin zunahm, um jenseits des Nabels überhaupt aufzuhören. Ascites war nicht nachzuweisen. Die Kranke ging an Herzparalyse zu Grunde. Keine Section. Auf eine Verengerung der Vena cava konnte das Oedem seiner Vertheilung wegen nicht bezogen werden; diese letztere beruht nach Möbius vielleicht darauf, dass das als ursächliches Moment der Krankheit supponirte Gift nicht gleichmässig alle Gefässnerven oder deren Centren lähmt.

Martin Brasch (Berlin).

---

24) **Ueber partielle Darmatonie und ihre Beziehung zu Morbus Basedowii und anderen Krankheiten**, von Dr. S. Federn. (Wiener Klinik. H. 3 u. 4. Urban u. Schwartzenberg 1891.)

F. versteht unter „partieller Atonie" jenen Zustand, in welchem ein Theil des Dickdarms nicht im Stande ist, seinen Inhalt vollständig zu entleeren.

Zur Diagnose dieses Zustandes bedarf es einer sehr genauen Percussion. Percutirt man den Unterleib längs des Verlaufes des Dickdarmes, so findet man im normalen Zustande bei entleertem Darme bei leichter Percussion den Schall mehr

oder minder hell und voll tympanitisch, nur der unterste Theil des Colon descendens giebt häufig, wenn der Darm nicht vollständig entleert ist, einen gedämpften bis leeren Schall. Bei der partiellen Darmatonie wird man im Verlaufe des Colon Stellen finden, welche unterschiedlich von den angrenzenden einen weniger hellen bis dumpfen Percussionsschall geben und diese Dämpfungsstellen zeigen sich an verschiedenen Tagen und Tageszeiten unverändert.

Aus den umfangreichen, auf grosse Erfahrung basirten Erörterungen sei nur das für den Neurologen Wichtige hervorgehoben. Zahlreich sind die Störungen des Nervensystems, die durch diesen Zustand hervorgerufen werden können: namentlich Neuralgien, Migrainen, Schwindel, Schlaflosigkeit, Verstimmung, Hysterie, ja ausgesprochene psychische Alterationen.

Ferner hält F. die partielle Darmatonie für das wichtigste Moment für die Pathologie und Behandlung des Morb. Basedowii.

Einzelne Symptome dieser Krankheit können durch Darmerkrankungen hervorgerufen werden: so beobachtete F. Herzklopfen bei Darmcatarrh, Saundby übermässiges Schwitzen bei Verdauungsstörungen: auch hat der Verf. einen Fall von Exophtalmus (ohne sonstiges Symptom von Basedow) mit partieller Darmatonie gesehen, welcher durch Darmbehandlung gebessert wurden.

Doch scheint die Atonie nicht in der Regel die Hauptursache zu sein, weil sie 1. viel häufiger als der Morb. Basedowii ist und weil 2. für diese Krankheit so oft Gemüthsaffectionen als Ursache nachzuweisen sind.

Der Morb. Based. scheint auf einem Zustande erhöhter Reizbarkeit des Centralnervensystems, des Gehirnes allein oder des Gehirnes und der Medulla oblong. zu beruhen, wobei durch Störungen in peripheren Organen, in der Regel des Darmes theils Gehirnerscheinungen, theils Störungen in den Functionen des Sympathicus hervorgerufen werden. Dieser Zustand des Gehirnes kann angeboren oder durch schwächende Einflusse erworben sein. Durch die Behandlung des Darmleidens wird der besprochene Zustand meist geheilt.

Zur Behandlung dienen bei leichteren Fällen Abführmittel, bei schwereren, Massage und Darmfaradisation. Bei letzterer wird eine breite Elektrode auf die atonische Darmstelle und eine 2. über dem untersten Theil des Colon oder eine metallische in den Mastdarm applicirt. Zur Befeuchtung letzterer empfiehlt sich Lanolin mit Wasser verrieben. Die Elektroden müssen stark angedrückt werden, der möglichst kräftige Strom soll 10—15 Minuten wirken.

v. Frankl-Hochwart.

---

25) Maladie de Basedow avec myxoedème, par le Dr. Paul Sollier, ancien interne des hôpitaux. (Revue de médecine. 1891. 10. Décembre.)

I. 31jähr. Patientin. Hat eine hysterische Schwester und war selbst immer „nervös". Seit 1889 ängstlich und leicht erregbar, fürchtete sich im Wagen zu fahren, lebte auf der Strasse in beständiger Angst, überfahren zu werden. Seit Anfang 1890 Exophthalmus, besonders links, welcher bis März 1891 stetig zugenommen hat. Die linksseitigen Augenmuskeln alle etwas paretisch. Menses irregulär. Periodisch auftretend Polyurie und Pollakiurie. 117 Pulse. Keine Struma, eher Atrophie der Schilddrüse.

Das interessanteste Symptom aber bildete ein periodisch erscheinendes Oedem (es trat menstruell oder nach Aufregungen, Ueberwindung etc. auf), welches Gesicht, Hals, Brust und Extremitäten befiel. Eine elektro- oder hydrotherapeutische Behandlung besserte in kurzer Zeit alle Zeichen der Krankheit, auch das Oedem trat weniger heftig auf, der Exophthalmus, die psychischen Symptome gingen zurück, der Puls büsste an Frequenz ein und der stark herabgesetzte elektrische Leitungs-

widerstand der Haut stieg zusehends an. Die Besserung hielt im October 1891 noch an.

Rendu hat schon früher von einem Oedem bei Morb. Based. berichtet, welches einzig und allein die Foss. supraclav. einnahm und auch im vorstehenden Falle, wo es generalisirt auftrat, war die Hautschwellung dort am erheblichsten. Der Verf. stellt sich deshalb bei der Erklärung dieser eigenthümlichen Complication auf den Boden der R.'schen Hypothese, wonach das Oedem seine Ursache hat einmal in einer leichteren Erregbarkeit der Hautgefässe und zu einer Zeit, wo der weibliche Organismus ohnedies Congestionen im Gefässsystem unterliegt und zweitens in einer Innervationsstörung centralen Ursprungs. R. nahm mit Beziehung auf die eigenthümlich beschränkte Localisation des Oedems auf die Schlüsselbeingruben den Sitz dieser Innervationsstörung im Cervicalmarke an, der Verf. macht das ganze sympathische System dafür verantwortlich.

Endlich betont er noch die Beziehungen dieses Falles zum Myxoedem, welche dadurch noch an Interesse gewinnen, weil hier in einem Falle von Morb. Basedow. die Schilddrüse nicht nur vergrössert, sondern eher atrophisch wäre.

Für die Hypothese, dass eine bulbäre Läsion dem Morb. Based. zu Grunde läge, führt der Verf. das Bestehen von Polyurie im vorliegenden Falle an.

II. 39jähr. Frau, durch rheumatische Erkrankungen in den Familien beider Eltern belastet, lebte mit einem Alkoholisten in unglücklicher Ehe, wurde dann in der zweiten Ehe sehr verzärtelt und erkrankte etwa vor 2 Jahren mit Schmerzen im ganzen Körper, welche sich aber besonders heftig in den Gelenken zeigten. Zur nämlichen Zeit erscheint ein eigenartiges Oedem an der einen Hand, es geht auf die andere und dann auf die Beine über. Man glaubt an ein Vitium cordis. Das Oedem wird ein allgemeines, bevorzugt aber die vier Extremitäten und die Foss. supraclavicul. Das Oedem fühlt sich prall an, widersteht dem Fingerdruck, verändert die Hautfarbe nicht. Die Haut erscheint etwas sklerotisch und ist stellenweise (am Gesicht, am Rumpf, an den Beinen) pigmentirt. Keine Albuminurie. Trotzdem wird an chronische Nephritis gedacht. Die Schmerzen wachsen, der Appetit geht verloren, Pat. leidet unter aufsteigender Hitze mit geringen objectiven Temperatursteigerungen, es tritt Erbrechen und ein trockener Husten hinzu, endlich auch Diplopie und Menses irregul. Das Oedem und die Gelenkschmerzen hindern die Kranke an jeder Bewegung. Sollier erkannte in dem complicirten Krankheitsbilde die Vereinigung zweier Symptomencomplexe heraus, den des Morb. Based. und den des Myxoedems; den ersteren aber verdeckt durch das ausgebreitete und sehr in die Augen fallende Oedem. Es bestanden folgende Basedow-Symptome: Exophthalmus, Diplopie, Tachycardie, aufsteigende Hitze, trockener Husten, Erbrechen, Obstipation und Diarrhöen, Polyurie, Amenorrhoe, Verminderung des elektr. Hautwiderstandes. Dagegen war die Schilddrüse sehr schwer palpabel, und als das Oedem des Halses schwand, erwies sie sich als deutlich atrophisch.

Wies die Coincidenz dieses Befundes mit dem generalisirten Oedem schon auf die Möglichkeit des Bestehens von Myxoedem hin, so passte zu dieser Diagnose auch der eigenthümliche Gesichtsausdruck und das psychische Verhalten der Kranken. — Ueber die Beziehungen der beiden Symptomencomplexe zu einander lässt S. drei Möglichkeiten zu:

1. Es handelt sich um ein zufälliges Zusammentreffen.

2. Die Schilddrüsenatrophie und das Myxoedem sind das Primäre und die functionelle Störung in der Gland. thyr. hat erst den Morb. Based. hervorgerufen.

3. Der Morb. Based. bestand zuerst, er ging aber merkwürdigerweise mit einer Verkleinerung statt mit einer Vergrösserung der Schilddrüse einher und diese Atrophie rief das Myxoedem hervor.

Die erste Annahme wird als unwahrscheinlich zurückgewiesen, weil im 1. Falle

Morb. Based. und Myxoedem sich gleichmässig entwickelten und durch die nämliche Therapie gleichmässig verschwanden.

Die zweite Hypothese erscheint ebenfalls unzulässig, weil man noch nie eine primär (ohne vorhergehende Vergrösserung der Drüse) entstehende Schilddrüsenatrophie beim Morb. Based. beobachtet hat. Wenn diese auch das Myxoedem erklärte, so kann man doch nicht die Symptome des Morb. Based. daraus erklären, und ausserdem hat sich im 1. Falle der Morb. Based. früher als das Myxoedem entwickelt.

Der Verf. nimmt also zur dritten Theorie seine Zuflucht.

Als sehr merkwürdig hebt er zum Schlusse mit Recht hervor, dass hier in beiden Fällen eine elektr. Behandlung den Morb. Based. und das Myxoedem besserte, während die Fälle von gemeinem Myxoedem sich bekanntlich bisher als keiner Art von Therapie zugänglich erwiesen. Martin Brasch (Berlin).

---

26) Graves' disease, von A. T. Davies. (Brit. med. Journ. 1891. 9. April. p. 1021.)

D. trägt über einen Fall von Morbus Basedowii in der Flenter-Gesellsch. vor. Die 26jähr. Patientin, $3^1/_2$ Jahre in Beobachtung, hatte die ersten Symptome (Husten, Herzklopfen, prominirende Augen etc.) durch Schreck bekommen, da Spitzbuben nachts bei ihr einbrachen. Es trat Anämie und einige Schwellung der Thyreoidea ein; Puls 140. Dann kam deutliche Pigmentablagerung über die ganze Haut derart, dass man an Addison'sche Krankheit denken konnte. Daneben wurde eine Abbildung eines ähnlichen Falles vorgelegt, welcher im St. Bartholomeus-Hospital zur Beobachtung gekommen war. Im Laufe der Zeit war die Pigmentablagerung blasser geworden, die Augen waren weniger prominent, Pulszahl 80, die Thyreoidea weniger geschwollen. Also die Krankheit war im Stillstande.

Denton Cardew fand eine abnorme Pigmentzunahme bei Morbus Basedowii in $70^0/_0$ der Fälle, in der Achsel und an Stellen, wo Druck stattfindet (Strumpfband etc.), auch Vitiligo und Alopecia areata. Doch spricht er seinen Zweifel an einem Zusammenhang mit Addison so lange aus, bis Autopsie ihn bestätigt.

L. Lehmann I (Oeynhausen.)

---

27) Case of Graves' disease complicated by Hemiplegia and unilateral Chorea, von T. R. Bradshaw. (Brit. med. Journ. 1891. 27. Juni. p. 1384.)

23jähr. Frau, in Behandlung von B. Vor 4 Jahren nach heftigem Laufen Herzklopfen. Nach 6 Monaten stellen sich choreaartige Bewegungen der rechten Seite ein und nicht lange nachher prominente Bulbi. Sie heirathete vor jetzt zwei Jahren und fällt 6 Wochen später auf die rechte Seite. Hemiparalyse rechts. Sensibilität normal; Gl. thyreoidea nicht vergrössert. Am Herzen ein Geräusch. — Das Bein wird allmählich besser, die Hand jedoch nicht in demselben Maasse.

Bei ihrer Aufnahme in's Hospital bestand hoher Grad von Chorea, und von Glotzaugen. Die chorealischen Bewegungen einseitig, links. Patientin kann Speisen nicht zum Munde führen. Die willkürlichen Bewegungen der rechten (hemiplegischen) Seite waren zwar möglich, aber die Geschicklichkeit der Finger war verloren. Plantarreflex fehlte rechts, Fussklonus bestand und Kniereflex gesteigert, Geisteskräfte schwach; Lachen ohne Ursache; Sprechen sprungweise und kaum zu verstehen. Puls fadenförmig, 132. Die Behandlung war von ziemlich herstellendem Resultate begleitet. Patientin kann selbständig essen; Puls zählt 100; Exophtalmus kaum noch bemerkbar. Es bleiben Reste der bestandenen Hemiplegie.

Die Behandlung hatte bestanden in absoluter Bettruhe, Milchdiät und in Darreichung der folgenden Mixtur:

Natr. brom. 1,2; Tinct. Digital 0,6; Spir. Ammon. aromat. 1,8: Tinct. Belladonnae 0,9 (allmählich 1,2—1,8) in Aq. Meth. pip. zu 30,0 dreimal täglich.

L. Lehmann I (Oeynhausen.).

Psychiatrie.

28) **Ueber das Othaematom**, von Dr. W. Tischkow. (St. Petersburg. 1891. Russisch.)

Die Schrift behandelt den Gegenstand in monographischer Weise und zerfällt in sechs Capitel.

Das erste enthält einen geschichtlichen Ueberblick über die Lehre vom Othaematom, aus welchem hervorgeht, dass dieselbe bisher noch nicht zu einer feststehenden, allgemein angenommenen Anschauung über die Entstehung und Natur dieser Affection gelangt ist.

Im zweiten und dritten Capitel sind einerseits die eigenen klinischen Beobachtungen des Verf., andererseits die Angaben verschiedener Autoren über das Vorkommen der Ohrblutgeschwulst bei Gesunden und Geisteskranken zusammengestellt. Die Analyse letzterer führt zu dem Ergebniss, dass die Benennung Othaematom fälschlich für diverse Affectionen der Ohrmuschel gebraucht wurde, die von dem Othaematoma verum, welches fast ausschliesslich bei der progressiven Paralyse vorkommt, streng unterschieden werden müssen.

Die eigenen Beobachtungen des Verf. betreffen fünf Paralytiker, von denen an einigen beide Ohren afficirt waren, und einen mit Schwachsinn behafteten Patienten, so dass er im Ganzen über 10 Fälle von Othaematom verfügte. Auf Grund dieser Beobachtungen giebt er eine erschöpfende Darstellung des klinischen Bildes dieser Affection. Er unterscheidet darin vier Stadien: 1. Entstehung — vom Beginn des Blutergusses bis zur Erreichung des maximalen Umfangs der Geschwulst, was meistens nicht mehr als einige Stunden in Anspruch nimmt; 2. Resorption, die zuweilen durch wiederholte neue Blutungen unterbrochen wird; 3. Verheilung und 4. Schrumpfung der Geschwulst und Ohrmuschel. Im Ganzen beträgt der Ablauf des Processes gegen 6 Wochen. In prognostischer Hinsicht ist das Othaematom bei Paralytikern von ominöser Bedeutung — meistens nimmt die Krankheit beim Auftreten dieser Complication einen delitären Verlauf, ohne weitere Remissionen.

Die folgenden zwei Capitel enthalten die Beschreibung der pathologisch-anatomischen Untersuchungen des Verf. Das Material dazu lieferten 4 Exemplare von Othaematom bei Paralytikern, und ausserdem Präparate aus 10 Ohrmuscheln verschiedener Kranker, darunter eines Paralytikers, der kein Othaematom hatte. Das Ergebniss der mikroskopischen Untersuchungen besteht darin, dass im Ohrknorpel von Paralytikern Neubildung von Blutgefässen stattfindet, die vom Perichondrium aus in den Knorpel hineinwachsen. Aus diesen leicht zerreisbaren Gefässen stammt die Blutung, die dem Othaematom zu Grunde liegt. Doch gehen der Bildung der Ohrblutgeschwulst noch andere wichtige Veränderungen im Bau des Ohrknorpels selbst voran, indem die elastischen Fasern desselben ihren Glanz verlieren, und in den Zellen fettige Degeneration auftritt. Diese pathologischen Gewebsveränderungen des Knorpels können bis zu partieller Nekrose fortschreiten. Erscheinungen reactiver Entzündung sind beim Othaematom nicht constant und jedenfalls secundären Ursprungs. Das ausgetretene Blut liegt im Innern des durch den Bluterguss gespaltenen Knorpels, und letzterer ist vom Perichondrium eingeschlossen; in Folge dessen geht die Resorption so langsam vor sich.

Es gehen also dem Auftreten der Ohrblutgeschwulst pathologische organische Veränderungen des Ohrknorpels voran, und im Einklang mit dieser Thatsache steht der Umstand, dass das Othaematom völlig spontan entstehen kann, ohne jegliche

äussere traumatische Einwirkung, obgleich wohl mechanische Insulte der Ohrmuschel, und zwar sogar ganz unbedeutende, leicht dazu Veranlassung geben dürften.

Das Schlusscapitel enthält einige allgemeine Bemerkungen über das Wesen und die forensische Bedeutung der Ohrblutgeschwulst. Nach den mitgetheilten Ergebnissen der Untersuchungen des Verf. wäre es ganz verfehlt, die Aetiologie des Othaematoms in roher Behandlung seitens der Wärter zu suchen.

Die Arbeit ist in der Klinik des Herrn Professor Mierzejewski ausgeführt; das Material dazu lieferten verschiedene grössere Petersburger Irrenanstalten.

P. Rosenbach.

---

29) **Der Idiot und der Imbecille,** von Sollier. Eine psychologische Studie. Ins Deutsche übersetzt von Dr. Paul Brie. Mit einem Vorwort von Geh. Rath Pelman. Hamburg. Leopold Voss. (1891. 226 S.)

Die Hauptsache bei der geistigen Entwickelung ist nach S. die Aufmerksamkeit und demgemäss stellt er drei Kategorien der Idiotie auf: Die erste ist die schwere Idiotie mit vollständiger Geistesabwesenheit und Unvermögen zur Aufmerksamkeit; die zweite ist durch die leichte Idiotie gebildet, welche durch Schwäche und Erschwerung der Aufmerksamkeit charakterisirt ist und die dritte bildet die Imbecillität, bei welcher sich Unbeständigkeit in der Aufmerksamkeit findet. Die erste Bedingung zu jeder Erkenntniss ist die Sinneswahrnehmung, daher untersucht S. zunächst den Zustand der Sinneswahrnehmungen bei den Idioten; dann wird die Aufmerksamkeit analysirt und die verschiedenen Fähigkeiten, die Triebe, die Gemüthsbewegungen und ethischen Gefühle, die Sprache, die eigentliche Intelligenz, das Gedächtniss, die Association und das Urtheil bei den Idioten besprochen; schliesslich behandelt der Verf. den Willen, das Selbstbewusstsein und die Verantwortlichkeit. Als Untersuchungsobject nahm S. nur Idioten und Imbecille ohne Complication mit Epilepsie. Besonders eingehend wird der Geisteszustand jugendlicher Idioten besprochen. Der Inhalt des Buches eignet sich nicht zur Wiedergabe im engbegrenzten Rahmen des Referates; das empfehlende Vorwort Pelman's sichert dieser psychologischen Studie die gebührende Verbreitung und der Uebersetzer darf für die geschickte und glatte Uebertragung des Dankes nicht so sprachkundiger Collegen sicher sein. Zwölf Tafeln stellen in wohlgelungener Wiedergabe Schriftproben und Zeichnungen von Idioten und Imbecillen dar. — Das Buch entspricht entschieden einem vorhandenen Bedürfniss, da in der der deutschen Literatur ein ähnliches Werk noch nicht existirte.

Lewald (Liebenburg).

III. Aus den Gesellschaften.

Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten.

Sitzung vom 14. December 1891.

I. Discussion über den Vortrag des Herrn Bernhardt: **Ueber statische Elektricität.**[1]

Herr Neisser schliesst sich den Ausführungen des Vortragenden völlig an. Einen besonderen diagnostischen Werth vermag er der statischen Elektricität überhaupt nicht zuzusprechen. Soweit seine Erfahrungen reichen, decken sich die hierbei gewonnenen elektrodiagnostischen Befunde im Allgemeinen mit denen durch den faradischen Strom gemachten. In einigen Fällen, in denen N. die Entwickelung der Entartungsreaction verfolgen konnte, bemerkte er, dass die Erregbarkeit für die statische Elektricität noch kurze Zeit persistirte, während die Anspruchsfähigkeit für den faradischen Strom bereits erloschen war. Vielleicht nimmt die Influenzelektrici-

[1] cf. d. Zeitschr. 1891. p. 731.

tät daher eine Art Mittelstellung in elektrodiagnostischer Hinsicht zwischen dem galvanischen und faradischen Strom ein.

Herr Jolly: Als authentischen Bericht über meinen Vortrag im Jahre 1883 muss ich den im Neurol. Centralbl. bezeichnen. Grosse Vortheile der statischen Elektricität bei der Untersuchung des entarteten Muskels oder Nerven habe ich nicht gesehen. Therapeutisch empfiehlt sich die Anwendung bei Hysterie und Neurasthenie; eine lebhafte suggestive Wirkung der grossen Maschine ist dabei nicht zu verkennen. Bei manchen Formen schwerer Neuritis mit sehr grosser Empfindlichkeit, wo weder der constante noch der unterbrochene Strom vertragen wird, hat die statische Elektricität manchmal eine schmerzstillende Wirkung. Heilungen durch dieselbe habe ich nicht gesehen.

Herr Bernhardt: Ich freue mich der Uebereinstimmung der Herren mit mir. Herr Eulenburg hat das Thema schon recht erschöpfend und richtig abgehandelt. Hauptsächlich fehlt uns jetzt nur noch eine exacte Messungsmethode. du Bois sowohl als auch Munk haben sich schon nach dieser Richtung hin bemüht; auch mein Bestreben ist jetzt darauf gerichtet, eine solche zu finden.

II. Herr Jolly: **Ueber Thymacetin.**

Herr Professor Böhm sandte mir ein vom Chemiker Hoffmann in Leipzig dargestelltes Präparat, „Thymacetin" genannt, zur Prüfung. Dasselbe hat folgende Zusammensetzung:

$$C_6H_2CH_3C_3H_7\begin{cases}OC_2H_5\\NH(C_2H_3O)\end{cases}.$$

Das Präparat erwies sich bei Hunden bis zu 2,0 gegeben als nicht giftig. Seine antifebrile Wirkung wurde nicht geprüft. Die Wirkung auf das sensible Nervensystem wurde bei 30 Patienten mit verschiedenen Arten Kopfschmerz untersucht. 7 Fälle von Hemicranie, bei denen einmalige Dosen von 0,25 — 0,5 — 1,0 gegeben wurden, blieben von dem Mittel unbeeinflusst, 1 Fall, in dem es im Beginne des Anfalls gegeben wurde, zeigte günstigen Einfluss. Besser waren die Wirkungen bei vorübergehendem Kopfschmerz. Es wirkte hier ähnlich dem Phenacetin. Bei organischen Erkrankungen des Gehirns zeigte es sich ohne jeden Einfluss. Bei öfterer Anwendung versagt es. Bei rein neuralgischen Schmerzen zeigte es manchmal einen guten, manchmal einen weniger guten Erfolg. Ein Diabetiker wurde anfangs von seinen Schmerzen durch das Mittel befreit. Bei einer Patientin mit gastrischen Krisen, die nebenbei noch Morphium nahm, hatte das Präparat eine beruhigende Wirkung. Das Morphium konnte aber nicht fortgelassen werden. Bei Morphinisten mit Schmerzen in den Extremitäten war das Mittel erfolglos.

Fast sämmtliche Patienten klagten, sobald sie Thymacetin genommen hatten, über Blutandrang nach dem Kopfe. Objectiv liess sich Pulsbeschleunigung nachweisen, aber nicht immer. Manchmal zeigte sich Schläfrigkeit, auch Schlaf bis zu mehreren Stunden. In Folge dieser Beobachtung wurden Versuche gemacht bei Paralytikern mit unruhigen Nächten. Es wurden Abends 0,5 gegeben. Bei 10 Kranken war es ohne jede Wirkung, bei 16 war die Wirkung nicht sicher.

Die Frage, ob ein Mittel schmerzstillend wirkt, ist nicht einfach zu beantworten. Schmerz ist etwas subjectives. Ausserdem ist die Suggestion nicht zu unterschätzen, die durch ein neues Mittel gesetzt wird. Deshalb ist stets, um ein abschliessendes Urtheil zu gewinnen, eine grosse Reihe von Versuchen nothwendig.

Es wäre sehr wünschenswerth, wenn eine grosse Zahl von Versuchen angestellt würde, um Indicationen für die Anwendung der einzelnen schmerzstillenden Mittel zu gewinnen. Dabei müsste das Thymacetin berücksichtigt werden. Dass ihm erheblichere Wirkungen wie den ähnlichen Mitteln zukommen, glaube ich nicht.

III. Herr Pilaczek: **Ueber Tabes combinirt mit Paralysis agitans.**

Dieser Patient, 52 Jahre alt, ist hereditär gering belastet. Die Mutter ist an

Apoplexie zu Grunde gegangen. Todesursache des Vaters unbekannt. Mit 20 Jahren acquirirte Patient einen Ulcus durum ohne secundäre Erscheinungen. Seit 10 Jahren lancinirende Schmerzen. Die Zähne lockerten sich plötzlich. Potenz nahm ab. Seit 7 Jahren rhythmische Zuckungen in den Extremitäten. Das Gesicht ist starr. Pupillen lichtstarr. Romberg'sches Symptom. Keine Sehnenreflexe. Blasenstörungen. Schmerzempfindlichkeit ist in der rechten unteren Extremität herabgesetzt. Die Hände stehen in Schreibfederstellung. Typische Propulsion und Retropulsion ist nicht vorhanden. Die Intelligenz ist ungestört, Gedächtniss hat etwas nachgelassen. Die Erregbarkeit ist ein wenig gesteigert. Die Diagnose Tabes combinirt mit Paralysis agitans ist unzweifelhaft.

Die Litteratur über diese Combination ist sehr spärlich. In einer Inaug.-Diss. von Heimann findet sich 1 Fall. Bei demselben ist aber nur die Diagnose „Tabes" unzweifelhaft; im Uebrigen zeigte der Kranke nur Zittern der Unterlippe, und wenn die Aufmerksamkeit auf ihn gerichtet wurde, auch des Oberarms. Dejerine erzählt von einem Kranken mit Tabes, dessen Vater an Paralysis agitans zu Grunde gegangen war.

Vortragender geht genau auf die Litteratur über die pathologische Anatomie der Paralysis agitans ein. So lange unsere Kenntnisse über die Veränderungen des centralen Nervensystems, die dieser Krankheit zu Grunde liegen, noch keine genaueren sind, kann man nur in Bezug auf die vorliegende Combination der Tabes mit Paralysis agitans sagen, dass die Gebiete des centralen Nervensystems, deren Erkrankung das klinische Bild der Paralysis agitans hervorbringt, andere sein müssen als die bei Tabes afficirten.

Herr Lilienfeld macht darauf aufmerksam, dass Patient bereits im Jahre 1869 Doppeltsehen hatte.

IV. Herr Mendel: **Zur pathologischen Anatomie des Morbus Basedowii.**

Ein 48jähriger Lehrer erkrankte im Jahre 1887 an Schwellung der Schilddrüse, Exophthalmos und Herzpalpitationen, welchen Symptomen sich sodann Zittern, Neigung zu Schweissen, Polydipsie hinzugesellte. Der Kranke, welcher zuerst poliklinisch seit 1888 von dem Vortragenden behandelt worden war, besserte zuerst sich, doch traten im Winter 1889/90 die bezeichneten Symptome mit verstärkter Heftigkeit hervor. Eine rechtsseitige Pleuritis machte die Aufnahme in die Klinik nothwendig. Hier ging er am 9. October 1890 zu Grunde.

Der Sectionsbefund ergab makroskopisch in Bezug auf das Nervensystem nichts Abnormes; die weitere Untersuchung zeigte Grosshirn, Ganglien des Hirns, Rückenmark, Sympathicus und Vagus durchaus normal; dagegen zeigte sich: 1. Atrophie des linken Corpus restiforme, 2. Atrophie des rechten solitären Bündels.

Der Vortragende machte auf die physiologischen Experimente von Filehne, Durdafi und Bienfait aufmerksam, welche übereinstimmend durch Einschnitte in die Medulla oblongata spec. in das Corpus restiforme bei Kaninchen resp. Hunden die Symptome des Morbus Basedowii hervorrufen konnten.

Die Atrophie des solitären Bündels dürfte ohne Schwierigkeit auf die Vagussymptome zu beziehen sein. Die Praeparate wurden mit dem Projectionsapparat demonstrirt.

Die Discussion des Vortrages wird auf die nächste Sitzung vertagt.

P. Kronthal.

Finska Läkaresällskap.

In der Sitzung vom 14. Februar 1891 theilte Dr. M. W. af Schulten (Finska läkaresällskap handl. XXXIII. 4, S. 291, 1891) einen Fall mit, in dem nach einem Schnitt dicht unterhalb des äusseren Schlüsselbeinendes Lähmung des rechten Armes eingetreten war. Die Lähmung betraf die Nn. medianus, radialis, ulnaris, musculo-cutaneus und cutaneus brachii internus minor. Der Schnitt war 6 cm lang und ging von der Grenze zwischen mittlerem und äusserem Drittel der Clavicula in

der Richtung nach dem Proc. ensiformis. Sch. nimmt an, dass die Nerven dicht unter der Clavicula wahrscheinlich durchschnitten gewesen seien, Holmberg bezweifelt dies, weil durch faradische Reizung noch Zuckungen in den gelähmten Muskeln erzeugt wurden, Homén stimmte ihm bei.

Prof. Runeberg (l. c. 5, S. 419) stellte in der Sitzung vom 4. April einen 32jährigen alten Mann mit hysterischen Paresen und Anaesthesien vor; letztere wechselten den Ort, z. Z. der Vorstellung war eine fast vollständige Hemianaesthesie der linken Seite vorhanden.

In der Sitzung vom 2. Mai theilte Prof. Homén (l. c. 6, S. 537) einen Fall mit, in dem er die Diagnose auf primäre Muskelatrophie stellte. Bei dem 35 Jahr alten Patienten begannen vor etwa 7 Jahren die äusseren 3 Finger der linken und 2 Finger der rechten Hand zu schmerzen und zu schwellen, Eiter und Knochenstückchen gingen ab und die Nägel fielen ab. Die Geschwüre heilten und es wuchsen wieder Nägel, aber es stellte sich Muskelatrophie an den Armen, auch an Brust und Schultern ein und Schweissausbrüche an den betroffenen Theilen und Empfindlichkeit gegen Kälte und Abnahme des Gefühls an den Händen. Die Schwäche nahm allmählich zu, so dass Patient schliesslich nicht mehr arbeiten konnte. Die Zone, an der die Schweisse auftraten, umfasste die Arme, den Hals und den oberen Theil der Brust bis in die Höhe der Mamillae. An der linken Hand war der kleine Finger gebeugt, die Endphalangen des 3., 4. und 5. Fingers bildeten kolbige Stümpfe mit kleinen rudimentären Nägeln, ähnlich verhielt sich der rechte Zeigefinger. Die Muskeln der Arme waren mehr oder weniger atrophisch, links mehr als rechts, ebenso verhielten sich die Muskeln am oberen Theile der Brust und des Rückens und am Hals, auch die langen Rückenstrecker waren atrophisch, ebenfalls links mehr als rechts; es bestand geringe Lordose. Die Glutäen waren ebenfalls atrophisch und beide Tibiales antici, die Schenkelmuskeln aber nicht. Die elektrische Reizbarkeit zeigte ausser an den Händen keine qualitativen und nur geringe quantitative Veränderungen; die Sensibilität war an den von der Atrophie befallenen Theilen, besonders an den Händen, etwas herabgesetzt; hauptsächlich betraf diese Herabsetzung das Schmerzgefühl. Fibrilläre Zuckungen waren nicht beobachtet worden. Durch Anwendung von Massage, Elektricität und Tonicis wurde etwas Besserung erzielt.

Gegen eine Rückenmarksaffection oder Neuritis sprechen nach H. das elektrische Verhalten, die Ausbreitung der Atrophie auf die Rückenmuskeln und die Glutäen, wie auch das Fehlen von fibrillären Zuckungen; er nimmt primäre Muskelatrophie an. Holmberg hingegen möchte wegen der vorhandenen Sensibilitätsstörungen und der Panaritien Syringomyelie, speciell Morvan'sche Krankheit annehmen; Homén erwiderte, dass die Sensibilitätsstörung, von den Händen abgesehen, nur gering gewesen sei.

Ausserdem theilte Homén (S. 544) einen Fall von traumatischer Neurose mit, in dem das Krankheitsbild ganz dem typischen entsprach. Walter Berger.

Erklärung.

In Folge eines Missverständnisses geschah es, dass der in Nummer 21 des Neurologischen Centralblatts vorigen Jahrganges unter dem Titel „Schlafähnlicher Zustand bei Thieren, denen das Kleinhirn entfernt wurde" mitgetheilte Aufsatz bloss unter meinem Namen erschien, trotzdem dass die derselben zu Grunde liegende Thatsache von mir in Gemeinschaft mit dem Herrn Dr. Gollerani beobachtet wurde. — Aus diesem Grunde hätte genannter Aufsatz, gerechter Weise, in meinem und im Namen des Herrn Dr. Gollerani erscheinen sollen. Dr. Alexander Borgherini.

Um Einsendung von Separatabdrücken an den Herausgeber wird gebeten.

Einsendungen für die Redaction sind zu richten an Prof. Dr. E. Mendel, Berlin, NW. Schiffbauerdamm 20.

Verlag von Veit & Comp. in Leipzig. — Druck von Metzger & Wittig in Leipzig.

NEUROLOGISCHES CENTRALBLATT.

Uebersicht der Leistungen auf dem Gebiete der Anatomie, Physiologie, Pathologie und Therapie des Nervensystemes einschliesslich der Geisteskrankheiten.

Herausgegeben von

Professor Dr. E. Mendel

zu Berlin.

Elfter Jahrgang.

Monatlich erscheinen zwei Nummern. Preis des Jahrganges 20 Mark. Zu beziehen durch alle Buchhandlungen des In- und Auslandes, die Postanstalten des Deutschen Reichs, sowie direct von der Verlagsbuchhandlung.

1892. 15. Januar. Nr. 2.

Inhalt. **I. Originalmittheilungen.** 1. Ueber eine neue Untersuchungsmethode der Sehnenreflexe und über die Veränderungen letzterer bei Geisteskrankheiten und bei Epileptikern, von Prof. **W. v. Bechterew.** 2. Zur Kenntniss der Thomsen'schen Krankheit. (Myotonia congenita.) Von **A. Friis.**

II. Referate. Anatomie. 1. Ueber die Bedeutung der grossen Ganglien im sympathischen Grenzstrange, von **Friedrich Vàs.** — Experimentelle Physiologie. 2. Einige Betrachtungen über die psychischen Erscheinungen des Schlafs, von **Alexander Pilcz.** 3. Zur Physiologie des Schlafes, von **Leo Greisacher.** 4. Zur Elektrophysiologie der Reflexe, mit Beschreibung eines bis jetzt unbekannten localisirten, physiologischen Reflexphänomens, von **Geo. W. Jacoby.** 5. Hemmung, Ermüdung und Bahnung der Sehnenreflexe im Rückenmark, von **Maxim. Sternberg.** 6. Ueber die Beziehung der Sehnenreflexe zum Muskeltonus, von **Maximilian Sternberg.** — Pathologische Anatomie. 7. Sulle Localizzazioni anatomo-pathologiche e sulla Pathogenesi della Tabe dorsale, pel **Floriano Brazzolo.** 8. Anthropologischer Befund bei dem Muttermörder Raimund Hacker, von **M. Benedikt.** — Pathologie des Nervensystems. 9. Diffusione sistematica dei reflessi nel uomo, nota clinica, del **Eugenio Tanzi.** 10. Ueber die Beschaffenheit der Sehnenreflexe bei fieberhaften Krankheiten und unter der Einwirkung psychischer Einflüsse, von **J. Longard.** 11. Zur Aetiologie der Tabes, von **W. Erb.** 12. Enquête sur la prétendue action tabétogène du traitement mercuriel. Quelques réflexions sur le traitement des sujets syphilitiques prédisposés aux affections du système nerveux, von **Fournier.** 13. Syphilis-Tabes, von **J. Hoffmann.** 14. Remarks on a case of return of kneejerks after Hemiplegia in a Tabetic, by **J. Hughlings Jackson** and **Fam. Taylor.** 15. Hemi- und Paraplegie bei Tabes, von **L. Minor.** 16. Ueber atrophische Lähmung bei Tabes dorsalis, von **Goldscheider.** 17. Dacryorrhée ataxique, von **E. Koenig.** 18. Paralysies bilatérales du muscle droit externe, von **Dufour.** 19. A case of disseminated sclerosis, presenting the clinical aspect of primary spastic paraplegia, with atrophy of both optic nerves, by **Charles Zimmermann.** 20. Les formes frustes de la sclérose en plaques, von **Charcot.** 21. Ein Fall von multipler Hirn- und Rückenmarkssclerose im Kindesalter nebst Bemerkungen dieser Erkrankung zu Infectionskrankheiten, von **August Nolda.** — Psychiatrie. 22. L'aliénation mentale chez les dégénérés psychiques, par **Dagonet.** 23. Tatto e tipo degenerativo nelle donne normali, pel **C. Lombroso.** 24. Ueber die Geisteskrankheiten der Corrigenden, ein weiterer Beitrag zur Kenntniss der Beziehungen zwischen Irrsinn und Gesetzesübertretung, von **A. Kühn.** 25. Sporadic Cretinism, von **T. C. Railton.** — Therapie. 26. Note on the treatment of Myxoedema by hypodermic injections of an extract of the Thyroid gland of a shep, by **George R. Murray.**

III. Aus den Gesellschaften. Société médicale des hôpitaux. Séance du 5. juin. (Bulletin médic. 1891. 7. Juni.) — Sitzung der k. k. Gesellschaft der Aerzte in Wien am 29. Mai 1891. — Sitzung der Gesellschaft der Aerzte in Wien am 4. December 1891.

IV. Bibliographie.

I. Originalmittheilungen.

1. Ueber eine neue Untersuchungsmethode der Sehnenreflexe und über die Veränderungen letzterer bei Geisteskrankheiten und bei Epileptikern.

Von Prof. **W. v. Bechterew.**

Bei der gewöhnlichen klinischen Untersuchung der Sehnenreflexe wird die directe Beobachtung der Kraft der reflectorischen Muskelzuckung sehr erschwert sowohl ihrer geschützten Lage wegen unter der Haut mit dem subcutanen Fettpolster, als auch in Folge dessen, dass die Unterschiede in der Dicke der bei der Erregung des verschieden starken Sehnenreflexes sich contrahirenden Muskeln verhältnissmässig gering sind. Darum richtet sich der Arzt, wenn er die Sehnenreflexe untersucht, um über den Zustand des die Reflexe leitenden Nervenapparates sich zu instruiren, hauptsächlich nach den durch die reflectorische Muskelcontraction herbeigeführten Bewegungen des Gliedes.

Soll der Patellarsehnenreflex untersucht werden, so beobachtet der Untersucher gewöhnlich die Bewegungen oder Schwingungen des Unterschenkels, in Folge des Beklopfens der Sehne des Quadriceps femoris, und schliesst von der Grösse dieser Bewegung oder Schwingung auf die Stärke der sie verursachenden Muskelzuckung. Bei der Untersuchung der Reflexe der Achillessehne wird die Aufmerksamkeit den Bewegungen der Fussplatte und nicht der Contraction der Wadenmuskeln zugewendet. Auch bei der Untersuchung der vorderen und hinteren Ellbogenreflexe (vom Biceps und Triceps aus) schliesst der Beobachter ebenfalls von der Grösse der Bewegungen des Unterarmes auf die Stärke der Reflexe.

Wie bekannt ist, finden sich in der Litteratur Hinweise auf die Vorzüge und das Bequeme dieser oder jener Lage der Extremität für die Untersuchung der Sehnenreflexe.

Da nun die Patellarreflexe besondere diagnotische Bedeutung erhalten haben, so ist es begreiflich, warum diese Hinweise sich fast ausschliesslich auf dieselben beziehen. Darauf und auf eigene Erfahrung fussend, finde ich (zweifellos auch viele Andere), dass die bequemste Lage der Unterextremität bei der Untersuchung des Patellarsehnenreflexes die herabhängende ist — am besten, wenn der zu Untersuchende auf einem hohen Tabouret oder Tisch sitzt.[1]

Um die beobachteten Erscheinungen genau graphisch darzustellen, müssen die Schwingungen der sogelagerten Extremität aufgezeichnet werden. Zu diesem Zweck habe ich einen Apparat, welcher Reflexograph genannt werden kann (s. Fig. 1) construirt. Das Wesentlichste in seiner Construction besteht darin, dass die reflectorische Bewegung des Unterschenkels vermittelst eines metallischen

[1] Der Vorzug dieser Lage der Extremität liegt darin, dass sie constant ist, zweifellos eine Hauptbedingung zum Vergleich der Stärke der Reflexe in den verschiedenen Krankheitsgraden und bei verschiedenen Individuen.

Hebels (durch Charniere beug- und ausstreckbar) einem MAREY'schen Ballon, welcher durch einen Gummischlauch mit einem anderen registrirenden Ballon verbunden ist, oder auch direct einer die Fussbewegungen unvermittelt auf einen rotirenden Cylinder aufzeichnenden Feder mitgetheilt wird.[1]

Einen wesentlichen Theil des Apparates bildet der sogenannte Umfasser (*a*), welcher aus zwei durch ein Charnier verbundenen, an der Innenseite mit Sämischleder benähten, bogenförmigen, metallischen Hälften besteht; er ist ein ganz selbständiger Theil des Apparates. Jede seiner Hälften besitzt eine Klammer (*b*) zur Aufnahme eines metallischen Zapfens (*c*), der durch ein Kugelcharnier mit einem langen platten Metallstab (*d*) verbunden ist. Letzterer besitzt zwei Charniere, welche ihn wohl in vertikaler, nicht aber in horizontaler Richtung zu beugen erlauben. Dieser platte Metallstab ist eigentlich der lange

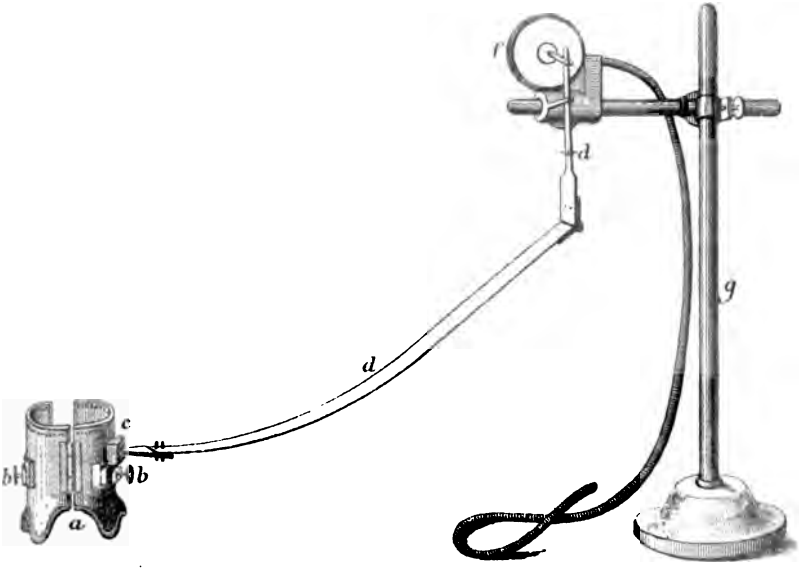


Fig. 1.

Arm eines zweiarmigen Hebels, welcher in der Weise auf einer kleinen, unbeweglichen, horizontalen Axe sitzt, dass sein kurzer Arm nach oben gerichtet ist und die Gummioberfläche des vertikal am Stativ (*g*) befestigten MAREY'schen Ballons (*f*) berührt. Das Uebrige ist aus dem Obengesagten verständlich. Bei der Benutzung des Apparates muss zuerst der Umfasser (*a*) um den unteren Theil des Unterschenkels gelegt werden, darauf steckt man den mit dem platten Metallstab (*d*) verbundenen Zapfen (*c*) in die Klammer (*b*) des Umfassers. Der Apparat wird so aufgestellt, dass er sich dicht von der Seite des Fusses des Patienten befindet. Wird hierbei die Sehne mit einem federnden, zugleich als Stromunterbrecher fungirenden Hammer (z. B. dem Dr. DANILLA's) beklopft, und zwar so, dass derselbe in demselben Moment, in welchem er auf die Sehne auf-

[1] Dieser Apparat war 1890 auf der „Wissenschaftlichen und Gewerbeausstellung zu Kasan" ausgestellt und zuerst im Katalog dieser Ausstellung beschrieben.

schlägt, auch die Kette, in welcher das Depretz'sche Signal oder noch besser der Chronograph Marey's eingeschaltet ist, schliesst, so zeigt die Curve nebst der Fussbewegung auch den Moment des Schlages auf die Sehne, wie das die Fig. 2 illustrirt.

Es ist klar, dass diese Methode uns zugleich über die Kraft und die Dauer der Reflexbewegung des Fusses, den Charakter dieser Bewegung und die sogenannte Latenzperiode, d. h. die Zeit von dem Schlage auf die Sehne bis zum Anfang der Fussbewegung, oder die Schnelligkeit des Auftretens des Reflexes, instruirt.

Schliesst man hierbei die Luftleitung aus, was bei meinem Apparat vollkommen möglich ist, und befestigt dafür den Umfasser (*a*) immer gleich entfernt vom Drehungscentrum des Unterschenkels an denselben, so müssten gar keine wesentliche Ungenauigkeiten in den erhaltenen Resultaten vorhanden sein. Um trotzdem irgend welche Einflüsse des Apparates auf die Dauer der von ihm

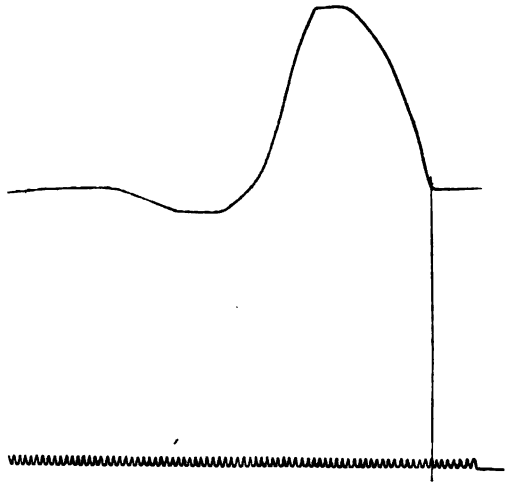


Fig. 2.

registrirten Latenzperiode ganz auszuschliessen, kann folgender Controlversuch stets leicht vollführt werden: nach der Untersuchung einer Reihe von Reflexen wird das Ende des Metallhebels vom Umfasser befreit und frei in der Luft, annähernd in derselben Lage, welche es während der Untersuchung der Reflexe hatte, herabhängen gelassen. An das Ende des Hebels wird dann ein Leitungsdraht von der Batterie, dem das Signal von Depretz oder der Chronograph Marey's eingeschaltet worden, befestigt. Hiernach genügt es, den anderen Leitungsdraht derselben Batterie in die Hand zu nehmen und mit ihm das herabhängende Ende des Reflexographenhebels zu stossen, um die nöthigen Data zur Controle zu haben. Auf dem rotirenden Cylinder wird vom Signal von Depretz oder dem Chronograph von Marey der Stromschluss, dem Moment, in welchem der Draht den metallischen Hebel des Reflexographen berührte, entsprechend, und die Bewegung der Feder in Folge des Stosses notirt. Der etwa vorhandene Abstand zwischen beiden muss natürlich von der Dauer der sogenannten Latenz-

periode, welche bei der Untersuchung des Patellarreflexes mit dem Reflexographen erhalten worden ist, abgezogen werden. Die erhaltene Differenz repräsentirt die wahre Latenzperiode der reflectorischen Fussbewegung, oder genauer ausgedrückt. die Zeit, wann sie nach der mechanischen Reizung der Sehne des Quadriceps femoris aufgetreten war. Selbstverständlich kann die sogenannte Latenzperiode, welche bei dieser Versuchsanordnung erhalten wird, nicht mit der Latenzperiode, welche die gewöhnliche myographische Untersuchungsmethode giebt, verglichen werden.

Die mit meinem Reflexographen von Dr. W. Wassiljew an gesunden Personen und an Kranken aus der Irrenanstalt zu Kasan ausgeführten Untersuchungen ergaben, dass die wahre Latenzperiode im ersteren Falle viel länger ist als im letzteren. Diese Erscheinung ist wohl dadurch zu erklären, dass bei der myographischen Untersuchungsmethode die Muskelzuckung selbst, bei meiner aber der Effect dieser Zuckung verzeichnet wird, d. h. jene mechanische Arbeit, welche gegebenen Falles von der Muskelzuckung geleistet worden ist, indem der Unterschenkel eine bestimmte Strecke weit nach vorn geschleudert wurde.

Ich muss darauf aufmerksam machen, dass mein Reflexograph, bei geringer Abänderung des Umfassers, leicht für Untersuchungen der Sehnenreflexe an der oberen Extremität (welche natürlich zu diesem Zweck in gewisser Lage zu fixiren sind) und ebenso auch zur Untersuchung der Sehnenreflexe bei Thieren verwendet werden kann.

Der von mir verwendete federnde Hammer, welcher zugleich als Stromunterbrecher angewandt werden kann, ist so construirt, dass das an dem schlagenden Theil des oberen Hebels befindliche Gummi in der Längsrichtung angebracht ist; der untere Hebel des Hammers endet mit einer ziemlich dicken Metallplatte, in welcher ein Schlitz vorhanden ist; durch letztere schnellt das Gummi des oberen Hebels beim Loslassen der Feder hindurch. Eine solche Construction ermöglicht die Untersuchung ohne Befestigung des Hammers an den Fuss; er wird nur so an die Sehne gestellt, dass die Platte seines unteren Armes mit dem hier befindlichen Schlitz an der Strecke zwischen der Kniescheibe und dem oberen Tibiaende liegt, der von der Hand des Beobachters gefasste Griff aber neben dem Knie gehalten wird.

In den Fällen, wo nur die Stärke des Patellarreflexes gemessen werden soll, kann man einen noch einfacheren Apparat (s. Fig. 3) anwenden.

Wie aus der Zeichnung zu ersehen ist, besteht dieser Apparat oder Reflexometer aus einem Stativ von der Form eines auf kurzen Füssen stehenden Brettes, das in seiner Mitte eine senkrecht in die Höhe gehende, ca. 80 Zoll lange Holzsäule (*a*), welche eine Centimetertheilung besitzt, trägt. An diese Säule ist ein hölzerner, eine Gradtheilung tragender Bogen (*b*) befestigt. Der Radius dieses Bogens beträgt 52 cm, was annähernd der Entfernung von der Kniebeuge bis zur Fussspitze, wenn der Fuss vom Tischrande oder Tabouret herabhängt, entspricht. Der Untersucher kann nach Wunsch diesen Bogen an der Säule auf- und abschieben und durch eine besondere Schraube in beliebiger Höhe fixiren.

Die Untersuchung der Stärke des Patellarsehnenreflexes mit dieser Vor-

richtung verlangt gar keine besondere Vorbereitungen und kann überall ausgeführt werden, wo sich nur ein Tisch oder ein hohes Tabouret findet, worauf der Kranke so placirt werden muss, dass der Rand des Tisches oder Tabourets unter den Knieen sich befindet und die Füsse frei herunterhängen. Ist das geschehen, so wird der Apparat an den einen Fuss so gestellt, dass die Säule an das Knie zu stehen kommt; der nach vorn gerichtete Bogen wird aber in solcher Höhe fixirt, dass die Entfernung zwischen ihm und dem Knie seinem Radius gleichkommt, d. h. 52 cm beträgt.

Der Bogen kommt also neben dem Fuss und zwar bei den meisten Personen im Niveau der Sohle der Fussspitze, bei anderen etwas höher oder niedriger, was jedoch die Genauigkeit der Untersuchung durchaus nicht beein-

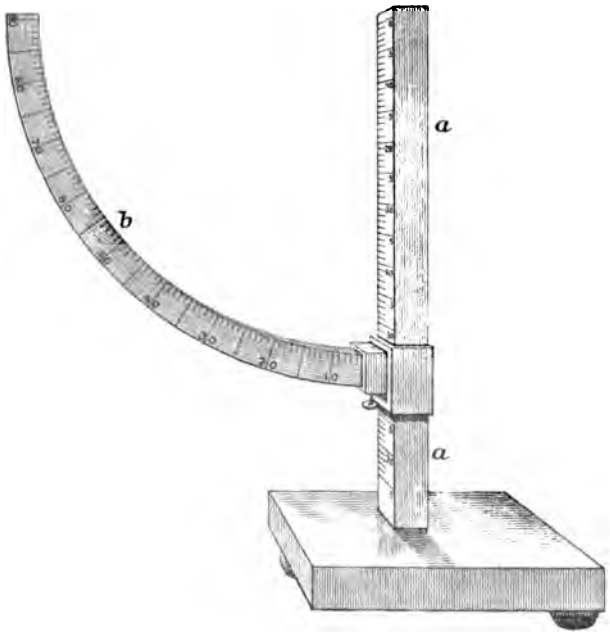


Fig. 3.

trächtigt, zu stehen. Letztere geht so vor sich, dass man sich merkt, welchem Grad die ruhig herabhängende Fussspitze entspricht, hierauf bestimmt stark mit dem federnden Hammer auf die Sehne schlägt und dabei nachsieht, bis zu welchem Grad die Fussspitze hinaufschnellt. Die Differenz zwischen diesen Gradzahlen giebt die gesuchte Grösse: die Stärke des Reflexes.

Schliesslich sollen hier noch einige Resultate der Untersuchungen, welche Dr. Wassiljew an Kranken in der Irrenanstalt zu Kasan und im hiesigen Militärhospital mit den von mir beschriebenen Apparaten ausgeführt hat, angegeben werden.

Bei den verschiedenen Geisteskrankheiten gelangen Veränderungen der Haut und Sehnenreflexe zur Beobachtung; und zwar ist nicht allein die Stärke der letzteren verändert, sondern es finden sich auch Abweichungen in der Dauer

der Latenzperiode, der Dauer des Reflexes selbst und endlich auch im Charakter der erhaltenen Curve.

In gewissen Fällen waren die Patellarreflexe ungleich, in anderen konnte eine bestimmte Abnahme oder sogar, wenn auch zeitweiliges Verschwinden derselben (kataleptoider Zustand bei Katatonie) beobachtet werden. Doch ist es bisher nicht gelungen, irgend etwas Constantes in den Veränderungen der Sehnenreflexe bei dieser oder jener Form einer Geisteskrankheit nachzuweisen.

Ebenso auch bei Epileptikern sind die Patellarreflexe verschiedenartig und im höchsten Grade auffallend verändert. So waren die Reflexe in vielen Fällen der Epilepsie verstärkt und dabei grösstentheils ungleich; aber während der Anfälle des „grand mal" äusserte sich vollkommenes Verschwinden der Sehnenreflexe. In manchen Fällen sind die Sehnenreflexe auch unmittelbar nach dem Anfall einige Zeit hindurch verschwunden. In einer anderen Reihe von Fällen fand man nach dem Anfall zeitweilige Verstärkung der Reflexe oder Veränderungen des Charakters der Curve (d. h. des Reflexogramms).

Was die Latenzperiode anbetrifft, so scheint sie nach dem Anfall im Mittel etwas länger zu sein als vor demselben, aber in einzelnen Fällen war sie entweder zu stark, oder kleiner, als vor dem Anfall.

Die auch von anderen Autoren (z. B. Beefor, Féré, Gowers, Westphal u. a.) beobachtete Thatsache selbst, dass bei Epileptikern die Reflexe unmittelbar nach einem Anfall stark verändert sind, und sogar zuweilen zeitweilig verschwinden, gewinnt bei der Entscheidung der Frage, ob Simulation vorliegt oder nicht, offenbar wichtige praktische Bedeutung.[1]

In Folge dessen und um überhaupt bestimmtere Aufschlüsse in dieser Hinsicht zu erhalten, schlug ich Dr. Wassiljew vor, an Hunden entsprechende Versuche anzustellen. Diese bestanden in der Hauptsache darin, dass bei den Versuchsthieren durch electrische Reizung der Hirnrinde epileptische Anfälle herbeigeführt wurden, wobei sowohl vor als unmittelbar nach dem Anfall die Untersuchung der Patellarreflexe mittels meines Reflexographen, dessen entsprechend modificirter Umfasser oberhalb des Torsalgelenks der herabhängenden Extremität des Thieres angebracht war, stattfand.

Die wesentlichsten Resultate dieser Arbeit sind bis jetzt folgende:

1. In der tonischen Periode eines epileptischen Anfalles können die Patellarreflexe, da die Muskeln des Gliedes gespannt sind, nicht erhalten werden; meist erfolgen sie aber deutlich in der darauf folgenden clonischen Periode.

2. Nach einem starken epileptischen Anfall beobachtet man gewöhnlich entweder gänzliches Verschwinden der Patellarreflexe, oder doch eine mehr oder weniger bedeutende Abnahme derselben.

3. Dieses Verschwinden oder die Abnahme der Reflexe tritt gewöhnlich

[1] Unlängst, aber schon nach der ersten Veröffentlichung der Resultate der Untersuchung von Dr. Wassiljew in der russischen Sprache hat Dr. Danillo auch eine Andeutung von dem Verschwinden der Patellarreflexe nach dem epileptischen Anfall gemacht (siehe Wratsch. 1891. S. 539).

fast sogleich, oder aber einige Secunden nach dem Aufhören der Periode der clonischen Krämpfe auf.

4. Das vollkommene Verschwinden der Patellarreflexe nach den epileptischen Anfällen dauerte gewöhnlich einige Minuten (von 1″ bis 10″—12″).

5. Normal starke Patellarreflexe stellen sich nach dem epileptischen Anfall gewöhnlich langsam und allmählich wieder ein. In einigen Fällen von andauerndem Fehlen der Reflexe erfolgten normal starke Patellarreflexe erst nach nicht weniger als einer halben Stunde.

6. In einigen Fällen wurde constatirt, dass die nach dem epileptischen Anfall verschwunden gewesenen und dann wieder aufgetretenen Reflexe zeitweilig viel stärker als vor dem Anfall waren und darauf allmählich wieder normal stark wurden.

---

2. Zur Kenntniss der Thomsen'schen Krankheit. (Myotonia congenita.)

Von Dr. **A. Friis** in Kopenhagen.

Obgleich man nach Erb's gründlichen Untersuchungen über diese Krankheit, deren Resultate in seinen zwei Abhandlungen: „Die Thomsen'sche Krankheit (Myotonia congenita)" und „Ueber die Thomsen'sche Krankheit (Myotonia congenita)"[1] niedergelegt sind, nicht erwarten darf, dass neue und grössere Beiträge zum klinischen Auftreten dieser Krankheit erscheinen werden, hat doch jeder Krankheitsfall noch Anspruch auf Interesse, weil die gesammte Menge vorläufig noch so gering ist — nach Erb's Zusammenstellung bis zum Ausgange des Jahres 1889 im Ganzen nur 46 Fälle. — Ich werde daher die nachstehenden drei, die mir zu näherer Untersuchung und Behandlung von einem Collegen (Dr. Ehlers) gütigst überwiesen sind, mittheilen.

I. J. E., 39 jähriger verheiratheter Cigarrenschachtelarbeiter. Der Vater des Patienten war Feldarbeiter und soll in seinen letzten Jahren an „Gicht" gelitten und Krücken benutzt haben; man weiss aber nicht, ob seine Schwäche vom Nervensystem herrührte, und sie war jedenfalls nicht derjenigen des Patienten ähnlich; die Mutter und 7 jüngere Geschwister sind gesund. In der ferneren Verwandtschaft giebt es keine Nerven- oder Geisteskrankheiten, auch nicht, so viel bekannt ist, Fälle, die denjenigen ähnlich sein könnten, worüber hier die Rede ist. Selbst hat er keine ernstere acute Krankheit durchgemacht; er leugnet venerische Affection und Abusus spirituosorum. Er ist wegen seiner Krankheit bei der Session cassirt worden. Er ist Vater von 5 Kindern, von welchen das älteste, ein Knabe, gesund ist, das dritte und vierte, beide Mädchen, ebenso; das zweite und fünfte dagegen krank (s. unten).

So weit sich seine Erinnerung zurückerstreckt, hat er an seiner gegenwärtigen Krankheit, die er als angeboren betrachtet, gelitten; sie äussert sich in einer Einschränkung der freien Beweglichkeit der willkürlichen Muskeln, welche alle ergriffen scheinen. Beim Zusammenkneifen von Augenlidern oder Mund ist er nicht im Stande, dieselben plötzlich wieder zu öffnen; die Beweglichkeit des Augapfels ist zuweilen behindert, die Zunge wird „dick und steif" beim Kauen, so dass er nicht im Stande ist, einen Bolus zu formen, und die Sprache wird in höherem oder ge-

[1] Deutsch. Arch. für klin. Med. Bd. XLV.

ringerem Grade gestört. Die Bauchmuskeln ziehen sich zusammen, so dass der Unterleib einsinkt und hart wird. Er ist nicht im Stande, die Muskeln der Arme und der Beine gleich zu erschlaffen, wenn er eine Bewegung mit ihnen gemacht hat, oder sie in einer bestimmten Stellung in Ruhe gehalten hat. Bei Wiederholung der Bewegungen werden diese mehr frei; kommt aber eine plötzliche Hinderung, kehrt die Steifheit zurück, so dass er z. B., wenn er während des Gehens an irgend einen schwereren Körper anstösst, gleich wieder steif in den Unterextremitäten wird und hinfällt. — Die Muskelsteifheit ist etwas verschieden zu verschiedenen Zeiten; sie ist am schlimmsten in der Kälte, und es scheinen unter Einfluss von dieser spontan Contracturen entstehen zu können; „das Gesicht kann sich ganz verziehen"; in der Wärme ist sie geringer, aber doch niemals ganz verschwunden; Ueberanstrengung scheint sie zu erhöhen, und er erinnert sich noch, wie er einst als Lehrjunge, nachdem er lange Zeit mit einem Schubwagen umhergezogen war, zuletzt so steif wie ein Stock ward, so dass man ihn selbst auf den Wagen legen und nach Hause fahren musste. Unter Einfluss von warmen alkoholischen Getränken verringert sich die Steifheit etwas, aber sie schwindet nicht; bei körperlichen Uebungen, wie z. B. Tanz, hat er nicht gut anfangen können; wenn er aber erst in Bewegung gekommen ist, geht es ganz gut. Die Muskeln des Schlundes scheinen nicht in das Leiden mit einbezogen zu sein; die Schlingbewegungen selbst sind immer ungehindert gewesen, die Verdauung immer in Ordnung, und es sind keine Schwierigkeiten weder bei der Defäcation noch bei der Urinirung. Keine Symptome von den inneren Organen.

Die Muskulatur ist immer sehr stark entwickelt gewesen, namentlich diejenige der Unterextremitäten, wo sie sich gut gehalten hat, während in den letzten Jahren eine Abnahme der Muskulatur der Oberextremitäten und des Rumpfes stattfinden soll.

Status praesens: Patient ist von mittlerer Höhe. Das subcutane Fettgewebe überall sehr wenig entwickelt, so dass sich Ossa, Muskelbäuche und -Insertionen sehr deutlich zeichnen. Keine deutliche Volumenzunahme der Gesichtsmuskeln oder der grossen, flachen Muskeln des Truncus. Die Arme dünn im Verhältniss zu der herkulisch entwickelten Muskulatur der Unterextremitäten und der Glutaei. Der Umfang der beiden Humeri in der Mitte 21 cm, der Antibrachia an der dicksten Stelle ebenso. Umfang des linken Femur 49 cm, des rechten 50, des linken Crus an den dicksten Stellen der Wade $35\,^1/_2$, des rechten 36 cm. Die Skelettheile kaum zugenommen.

Die Gesichtszüge etwas steif, die Augenbrauen werden beständig etwas aufgezogen gehalten, so dass der Ausdruck etwas „verwundert" ist; ausgesprochene Myotonie bei Zukneifung der Augen, welche er nicht im Stande ist, mit einem Schlage zu öffnen. Die Pupillen reagiren lebhaft; kein permanentes Schielen, und jedes Auge wird anscheinend gut für sich bewegt; bei associirten Bewegungen haben sie aber Schwierigkeit, einander zu folgen. Nach starkem Zusammenkneifen des Mundes ist er nur im Stande, die Zahnreihen wieder ca. 1 cm von einander zu entfernen. Die Sprache ist beständig dick und etwas behindert, und bisweilen bemerkt man deutlichen Bewegungsdefect der Zunge. Ausgesprochene myotonische Bewegungsstörung der Muskeln des Truncus und der Extremitäten; er geht steifbeinig und etwas wackelnd; die Mm. glutaei zeichnen sich während des Ganges wie dicke Wülste. — Keine Formveränderung der Hände. Pes planus am rechten Fuss, der nach vorne ungewöhnlich breit ist; der linke Fuss etwas deform mit Andeutung angeborner Klumpfussbildung; er ist im Stande, willkürlich die Zehen zu ab- und adduciren, namentlich die kleine Zehe, viel ausgiebiger als normal. Die Hautreflexe normal. Patellarreflexe nur schwach ausgesprochen und die übrigen Sehnenreflexe lassen sich nicht hervorrufen.

Bei näherer Untersuchung der Muskeln findet sich die Spannung derselben in der Ruhestellung etwas erhöht, und sie fühlen sich fester an als normal; ab und zu bemerkt man wellenförmige Zuckungen in einzelnen der Extremitätenmuskeln, am häufigsten im Triceps humeri sin. Die mechanische Irritabilität überall beständig und stark

erhöht; am Truncus und den Extremitäten kommen, selbst durch leichte Schläge mittelst des Percussionshammers, dicke Wülste, die in vielen Secunden stehen bleiben. Bei faradischer Reizung tritt, doch nicht besonders langsam, eine Contraction ein, die sich lange nach Aufhören der Reizung hält, namentlich an den Unterextremitäten. Bei schwachen galvanischen Strömen scheint an keinen anderen Stellen eine Veränderung der Reactionsformel zu bestehen als an der Crura, wo die Anode das Uebergewicht hat, und die Muskelcontraction hält sich nicht; bei stärkeren Strömen tritt tonische Contractur in den gereizten Muskeln ein. Unter Einwirkung sehr starker Ströme kann am Vastus int. und Rectus femoris neben der tonischen Contractur ab und zu ein leichtes Zittern der Muskelsubstanz hervorgerufen werden; etwas ähnliches sieht man dagegen nicht an den Armen, und die „Erb'sche wellenförmige rythmische Contractur" ist mir, trotz wiederholter Versuche, nicht gelungen hervorzurufen.

Es besteht keine Erhöhung der mechanischen Irritabilität der Nerven; die Minimalcontraction bei faradischer Reizung tritt bei demselben Rollenabstand ein, wie bei einem gesunden erwachsenen Mann, der zur Vergleichung geprüft wurde, und dem constanten Strome gegenüber scheinen sie sich ebenso als normaler Weise zu verhalten.

Die psychischen Fähigkeiten scheinen nichts Abnormes darzubieten; Pat. brachte bei der ersten Untersuchung eine selbstgeschriebene Krankengeschichte mit, die eine gute Selbstbeobachtung und Intelligenz zeigte.

II. R. E., 10 Jahre alt, Sohn des Vorigen. Die Krankheit wurde gleich nach der Geburt bemerkt, indem das Kind, welches an der Mutterbrust ernährt wurde, bisweilen grosse Schwierigkeit beim Saugen zeigte und ebenso einige Schwierigkeit bei Bewegungen; später haben sich bei ihm dieselben Symptome entwickelt wie beim Vater. Die Musculatur ist immer stark entwickelt gewesen, namentlich an den Unterextremitäten. Das Kauen kann bisweilen erschwert sein, aber das Schlingen selbst ist frei; die Verdauung in Ordnung und die Functionen der Blase und des Rectum natürlich. — In anderen Beziehungen ist seine Entwickelung normal und er ist immer gesund gewesen, abgesehen von Anfällen von Kopfweh, die sich besonders nach geistigen Anstrengungen einfinden. Er soll ganz gut begabt sein. — In der Familie der Mutter giebt es keine neuropathische Disposition, und sie selbst ist völlig gesund.

Status praesens: Der Knabe ist klein für sein Alter; die Gesichtszüge sind grob und die Musculatur deutlich hypertrophisch (verglichen mit einem gleichaltrigen und gut gebauten Knaben), die Nase dick, der Mund etwas offenstehend. Die Pupillen gleich weit, leicht beweglich; kein permanentes Schielen, aber die Bulbi folgen sich etwas schwierig bei associirten Bewegungen. Das Verhalten der Augenlider und der Mundmusculatur wie beim Vater; nach Zusammenkneifen der Palpebrae braucht er 16 Secunden, um die Augen wieder ganz zu öffnen. Die Sprache nicht erschwert zu den Zeiten, wo die Untersuchung stattfand, die Zunge soll aber bisweilen „dick sein". Der Hals kurz und musculös. Das subcutane Fettgewebe überall nur wenig entwickelt und die Muskeln zeigen sich deutlich. Nick- und Drehbewegungen des Kopfes können bisweilen gar nicht ausgeführt werden; ausgesprochene myotonische Bewegungsstörung der Extremitätenmuskeln. Hände und Füsse ungewöhnlich breit, aber sonst wohlgestaltet; wie der Vater ist auch er im Stande, die Zehen stark zu ab- und adduciren. Umfang der Humeri an der dicksten Stelle 17 cm, der Antibrachia 20 cm, der Femora $32\,^1/_2$ und der Crura 26 cm. — Hautreflexe bestehend; die Patellarreflexe können nicht hervorgerufen werden wegen Spannung der Muskeln; keine Erhöhung der übrigen Sehnenreflexe.

Die Musculatur fühlt sich fest an und der Tonus ist ein wenig erhöht; es besteht kein Tremor oder Zuckungen. Die mechanische Muskelirritabilität ist überall erhöht, am wenigsten hervortretend und nicht constant in den Gesichtsmuskeln, während sie dagegen in den kleinen Handmuskeln sehr schön ausgesprochen ist. Faradischer Reizung gegenüber verhält sie sich wie im vorigen Falle; bei galvanischer Reizung kann man durch schwache Ströme nirgends eine Veränderung der Reactionsformel

constatiren; durch starke Ströme aber entsteht tonische Contractur. Die Erb'sche wellenförmige Contractur kann nicht hervorgerufen werden, weder am Arme noch am Schenkel, selbst durch die allerstärksten Ströme, die er vertragen kann.

Keine Erhöhung der mechanischen Irritabilität der Nerven und ihr Verhalten gegenüber galvanischen und faradischen Strömen ist normal.

Diese beiden Fälle weichen, nach dem Obenstehenden, in Bezug auf die Symptome in keinem wesentlichen Grade von den anderswo referirten Fällen der Thomsen'schen Krankheit ab; die Einschränkung der Bewegung soll sogar ungewöhnlich stark gewesen sein im Vergleich mit den meisten mir bekannten, indem bei beiden Patienten die Augen-, Gesichts-, Kau- und Zungenmuskeln deutlich afficirt waren, wenn auch nicht immer gleich stark, und indem im ersten Falle nur eine directe Einwirkung kalter Luft nöthig war, um die Myotonie hervorzurufen. Gegenüber der directen Einwirkung von mechanischer oder elektrischer Irritation der Muskeln und Nerven war die Reaction die gewöhnliche; nur ist es mir, wie den meisten anderen Untersuchern, nicht gelungen, die Erb'sche wellenförmige Contraction hervorzurufen; vielleicht war das schwache Zittern der Muskelsubstanz, das ich im 1. Falle fand, eine Andeutung derselben; es war aber so wenig ausgeprägt und charakteristisch, dass ich nichts Bestimmtes darüber sagen darf; im 2. Falle habe ich absolut keine andere Bewegung als die gewöhnliche tonische Contraction gesehen; selbst bei wiederholten Versuchen, variirt nach den von Erb gegebenen Anweisungen.

III. E., jüngster Sohn, geboren im Januar 1891. Die Krankheit ist unmittelbar nach der Geburt bemerkt worden und äussert sich durch häufige, keuchende Respiration, schwieriges Oeffnen der Augen nach dem Weinen, Stillstehen der Gesichtszüge nach dem Schreien, Hinderung der Ausstreckung der Beine, nachdem er sie aufgezogen hat, sammt ebenso ab und zu der Finger. Er hat dagegen immer gut gesaugt, und die Verdauung ist in der Regel in Ordnung; er bekommt Brust. Die Unterextremitäten von der Geburt ab sehr schwer, sonst ist er wohlgestaltet gewesen und hat sich normal entwickelt.

Juli 1891. Das Kind ist im Ganzen gross und kräftig, mit reichlich entwickeltem Panniculus. In der Ruhe ist die Musculatur schlaff; bei Versuchen von Stellungsveränderung der Extremitäten merkt man dagegen deutliche Hinderung, aber nicht immer gleich stark; nach Schluss der Augenlider macht es ihm deutliche Schwierigkeit, sie wieder zu öffnen, und nach Schluss wegen Blasens auf seinen Augen besteht ebenfalls deutliche Myotonie. Die Pupillen reagiren lebhaft; ab und zu ein wenig Schielen des linken Auges (mangelhafte Association). Umfang des Oberarmes $13^1/_2$ cm, des Unterarmes 14 cm, der Mitte des Femur $21^1/_2$ und des Crus 16 cm; die Füsse ungewöhnlich breit nach vorne, fast viereckig. Die Patellarreflexe lebhaft, die übrigen Sehnenreflexe lassen sich nicht hervorrufen.

Die mechanische Muskelirritabilität ist nirgends deutlich erhöht; durch faradische Ströme, die so stark sind, dass das Kind sie eben vor Schmerz verträgt, treten schnelle Contractionen ein, die gleich wieder schwinden. Bei schwachen galvanischen Strömen (am Arme) zeigt sich keine Veränderung der Reactionsformel und die Zuckung bleibt nicht stehen; Versuche mit starken Strömen gelingen nicht wegen Unruhe. — Keine mechanische Irritabilität der Nerven und die faradische scheint ebenfalls normal zu sein; das Verhalten dem constanten Strome gegenüber lässt sich nicht bestimmen. — Lauwarme Bäder und passive Bewegungen empfohlen.

October 1891. Das Kind hat im verflossenen Sommer einen Anfall von Diarrhoe gehabt, hat sich sonst wohl befunden, ist gut gediehen; es ist aber keine deutliche Wirkung der angewandten Behandlung. Es hat seinen ersten Zahn bekommen, kann noch nicht gehen, aber es steht gut auf den Beinen. Umfang des Crus 19 cm. Mechanische Muskelirritabilität nicht erhöht. — Elektrische Untersuchung nicht vorgenommen, weil die Mutter nicht mit dem Kinde zur abgeredeten Stunde erschien.

Dieser Fall ist zwar nicht so typisch wie die beiden anderen, aber doch nicht weniger interessant, indem es, so viel ich weiss, der „frischeste“ ist, der jemals observirt ist, und die Krankheit an einem Zeitpunkte zeigt, wo alle ihre Symptome noch nicht vollständig entwickelt sind. Zweifel an der Diagnose kann es wohl kaum geben; die Hypertrophie der Muskeln, namentlich an den Unterextremitäten, war evident, wie es durch die Messungen bewiesen ist, und die myotonische Bewegungsstörung ebenfalls; zwar hatte ich selber nur Gelegenheit, sie an einzelnen der Muskeln, speciell an den Augenmuskeln, zu sehen; ich glaube aber vollständig auf die Wahrnehmung der Eltern in diesem Punkte bauen zu können, gestützt auf gründlicher Erfahrung wie sie waren und auf der weit besseren Anleitung zu Observation des Kindes unter verschiedenen Verhältnissen. Die für die typische vollentwickelte Krankheit eigenthümlichen Reactionen der Muskeln schienen indessen total zu fehlen, und hieraus darf man vielleicht den Schluss ziehen, dass diese mehr secundäre Symptome sind, die eine gewisse Zeit zu ihrer Entwickelung fordern, nebst der weiteren eigenthümlichen Entwickelung der Muskelsubstanz, während die anderen — die Hypertrophie und die Myotonie — in der That von der Geburt ab bestehen.

Wegen der Verhältnisse gelang es mir nicht, ausgeschnittene Muskelstücke zu bekommen.

II. Referate.

Anatomie.

1) **Ueber die Bedeutung der grossen Ganglien im sympathischen Grenzstrange**, von Dr. Friedrich Vàs. (Aus dem Laboratorium der 1. internen Klinik von Prof. v. Korányis in Budapest.) (Allgemeine Wiener medic. Zeitung. 1891. Nr. 45, 46 u. 47.)

V. discutirt die Ansicht Whites, der zu Folge die sympathischen Ganglien beim Erwachsenen grösstentheils nur als embryonale Residuen zu betrachten sind. Einzelne Ganglien behalten jedoch ihre Function trotz alledem, und nur im hohen Alter fallen auch diese der regressiven Metamorphose anheim. Zu dieser letzteren Art von Ganglien gehören die Brustganglien des sympathischen Grenzstranges. Das Gasser'sche, das lenticulare und die Herzganglien bleiben jedoch in ihren Functionen constant. Beim Thiere (besonders bei den niederen) erhalten sich auch die ersteren Ganglien in ihrer Function.

V. konnte nun bei histologischen Untersuchungen der Halsganglien erwachsener Menschen nichts finden, was auf Functionsverlust hindeuten könnte.

Durch Osmiumbehandlung konnte man keine zellige Degeneration nachweisen; Kerne der Zellen gut erhalten. In einzelnen Zellen ist wohl Pigment — doch findet man solches auch in den entsprechenden Ganglien jener Thiere, denen White Function zuschreibt.

V. musste sich nun die Frage vorlegen, wie dann ein Ganglion, das experimentell ausgeschaltet ist (Umschneidung) sich zu einem normalen verhält? Er constatirte dann nach solchen Versuchen am Kaninchenganglion Erweiterung der Blutgefässe. In den Zellen tritt Zerfall und Schrumpfung ein; die Kerne verschwinden.

Da die Ganglien am normalen Menschen nichts derartiges bieten, kann man wohl nicht von Zerfall derselben sprechen.

Nur drei Mal fand V. bei Ganglien alter Männer, die hochgradige Arteriosclerose hatten, in einzelnen Zellen reichliches Pigment und regressive Metamorphose derselben.

Auf Grund klinischer und experimenteller Studien früherer Autoren sieht V. in den grossen Ganglien vasomotorische Centren, die wohl nicht ganz selbständig functioniren, sondern reflectorisch durch höher gelegene Centren erregbar sind.

v. Frankl-Hochwart.

Experimentelle Physiologie.

2) **Einige Betrachtungen über die psychischen Erscheinungen des Schlafs,** von stud. med. Alexander Pilcz. (Wiener medicin. Wochenschr. 1891. Nr. 43, 44 u. 45.)

Den Rindenzellen und Associationsfasern kommt die Eigenschaft der Ermüdbarkeit gerade so wie der Muskelfibrille zu. Tritt nun ein gewisser Grad von Ermüdung auf (die immerhin durch Ermüdungsstoffe unbekannter chemischer Natur bedingt sein kann), so legen wir uns zur bestimmten Stunde nieder, d. h. wir trachten uns gegen äussere Eindrücke zu verschliessen, suchen eine bequeme Lage auf, um uns nicht durch Schmerz, Muskelanstrengung u. s. w. neue Sinnesreize zuzuführen und geben endlich möglichst den Denkprocess auf. Die Folge ist, dass die nunmehr von keiner Seite gereizten, an sich aber schon ermüdeten Rindenzellen nicht mehr zu arbeiten brauchen. Folglich muss ihre nutritive Attractionskraft sinken: die nicht mehr functionirenden Ganglienzellen haben nicht mehr die Kraft, sich ihr Blutquantum zu verschaffen. Das Stosswerk des Herzens treibt das Blut nunmehr hauptsächlich in den Stamm und in die groben Arterien der Rindenoberfläche, nicht so sehr in die feinen, eigentlich nutritiven Haargefässe der grauen Substanz. So wird zunächst durch eine functionelle Störung der Schlaf herbeigeführt, d. h. der Zustand der relativen Anaemie des Cortex und der Blutüberfüllung des Hirnstamms. An diese Hypothese von der Entstehung des Schlafes knüpft nun Verf. Erörterungen über die Einwirkung motorischer und sensorischer Reize, sowie auch über das Traumleben.

v. Frankl-Hochwart.

---

3) **Zur Physiologie des Schlafes,** von Dr. Leo Breisacher, Demonstrator of Comparative Physiology, University Pennsylvania, U. S. A. (Arch. für Anat. und Physiol. 1891. Physiol. Abthg.)

Der Verf. hat ohne Anwendung einer bestimmten Diät seinen eigenen Harn drei Mal in 24 Stunden gesammelt und seinen Gehalt an Stickstoff und Phosphorsäure bestimmt. Er arbeitete täglich 13—14 Stunden und schlief von 12 bis 8 Uhr; die übrige Zeit wurde durch Einnahme der Mahlzeiten verbraucht. Die Thätigkeit bestand in Laboratoriumsarbeiten und in Schreiben und Lesen. Er kam zu dem Resultat, „dass eine relative Zunahme der Phosphorsäure während der Nacht stattfinden kann". Dieser Befund entspricht den schon früher von Zuelzer gefundenen Werthen; aber während Z. seine Ergebnisse so deutet, dass diese vermehrte Ausscheidung während des Schlafes mit diesem letzteren in directem Zusammenhange stehe und auf einen erhöhten Stoffumsatz während desselben hinweise, dass dagegen am Tage im Nervensystem ein geringer Stoffwechsel stattfände, ist der Verf. anderer Ansicht.

Er hält es für möglich, dass Phosphorsäure- und Stickstoffausscheidung nicht zugleich erfolgen, dass also die Mengen von Harnstoff, welche am Tage entleert worden, erst mit denjenigen geringen relativen Phosphorsäuremengen zusammentreffen, welche schon in der Nacht zur Absonderung kamen.

Martin Brasch (Berlin).

4) **Zur Elektrophysiologie der Reflexe, mit Beschreibung eines bis jetzt unbekannten localisirten, physiologischen Reflexphänomens,** von Dr. Geo. W. Jacoby. New York. (New Yorker medicin. Monatschr. 1891. 13. October.)

Nach kurzer Wiedergabe des Inhalts der einschlägigen Litteratur berichtet J. über eigene Versuche, welche er an über 200 Personen vorgenommen hat. Von diesen betrachtete er etwa 100 als gesund, es waren darunter aber auch Rheumatiker, bei denen sich die Affection auf die unteren Extremitäten beschränkte und Nervenkranke mit unbestimmten functionellen Symptomen. Es wurden beide Geschlechter ziemlich gleichmässig berücksichtigt, das Alter schwankte zwischen 17 und 70 Jahren.

Unter Application einer grossen Erb'schen Normalelektrode auf das Dorsum manus und einer kleinen Normalelektrode auf der Radialseite des Vorderarms oberhalb des Handgelenks konnte der Verf. durch Kathodenschluss an der letztgenannten Stelle mit Stromstärken von 4—10 M. A. in 71 Fällen eine deutliche, schnelle Zuckung im Levator menti derselben Seite hervorrufen, deren Charakter sich durch nichts von Contractionen auf directen Reiz hin unterschied. Die Anordnung der Elektroden schloss die Entstehung von Stromschleifen aus; es handelte sich also um eine wahre Reflexbewegung. Bei Anodenschluss blieb die Zuckung aus. In den meisten Fällen steigerte sich die Intensität der Reflexbewegung proportional mit der Zunahme des Reizes (wichtiger Unterschied gegen die mechanisch erzeugten Reflexe).

Die Untersuchung organisch nervenkranker Individuen mit derselben Methode hat nun das überraschende Resultat ergeben, dass es bei diesen bisweilen auch möglich war, eine Anodenzuckung zu erzeugen, dass diese oft schon vor dem Kathodenreflex erschien, dass mehrmals statt der schnellen, blitzartigen eine träge Zuckung erfolgte u. dgl. m.

Der Verf. knüpft daran die Hoffnung, es werde durch zahlreichere Nachprüfungen gelingen, gewisse Aenderungen in der elektrischen Reflexzuckungsformel in Beziehungen zu bringen zu Läsionen der sensiblen Nerven und der grauen Substanz des Rückenmarks. Vor allem aber werde man fortan im elektrischen Reflex ein objectives Kriterium für das Verhalten der Sensibilität haben.

Martin Brasch (Berlin).

---

5) **Hemmung, Ermüdung und Bahnung der Sehnenreflexe im Rückenmark,** von Dr. Maxim. Sternberg, Secundararzt I. Cl. im k. k. allg. Krankenhause in Wien. Mit 5 Tafeln. (Sitzungsber. der Kais. Akad. d. Wissensch. in Wien. Bd. C. Abth. III. 1891. Juni.)

Die Versuche sind angestellt worden an Hunden und Kaninchen, denen vorher das Brustmark durchschnitten war. Es wurde der Achillessehnenreflex vor und nach Durchschneidung des N. peroneus, welcher zu dem die Reflexbewegung auslösenden Wadenmuskel keine anatomischen Beziehungen hat, geprüft und dabei gefunden, dass kurz nach der Nervendurchschneidung der Reflex vermindert ist resp. fehlt, dass er aber nach einigen Secunden bis 2 Minuten wiederkehrt. Diesen Vorgang fasst St. als eine Hemmung auf, welche, da das Hirn ausgeschaltet ist, vom Rückenmark abhängig ist. Sie liess sich bisweilen auch vom Hautnerven aus hervorrufen. Diese Versuche wurden am Kaninchen vorgenommen. Beim Hunde trat nach der Nervendurchschneidung kein Unterschied in der Reflexbewegung auf.

Eine zweite Reihe von Versuchen nahm St. an Hunden vor — über die complicirte Anordnung vgl. das Original — bei denen er ebenfalls das Rückenmark durchschnitt und die Einwirkung prüfte, welche eine Faradisirung des Rückenmarks oder des andersseitigen Ischiadicus auf den Patellarreflex hatte. Dabei stellte sich heraus, dass schon ohne Application der faradischen Reize nur etwa jeder 4.—6. von den hinter einander auf die Sehne gefussten Schlägen eine kräftige Bewegung auslöste,

oder dass die anfangs kräftigen Bewegungen schwächer wurden u. dgl. m. Ferner zeigte sich, dass bei zuerst schwachen Reflexbewegungen der faradische Reiz „bahnend" (Exner) wirkte, d. h. dass die Bewegungen stärker wurden, um nach einer gewissen Zeit wieder an Kraft zu verlieren. Waren aber sehr starke Reflexe vorhanden, so wurden dieselben durch Faradisirung des Rückenmarks erheblich herabgesetzt.

Gelegentlich der Versuche am Hunde erhielt der Verf. öfter das paradoxe Kniephänomen, dessen Entstehung er auf ein Ueberwiegen des Knochenreflexes über den Quadriceps-Reflex zurückführen zu dürfen glaubt.

Aus allen Versuchen zieht er den Schluss, dass die Gesetze der Hemmung, Ermüdung und Bahnung der Reflexe auch für das vom Hirn getrennte Rückenmark des Hundes und Kaninchens gelten. — Eine ausführliche Litteraturangabe geht der Arbeit, welche dem Wiener physiologischen Institut enstammt, voran.

Martin Brasch (Berlin).

---

6) **Ueber die Beziehung der Sehnenreflexe zum Muskeltonus,** von Dr. Maximilian Sternberg, Secundararzt I. Cl. des k. k. allg. Krankenhauses in Wien. (Sitzungsber. der Kais. Akad. d. Wissensch. in Wien. 1891. 11. Juni.)

Gelegentlich der Versuche über Hemmung, Ermüdung und Bahnung der Reflexe, deren Resultate der Verf. in derselben Sitzung der kaiserl. Akademie vortrug, konnte er die Beobachtung machen, dass Muskelspannungen und Contracturen einerseits und Sehnenreflexe andererseits bezüglich ihrer Intensität nicht in dem direct proportionalen Verhältniss stehen, wie man dies nach den so häufigen Untersuchungen am Krankenbett anzunehmen gewohnt ist.

St. erhielt nämlich nach der Faradisirung des Rückenmarks oder eines Hüftnerven beim Hunde einen Tetanus der hinteren Extremitäten, welcher bald schwand, aber eine länger dauernde Steifigkeit hinterliess. In der Zeit dieses gesteigerten Tonus der Extensoren waren nun die Sehnenphänomene keineswegs gesteigert, sondern sie unterlagen den Gesetzen der Ermüdung oder Bahnung, welche ihrerseits wieder von dem Reiz abhingen.

Zu demselben Resultat, dass nämlich kein nothwendiger Zusammenhang zwischen gesteigertem Tonus und gesteigerten Sehnenreflexen bestünde, kam auch Lombard bei Versuchen am gesunden Menschen. Martin Brasch (Berlin).

Pathologische Anatomie.

7) **Sulle Localizzazioni anatomo-pathologiche e sulla Pathogenesi della Tabe dorsale,** pel Prof. Dott. Floriano Brazzolo. (Bullettino delle scienze mediche. Bologna. Vol. II. Fas. 4.)

Von seinen Arbeiten und von den Resultaten Anderer behauptet B., dass Tabes dorsalis nicht durch Erkrankung der hinteren Säulen des Rückenmarks charakterisirt ist, sondern dass das ganze Nervensystem, besonders aber die sensitiven und sensoriellen Centren daran betheiligt sind.

Zweitens, dass Tabes dorsalis und progressive Paralyse sehr nahe verwandt sind.

Die Läsion ist ein entzündlicher Process, der nachher Atrophie und Degeneration der Nervenfasern verursacht. In den meisten Fällen beginnt der Process — in Tabes dorsalis — sagt B., im Gehirn, und eine absteigende Degeneration der hinteren Säulen ist die Folge. W. C. Krauss (Buffalo).

---

8) **Anthropologischer Befund bei dem Muttermörder Raimund Hacker,** von Prof. Dr. M. Benedikt. (Wiener medicin. Presse. 1891. Nr. 45.)

Hacker erwies sich im Leben als ein Individuum von ungewöhnlicher Stumpf-

heit des Intellectes und des Empfindens, der nach einem Streite seine Mutter ums Leben brachte.

Bei der Necropsie zeigte sich die Dura mater mit den Knochen stellenweise verwachsen und waren zahlreiche pachionische Granulationen vorhanden. Hirngewicht 1500 g.

Am Gehirn sieht man den temporalen Theil der Fissura rhinalis beim Thiere complet entwickelt, wodurch der Gyrus hippocampi wie aplastisch erscheint. „Ein weiteres Zeichen perverser Organisation dieses Gehirnes ist die starke Neigung der Fissura parieto-occipitalis nach hinten und unten, wodurch der Cuneus und ebenso der G. lingualis hochgradig aplastisch erscheinen, während der Quadratlappen sehr stark entwickelt ist." Der Quadratlappen zeigt eine Tendenz, in drei längliche Windungen zu zerfallen. Die Fissura callosomarginalis setzt sich nach hinten fort, trennt den Quadratlappen vom Gyrus fornicatus. An der Aussenfläche der rechten Hemisphaere Verkümmerung des 3. Stirnlappens. Die Praecentralis ist an der Oberfläche von der Fissura fossae Sylvii nicht getrennt, und mit letzterer communicirt auch die Retrocentralis. Die Fissura parieto-occipitalis communicirt mit dem hinteren Abschnitte der Fissura intraparietalis. Ebenso communicirt die erste Schläfenfurche mit dem vorderen Abschnitte der Fissura parietalis, so dass beide im äusseren Plis de passage durchbrochen sind.

Am Schädel zeigen sich die wichtigsten Stigmatisationen an der Basis und am Kiefer („Schnauzenschädel"). Während der mediane Punkt des Kinns in derselben transversalen Verticalebene wie die Nasenwurzel liegt, ragt der mediane untere Punkt zwischen den zwei mittleren Schneidezähnen um 21 mm hervor. Der Gaumen erreicht eine ganz ungewöhnliche Höhe. An der Basis fällt auf, dass das Hinterhauptsloch nahezu horizontal steht. v. Frankl-Hochwart.

Pathologie des Nervensystems.

9) **Diffusione sistematica dei reflessi nel uomo, nota clinica**, del Dott. Eugenie Tanzi. (Rivista sperimentale di freniatria e di medicina legale. Vol. XVII. Fasc. I—II.)

45jähriger, früher psychisch ganz gesunder Mann, hat durch Trauma eine Charakteränderung erlitten (ist schweigsam, misstrauisch etc. geworden) und erkrankt ein Jahr nach dem Trauma, nachdem ein schwerer Unglücksfall in seiner Familie vorkam, an einem hallucinatorisch bedingten Stupor. Pat. sitzt unbeweglich mit geschlossenen Augen, fühlt nicht Hunger, Durst oder Schmerzen. Reagirt nur sehr wenig auf Fragen etc. Er sieht und hört Gott und den Teufel, gehorcht des ersteren Befehl und weist des letzteren Versuchungen zurück, fühlt sich getrieben oder gehindert sich zu bergen oder zu sprechen. Im Laufe der Jahre mehrfache langsam eintretende Remissionen, während derer die Hallucinationen nicht ganz schwinden, aber doch entfärbt und weniger eindrucksvoll sind. Jeweils plötzlicher Rückfall in den alten Stupor.

Während des Stupors erhöhte Reflexerregbarkeit. Bei leichtem Schlag auf die Patellarsehne clonische aber umschriebene Zuckung, bei mehrfachen kurz aufeinanderfolgenden Schlägen Ausbreitung der Contraction auf das ganze Bein, aber ohne den Fuss, bei fortgesetzten stärkeren Schlägen zuckt auch das andere Bein aber weniger stark wie das geschlagene, endlich scheint der ganze Körper wie von epileptischen doppelseitigen Contractionen ergriffen zu sein. Je stärker der Reiz, desto stärker die Reaction, mehrere schwächere wirken wie ein stärkerer. Reizung der Anconeus- und Achillessehne wirkt ähnlich, wenn auch weniger deutlich. Immer breiten sich

die reflectorischen Contractionen entsprechend dem Pflüger'schen Gesetze aus. — Hautreflexe und Muskeltonus normal. Mittlere Bromkalidosen heben alle Sehnenphänomene auf. Bei der Chloroformnarcose schwindet nur die Irradiation des Sehnenphänomenes. Strychnindosen vermehren die Erscheinungen. — Im Stadium der Lucidität ist das Verhalten des Pat. in Bezug auf die Sehnenphänomene ganz normal. Da alle Symptome einer Rückenmarksaffection fehlten, da die eigene Erregbarkeit des Rückenmarks so gering war, dass schon geringe Bromdosen genügten, die Sehnenphänome zu unterdrücken, da endlich die Reflexirradiationssymptome genau mit dem Stupor kamen und gingen, so ist dieser als Ursache der Erscheinung anzusehen. Da Verf. jedoch die Erscheinung weder bei Narcotisirten noch bei 20 anderen Stuporkranken fand, so beschränkt er die günstige Bedingung für das Auftreten der Symptome auf, „eine partielle und disharmonische Activität des Gehirns," „eine Ab Ulie mit Hyperideation." Smidt (Kreuzlingen).

---

10) **Ueber die Beschaffenheit der Sehnenreflexe bei fieberhaften Krankheiten und unter der Einwirkung psychischer Einflüsse,** von Dr. J. Longard, Assistenzarzt der med. Klinik in Bonn. (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde. 1891 I. 3 u. 4.)

Verf. richtet seine Aufmerksamkeit auf die Erhöhung der Sehnenreflexe bei verschiedenen Infectionskrankheiten sowie bei mancherlei Formen psychischer Erregung. Bei 82 Phtisikern fand er 30 Mal deutlichen Fussclonus, aber meist keine anderen, abnorme Reflexe, nur bei 7 Kranken fanden sich neben Fussclonus lebhafte Periost- und andere Reflexe; von letzteren 7 Patienten waren 6 fiebernd und sehr abgemagert und nur 1 fieberfrei und kräftig. In 42 Fällen fand sich eine sehr starke idiomusculäre Contraction im M. pectoralis und M. biceps, in 25 Fällen war sie geringer und bei 13 Kranken war sie gar nicht vorhanden; bei fiebernden trat sie nach mechanischem Reiz stark auf, bei nicht fiebernden, kräftigen Personen war sie oft gar nicht oder nur schwach vorhanden. In 4 Fällen von Typhus abdom. waren die Sehnenreflexe während der Krankheit oder in der Reconvalescenz bedeutend erhöht; bei acut. Gelenkrheumatismus war nur 1 Mal eine leichte Steigerung zu constatiren; bei 8 Fällen von croup. Pneumonie fand er 7 Mal Steigerung der Sehnenreflexe und Erhöhung der directen mechanischen Muskelerregbarkeit, doch waren darunter 3 Fälle, in welchen auf der Höhe der Krankheit, während die Kranken benommen waren, die Patellarreffexe nicht erhalten werden konnten. Verf. glaubt, dass sich der Fussclonus um so lebhafter entwickelt, je mehr die Muskeln durch Gewebszerfall schwinden und dadurch der Fuss in Plantarflexion kommt. Bei Tuberculösen trägt die grössere Spannung und der vermehrte Tonus im M. gastrocnemius bei gesteigerter Muskelerregbarkeit viel zum Entstehen des Fussclonus bei. L. vermuthet, dass die bei Infections-Krankheiten gebildeten Stoffe die Nerven in einen abnormen Reizzustand versetzen können, ohne dass es zu einer Nervendegeneration und Lähmung kommt und dass durch solche Reize der peripheren Nerven eine Steigerung der Sehnenreflexe eintritt. In 1 Falle von Diphtherie bei einem 21jähr. Manne traten nach Verlauf derselben einerseits Lähmungserscheinungen, Herabsetzung der Sensibilität und Verschwinden des Gaumensegelreflexes andererseits. Es ist anzunehmen, dass hier wie so oft bei Diphtherie die peripheren Nerven alterirt waren, wenn auch ein Ergriffensein des Centralnervensystems nicht ganz von der Hand zu weisen ist. Das aber bei peripheren Neuritiden eine Erhöhung der Reflexe vorkommen kann, ist von Strümpell und von Möbius erwiesen. Bei psychischen Einflüssen auf die Reflexe können indessen unmöglich degenerative Veränderungen im Nervensystem mitwirken. Verf. glaubt, dass der psychische Einfluss auf die Reflexe grösser ist, als man bisher annahm. Nach Rosenbach entsteht im Schlaf Reflexhemmung, die um so stärker je

tiefer der Schlaf ist; dasselbe sah L. bei krankhafter Benommenheit in 3 Fällen von Pneumonie und 1 Mal bei Typhus. Bei 17 Kranken der Irrenanstalt sowie 3 Patienten der Klinik war es sehr leicht nachzuweisen, wie die Kranken zu verschiedener Zeit ganz verschieden starke Reflexe darboten und zwar waren sie bei psychischer Erregung und ängstlicher Spannung erhöht. So wirkte die klinische Vorstellung erhöhend auf die Reflexe ein, die vor und nach derselben viel weniger lebhafter waren, als bei der Untersuchung im Hörsaal. Man wird dann aus dem Vorhandensein von Fuss- und selbst Patellarclonus durchaus nicht immer auf eine Degeneration der Pyramidenbahnen zu schliessen haben.

E. Asch (Frankfurt a. M.)

11) **Zur Aetiologie der Tabes**, von Prof. Dr. W. Erb. (Berl. klin. Wochenschr. 1891. Nr. 29 u. 30).

An der Hand des beträchtlichen Materials von 370 Tabesfällen, die E. seit dem Jahre 1883 beobachtet hat, bespricht er die von ihm zuerst in Deutschland angeregte Frage von der aetiologischen Beziehung der Syphilis zur Tabes. Von den 370 Kranken entstammen 300 den höheren, 50 den niederen Ständen. Dazu kommen noch 19 tabische Frauen. Unter den 300 Fällen aus höheren Ständen sind 11 % ohne jede nachweisbare Infection, 89 % mit vorausgegangener syphilitischer Infection. Von den 33 „Nichtinficirten" sind ausserdem eine grosse Zahl durchaus nicht sicher als frei von der syphilitischen Infection zu betrachten. Es bleiben im ganzen nur 3 % übrig, bei welcher Anamnese wie Untersuchung gar keine Anhaltspunkte für Syphilis ergiebt. Die 50 Fälle aus den niederen Ständen haben ein etwas anderes Procentverhältnis. Angeblich Nichtinficirte 24 %, früher Inficirte 76 %. Die Zahl der Nichtinficirten erscheint hier höher als oben. Jedoch erweisen sich einige von den Nichtinficirten sehr dubiös und dann sind die anamnestischen Angaben bei dem ungebildeten Publikum natürlich viel unzuverlässiger als bei den gebildeten Ständen. Von den Frauen sind nachgewiesen syphilitisch 47,4 %, wahrscheinlich syphilitisch 42,1 %, nicht nachweisbar inficirt 10,5 %, also ebenso wie bei den Männern 89,5 % als syphilitisch anzusehen. Ueber die Zeit des Auftretens der Tabes nach stattgehabter Infection lehrt das Krankenmaterial, dass die Tabes der vorausgegangenen Infection stets in einer gewissen zeitlichen Entfernung folgt, am häufigsten in circa 6—15 Jahren. Nicht weniger als 88 % aller Fälle beginnt in den ersten 20 Jahren nach stattgehabter Infection. E. stellt nun die Gegenprobe an, die er zur richtigen Würdigung der Tabes-Syphilis-Statistik für unerlässlich hält und weist nach, dass unter 5500 Fällen von Männern, die an den verschiedensten Krankheiten leiden, nach genauen anamnestischen Erhebungen sich 77,5 % Nicht-Inficirte und 22,5 % Früher-Inficirte befinden. Aus diesen statistischen Thatsachen ergiebt sich der Satz, dass die Syphilis eine ganz hervorragende Rolle in der Aetiologie der Tabes spielt, und dass fast nur diejenigen Personen Gefahr laufen, tabisch zu werden, welche früher syphilitisch inficirt gewesen sind. Um nicht neben der Syphilis die übrigen ätiologischen Momente der Tabes zu vernachlässigen, giebt der Verf. eine Zusammenstellung der Schädlichkeiten (Erkältung, Strapazen, sexuelle Excesse, Trauma, neuropathische Belastung), welche der Entwicklung der Tabes bei den einzelnen den Kranken vorausgegangen sind. Schlagend tritt auch hierbei wieder das Ergebniss hervor, dass die Wichtigkeit der übrigen Schädlichkeiten ohne die Syphilis ausserordentlich zurücktritt. E. theilt dann noch weitere ziffermässige Anhaltspunkte für die Wirksamkeit der einzelnen in Betracht kommenden Schädlichkeiten mit. Diese Ausführungen eignen sich nicht zum Referat und müssen im Original nachgelesen werden. Hervorgehoben sei nur Folgendes: 1. Fälle von directer Heredität, in welcher Vater oder Mutter tabisch waren, sind unter 275 Tabeskranken nur zweimal zu eruiren. 2. Neuropathische Belastung wird bei 271 Fällen in 28 % constatirt. 3. Eigene Nervo-

sität ist unter 251 Fällen in 42% festgestellt. 4. Sexuelle Excesse werden unter 271 Fällen in 15,8% zugegeben. Im Gegensatz zu anderen Autoren erklärt E., dass die geschlechtlichen Ausschweifungen ein entschieden wirksames Moment für die Tabes darstellen, allerdings fast ausschliesslich bei solchen, die früher inficirt waren. In drei Fällen jedoch finden sich sexuelle Excesse als einzige nachweisbare Schädlichkeit. — Aus einer Statistik über die verschiedenen Berufsklassen, welchen die Tabeskranken angehören, ist zu ersehen, dass das grösste Contingent die Kaufleute, und demnächst die Officire und Aerzte. Ein besonderes Hervortreten der viel im Freien Beschäftigten, allen Erkältungsschädlichkeiten und grösseren Strapazen ausgesetzten Berufsarten lässt sich entschieden nicht erkennen. Die angegebenen Zahlen stehen mit den Ergebnissen der früheren Statistiken von E. über diese Frage in fast vollkommenem Einklang. Nach diesen Ausführungen wird man der Ansicht vollkommen beistimmen, dass die Syphilis weitaus die häufigste und wichtigste Ursache der Tabes ist, dass neben ihr die übrigen Schädlichkeiten nur eine untergeordnete Rolle spielen, und dass dieselben nur mit ihr in nicht wenigen Fällen ihre nicht zu bezweifelnde krankmachende Wirkung entfalten. Der Anschauung, dass die Tabes in allen Fällen auf Syphilis zurückzuführen sei, deren Vorhandensein sich nur dem Nachweis in einem Theil der Fälle entziehe, kann sich E. nicht anschliessen, da doch die Fälle, in welchem es auch der genauesten Forschung nicht gelingt, eine Spur von früher acquirirter oder hereditärer Syphilis nachzuweisen, zu zahlreich sind.

Bielschowsky (Breslau).

---

12) **Enquête sur la prétendue action tabétogène du traitement mercuriel. Quelques réflexions sur le traitement des sujets syphilitiques prédisposés aux affections du système nerveux**, von Fournier. Société française de Dermatologie et de Syphilidologie. Séance du 10. Décembre. (Bullet. méd. 1891. 13. Décembre.)

F. hat die Behauptung, dass die Tabes bei früher syphilitischen Personen ein Product der vorangegangenen mercuriellen Behandlung sei, auf ihre Stichhaltigkeit geprüft und zu dem Zwecke 321 Tabiker mit vorangegangener Infection untersucht. Dabei ergab sich, dass 24 dieser Patienten überhaupt niemals Mercur gebraucht hatten, dass aber bei den Syphilitischen die Zahl der an Tabes Erkrankenden im umgekehrten Verhältniss steht zu der Menge des Mercurs, welches in richtiger und zielbewusster Form bei ihnen gegen die ursprüngliche Krankheit zur Anwendung kam.

Trotzdem sah auch F. viele Luetiker ungeachtet einer sorgsamen specifischen Behandlung Tabes acquiriren. Obwohl nun diese Fälle auch ihm in gewissem Grade unerklärlich bleiben, so glaubt er doch darauf hinweisen zu müssen, dass man es bisher fast stets versäumt habe, bei der Behandlung frischer syphilitischer Erkrankungen individuell zu verfahren und beispielsweise bei dem geringsten Verdachte einer nervösen Disposition das Nervensystem sowohl therapeutisch zu stärken, als auch durch prophylaktische Maassnahmen vor Schädlichkeiten zu schützen.

Martin Brasch (Berlin).

---

13) **Syphilis-Tabes.** Ein Fall mitgetheilt von Dr. J. Hoffmann in der Sitzung vom 1. Juli 1890 des naturhist.-med. Vereins zu Heidelberg. (N. F. Bd. IV. H. 4.).

Ein Mann, 36 Jahr alt, hatte mit 20 Jahren Lues acquirirt. Schmiercur. Dezember 1887: Tabes incipiens. Schmiercur. Februar 1888: Ungleiche, träge reagirende Pupillen, Romberg'sches Symptom, keine Sehnenreflexe, subjective und objectiv nachweisbare Sensibilitätsstörungen in den Füssen, seit $^3/_4$ Jahren Impotenz. Besserung durch elektrische Behandlung, Verschlimmerung in Nauheim. September 1888 entstand über Nacht Arthropathia tabidor. genu dextr. April 1889 stellen sich während

einer Suspensionscur Schwindel, Oppressionsgefühl, Herzklopfen ein. Die Cur wird abgebrochen, 4 Tage später plötzlicher Exitus letalis.

Section: Typische Tabes, Arthropathia tabidorum genu dext. et sin., Hyperostose der Schädelknochen.

Mikroskopisch fand sich neben den typischen Veränderungen durch Tabes eine mässig intensive fleckweise Leptomeningitis des Rückenmarks und eine eben solche Meningitis über der ganzen Grosshirnrinde. Die Gefässwände waren verdickt, das Lumen der Arterien verengt. In der Wand der Gefässe fanden sich Rundzellen angehäuft, auch miliare Gummata und hyalin degenerirte Massen.

Diagnose: Tabes und Meningitis syphilitica cerebrospinalis. Es ist dies der erste Fall, in dem der klinische Verlauf und der anatomische Befund gestatten, von einer typischen Tabes neben einer deutlichen syphilitischen Erkrankung zu sprechen.

P. Kronthal.

---

14) **Remarks on a case of return of kneejerks after Hemiplegia in a Tabetic**, by J. Hughlings Jackson and Fam. Taylor. (Brit. med. Journ. 1891. 11. Juli. p. 57.)

Der folgende Fall von Tabes ist der einzige bekannte, bei welchem der Patellarreflex sich wieder herstellte, nachdem derselbe gänzlich verschwunden war. Vorgestellt wurde Patient vor der Neurolog. Gesellschaft im November 1888 und zum zweiten Male im Januar 1891. — Patient ist 49 Jahre alt, leidend an Hemiplegie und an Tabes. Man konnte den Fall zur klinischen Demonstration für beide Krankheiten ausnutzen. Hier wird die ausführliche Beschreibung des Falles nicht wiedergegeben, da dieselbe Neues nicht enthält. Vor 20 Jahren hatte Syphilis bestanden; Secundärerscheinungen werden geleugnet. Erste Tabes-Symptome 1876 (Doppelsehen; gastr. Krisen). Bei der Aufnahme in's Hospital 1888: Pupillen-Ungleichheit; Kniereflexe fehlen. Kurz vorher war überraschend und plötzlich Hemiplegie rechterseits eingetreten; einige Tage später ein zweiter Anfall dieser Art. Die Sprache hatte nicht gelitten. Der Arm war relativ am meisten gelähmt, aber besserte sich auch schneller. Therapie 10—30 g Jodkalium drei Mal täglich. — Die bemerkenswerthe Beobachtung ist, dass 47 Tage nach dem Auftreten des zweiten hemiplektischen Anfalles der Patellarreflex rechts wiedergefunden wurde; allerdings träger, als normal, links dagegen fehlt derselbe noch. Auch 8 Monate später finden andere Beobachter dasselbe Verhalten. — Etwa 2 Jahre später (1890, Januar) findet ein dritter Arzt, Colman, neben Atrophia Nn. opticorum auch linkerseits den Patellarreflex, wenn auch träger, als normal (Jendrassik). Das Allgemeinbefinden des Pat. ist verbessert, Schmerzen und Ataxie sind verringert, aber rechts Blindheit, links Sehabnahme. Rechts war das Kniephänomen normal. — In diesem Zustande wurde Patient zum zweiten Male der Neurol. Gesellschaft vorgestellt. — Die Hemiplegie ist hier kein Tabes-Symptom, sondern die zufällig eintretende Complication mit Tabes. Vermuthlich kehrte das Kniephänomen in diesem Falle zu gleicher Zeit zurück mit dem Auftreten von Sclerose in den Pyramidensträngen, in den tieferen Fasern der Lateral-Säule. In vielen Fällen von uncomplicirter Hemiplegie ist Steigerung des Knierefleres zu sehen. Bei Läsion der einen Capsula interna entsteht manchmal Degeneration in beiden Lateral-Säulen. Vor der Hemiplegie, oder vor constatirter Lateralsclerose blieben von der Sclerose der hintern Stränge zu wenig Fasern intact, um auf die Vorderhörner so einzuwirken, dass das Kniephänomen entsteht. Beim Auftreten der Lateralsclerose werden die Vorderhörner erregbarer. Die wenigen intact gebliebenen Fasern der Hinterstränge konnten bei der vermehrten Erregbarkeit der Vorderhörner eine genügende Wirksamkeit entwickeln. Wenn nun die Sclerose der Hinterstränge zunimmt, dann wird eine Periode kommen, wo der Patellarreflex wieder verschwindet. — Es ist nicht wahrscheinlich, dass die Lateralsclerose wachsen wird, wenigstens nicht als Folgeerscheinung der hemiplektischen Ursache. L. Lehmann I (Oeynhausen).

---

15) **Hemi- und Paraplegie bei Tabes,** von Privatdocent Dr. L. Minor in Moskau. (Zeitschr. für klin. Medicin. XIX. 5 u. 6. Mit 1 Tafel.)

Bei einem etwa 40jähr., einige Jahre vorher syphilitisch inficirten Collegen trat eine Paraplegia inf. auf; schon lange vorher entdeckte man zufällig das Fehlen der Kniereflexe, die seitdem ständig = 0 waren; Schmerzen oder sonstige Erscheinungen bestanden nicht. Vor der jetzigen Krankheit starke Erkältung, Retentio urinae, die Beine werden schwach und in wenigen Tagen tritt eine complete Paraplegia infer. auf; ausserdem vollständige Anästhesie bis zum unteren Rippenrand, starke Myosis und Argyll-Robertson'sches Symptom. Die Diagnose lautete: Tabes incip., combinirt mit transversalem, diffusem Ergriffensein des Rückenmarks auf luetischer Basis. Durch Jod und Quecksilber war nach einigen Tagen die Incontinentia urinae und die Paraplegie geschwunden, hingegen blieben die Symptome der Tabes, wie das Romberg'sche Symptom, der atactische Gang, das Fehlen der Kniereflexe u. s. w. bestehen. Hierdurch wurde Verf. auf die transitor. Lähmungen bei Tabes aufmerksam und beobachtete dann den folgenden Fall eingehend:

Bei einem 26jähr. Mädchen tritt etwa 5 Jahre nach wahrscheinlich dagewesener Syphilis unmittelbar unter dem Einfluss einer starken Erkältung eine Paraplegia inf. mit deutlicher Affection der Rückenmarkshüllen auf; das Krankheitsbild unterscheidet sich nur insofern von der gewöhnlichen Meningomyelitis des Halstheils, als die Lähmungen ohne Rigidität verliefen und die Kniereflexe fehlten. Es bestand ferner hochgradige, rechtsseitige Abducenslähmung, Argyll-Robertson'sches Symptom, Verengerung beider Pupillen und inselförmig vertheilte Anästhesie; später schiessende Schmerzen in den Beinen und zeitweilig Lendengegend und Rippen auf Druck schmerzhaft. Von anderen Mitteln unbeeinflusst baldiges Verschwinden der Paraplegie in Folge von Quecksilberbehandlung, so dass nur die Symptome der Tabes incip. bestehen bleiben. Nach einem Jahre sehr heftiger, rechtsseitiger, auf einer kleinen Stelle localisirter Kopfschmerz, der sich durch innerlichen Gebrauch von Jodkali bald bessert, aber nach 3 Monaten wiederkommt, dann durch Jodkali und Quecksilber unbeeinflusst bleibt und von einer sich nach und nach entwickelnden Hemiplegie und Aphasie begleitet wird, der anscheinend eine Thrombose zu Grunde lag; nach einem Monate Exitus.

Bei der Autopsie fanden sich die charakteristischen Heubner'schen Veränderungen an den Basilargefässen des Gehirns, besonders in den Aa. vertebrales und Fossae Sylvii; in der art. basilaris ein grosser Thrombus und in der linken Hemisphäre eine grosse Erweichung, die den ganzen Nucl. caudatus, die vordere Hälfte der Capsula interna und die weisse Substanz im Gebiet der Insula Reilii zerstört hatte. Ferner links eine kleine Erweichung im Gebiet der weissen Substanz des Gyr. occipit. med.

Im Halstheil des Rückenmarks fanden sich ausser der Leptomeningitis drei myelitische Heerde, die sich indessen nur auf gewisse Theile der beiden Seitenstränge beschränkten und nirgends den ganzen Durchschnitt einnahmen; in derselben Höhe auf dem ganzen Durchschnitt des Rückenmarks viele Körnchenzellen, Pia verdickt und rundzellig infiltrirt und die Hinterstränge auf dieser Höhe reich an Gefässen mit verdickten Wandungen und von Leucocyten besetzt; hier spielte sich zweifelsohne ein diffuser, syphilitischer Process ab. Ferner bestand in der ganzen Ausdehnung des Rückenmarks tabetische Degeneration der Hinterstränge, mit charakteristischer Vertheilung der Degenerationsfelder, viel geringerer Betheiligung der Randzone im Vergleich zu den mehr nach innen gelegenen Theilen, charakteristische Entartung der Clarke'schen Säulen und Lissauer'schen Felder u. s. w. Alles dies sprach gegen eine perivasculäre Sclerose, die zufälliger Weise längs der ganzen Hinterstränge aufgetreten war und für eine dem parenchymatösen Process der Tabes charakteristische Entartung.

Die bei dem so frühen Stadium der Tabes so hochgradige Degeneration im

Rückenmark ist eine schon von Schultze erwähnte Thatsache und darf nicht als Widerspruch zwischen den klinischen und anatomischen Erscheinungen angesehen werden.

Das Fehlen aller hysterischen Symptome spricht gegen eine durch Hysterie bedingte Paraplegie, auch konnte Alkohollähmung ausgeschlossen werden, da keine Druckempfindlichkeit peripherer Nervenstämme, keine Atrophien u. s. w. vorhanden waren. Es war kein ascendirender Charakter des Leidens bemerkbar und ein Theil der Anästhesie konnte durch die Paraplegie bedingt sein; hingegen sprach die charakteristische Entwicklung der letzteren mit der wahrscheinlich frischen Abducensparalyse, das Zusammentreffen mit Tabes und die Aehnlichkeit mit den Fournier'schen tabet. Paraplegien, die sich durch die combinirte Jod-Quecksilberbehandlung besserten, für die Annahme einer syphilitischen Paraplegie.

Und wenn auch die Abducensparalyse von der sonst erfolgreichen antisyphilit. Therapie unbeeinflusst blieb, so verschwand doch der Nystagmus ganz und gar.

Von Interesse ist noch die vorübergehende Ataxie der Beine, die zuweilen in der Genesungsperiode einiger Paraplegien beobachtet wird. Die Kopfschmerzen und die Hemiplegie mit Ataxie sind ebenfalls als ein bei Lues des Nervensystems charakteristisches Zusammentreffen der Spinal- und Cerebralsymptome anzusehen (Jürgens, Oppenheim). Da hier die beiden Kerne des N. abducens intact waren, hingegen im Bg. des paralytischen Nerven eine rundzellige Infiltration bestand, so kann man eine peripherische Lähmung auf der Basis einer gummösen Peri- und Endoneuritis annehmen. Verf. glaubt die Hemiplegie durch Erweichung in Folge von Thrombose eines der syphilitisch veränderten Gefässe erklären zu können. Die geringe Ausdehnung der drei myelitischen Heerde erklärt den transitorischen Charakter der Paraplegie und werden auch hierdurch die Fälle verständlich, in welchen man anscheinend syphilitische Paraplegien vor sich hatte und später keine anatomischen Grundlagen dafür fand (Ballet, Oppenheim, Minor).

Sicher war in diesem Falle die Syphilis das hauptsächlichste, ätiologische Moment; dafür sprechen die Arachnitis und Leptomeningitis im Rückenmark mit den reichlichen Gefässen und der rundzelligen Infiltration, ferner die Periarteritis gummosa im Rückenmark, die rundzellige Infiltration, sowie der Gefässreichthum in den Gehirnnerven (beide N. trigemini, rechter N. abducens, Glossopharyngeus, Opticus). Ungeachtet sich die Degeneration beider Hinterstränge so nahe von anderen, bestimmt syphilitischen Veränderungen des Nervensystems abspielte, so glaubt doch M. darüber klar zu sein, dass die tabetische Degeneration der Hinterstränge keine wahrhaft syphilitische war; hingegen ist durch diesen Fall die Abhängigkeit der Tabes von der bestehenden Syphilis unzweifelhaft anzunehmen. Er glaubt, dass der Zusammenhang zwischen Tabes und Syphilis nur deshalb so oft geleugnet wird, weil einzelne Erscheinungen zur Tabes gerechnet werden, die in das klinische Bild der Lues des Nervensystems gehören; hier sind ausser den Hemi- und Paraplegien vor allen Dingen die Augenmuskellähmungen zu nennen, die ebenso gut syphilitische, wie tabetische Symptome sein können. Die letzten Ausklänge der Syphilis des Nervensystems, die im Beginn der Tabes verkommenden einfachen Atrophien der Kerne bilden die Brücke zwischen Syphilis und Tabes und sprechen für den Zusammenhang derselben. — Da nun einige Symptome der Tabes Erscheinungen von Syphilis des Nervensystems sind, andere hingegen nicht specifische Folgezustände derselben Syphilis vorstellen, so kann es in verschiedenen Fällen von Tabes zu einer verschiedenen Mischung beider Erscheinungen kommen, wodurch auch die sich so widersprechenden Ansichten über die Wirkung des Quecksilbers bei Tabes zu erklären sind. Je nach der Menge der specifischen Symptome wird darum diese Therapie von grossem, geringem oder gar keinem Nutzen sein.

E. Asch (Frankfurt a/M.).

16) **Ueber atrophische Lähmung bei Tabes dorsalis**, von Stabsarzt Dr. Goldscheider, Assistenzarzt an der Leyden'schen Klinik in Berlin. Mit 2 Tafeln. (Zeitschrift für klin. Medicin. XIX. 5 u. 6.)

Bei einer 40jähr. Frau, die aus gesunder Familie stammt und bei der angeblich Lues und Alkoholismus auszuschliessen sind, treten November 1886 Magenblutungen und bald darauf Erscheinungen von Gürtelgefühl, sowie hartnäckige Verstopfung und leichte Schwellung der Füsse auf. Anfangs December 1887 Doppelsehen, rechtsseitige Ptosis, Taubheitsgefühl in dem rechten, später auch in dem linken Bein. Anfangs Januar 1890 Aufnahme in die Charité und folgender Status: Rechtsseitige Ptosis und Pupillenerweiterung, kein Doppelsehen, keine Störung im Facialisgebiet. Ataxie und motorische Schwäche der Beine mit mässiger Muskelatrophie derselben, geringe Ataxie der Hände; an den unteren Extremitäten Sensibilitätsstörungen, besonders Herabsetzung des Schmerzgefühls und Verlangsamung der Schmerzempfindung, ferner Lagewahrnehmung erheblich abgestumpft. Beiderseits Westphal'sches Zeichen, Hautreflexe schwach. Im weiteren Verlauf Zunahme der Muskelatrophie an den Beinen, Blasenstörungen, Zeichen von Ulcus ventriculi. Die auf letzteres sowie auf Tabes dorsalis mit Muskelatrophie der Beine gestellte Diagnose wurde durch die Section bestätigt. Es fand sich ausserdem ein Erweichungsheerd im linken Linsenkern und eine Arachnitis spinal. post. Bei der mikroskopischen Untersuchung des Rückenmarks fand sich Folgendes: In der Mitte der Halsanschwellung Degeneration der Goll'schen Stränge sowie eines schmalen Bezirks, der sich am vordersten Theil des Keilstrangs bis zur Grenze zwischen mittlerem und hinterem Drittel streifenförmig hinzieht. Dies Feld ist vom Goll'schen Strang und vom Hinterhorn durch ein gleich breites Gebiet intacter Substanz getrennt. Nach abwärts Zunahme der tabischen Degeneration im Hinterstrangs-Querschnitt, im mittleren Dorsalmark ist letzterer ganz ergriffen. Etwa 6 cm oberhalb der Lendenanschwellung sehr beschränkte Degeneration des linken Seitenstrangs und zwar des Randtheils desselben; dieselbe wächst nach unten zu und ist 2 cm weiter unten zu einem in den Seitenstrang von aussen nach innen eindringenden Keil ausgewachsen, der bis zur Grenze des inneren und mittleren Drittels reicht. Nach unten zu Weiterschreiten des Processes, aber nirgends Herantreten der Degeneration bis an das Hinterhorn, sondern davon durch einen Streifen dunkelgefärbten Gewebes getrennt. Dann Abnahme der Degeneration und Verkleinerung des in den Seitenstrang eindringenden Feldes von innen her; dagegen ist die Hinterstrangdegeneration im unteren Dorsal- und Lendentheil eine sehr intensive. Der circumscripte Degenerationsheerd des linken Seitenstrangs entsprach dem bei der grauen Degeneration der Hinterstränge, die hinteren Wurzeln waren atrophisch und die vorderen normal. Der Erweichungsprocess im linken Linsenkern hing mit der tabischen Rückenmarks-Degeneration nicht zusammen. In einer Reihe von peripheren, sensiblen und motorischen Nerven (N. cutan. femor. ant., N. peron. prof.) sowie an einigen davon versorgten Muskeln (M. tibial. ant., M. peron. long.) bestand atrophische Degeneration.

Das Krankheitsbild unterschied sich von dem gewöhnlichen bei Tabes durch motorische Schwäche und Muskelatrophie der unteren Extremitäten. Durch Dejerine, Leyden, Charcot und Pierret u. s. w. ist auf das Vorkommen von Muskelatrophien bei Tabes schon hingewiesen, ferner wurden von Schultze, Strümpell u. s. w. Tabesfälle mit Muskelatrophie beschrieben, in welchen gleichzeitig eine Seitenstrangdegeneration bestand. Hier ist es nur wichtig, zu constatiren, dass Fälle von Hinterstrangdegeneration bekannt sind, bei welchen die gleichzeitige Degeneration des Seitenstrangs nicht systematisch war und ist auch in dem mitgetheilten Falle jedenfalls von einer systematischen Erkrankung des Seitenstrangs sicher nicht die Rede. Muskelatrophie bei Tabes durch Betheiligung der vorderen grauen Substanz sind sehr selten. Ob hier das Taubheitsgefühl und die plötzliche Schwäche in dem rechten Bein auf die Erweichung im linken Linsenkern zurückzuführen ist, ist fraglich, da

doch kurz darauf auch im linken Bein dieselbe Erscheinung auftrat. Auch die heerdförmige Seitenstrangaffection ist nicht mit der Parese und Atrophie zu vereinigen, da erstere nur einseitig war, sondern diese sind wohl eine Folge der peripheren, motorischen Neuritis, die sich im Verlauf der Tabes entwickelte, wenn sie auch nicht ganz den von Dejerine beschriebenen Regeln entsprach. Verf. nimmt ferner keine Beziehung der Heerdaffection im Seitenstrang zu der Degeneration der peripheren, motorischen Nerven an; er kommt zu dem Schluss, dass bei Tabes ausser neuritischen Erkrankungen einzelner Nervenstämme in späteren Stadien eine Degeneration motorischer Nerven besonders an den unteren Extremitäten auftreten kann, die zu einer atrophischen Lähmung führt. Dieser Process beginnt an der Peripherie und verläuft in einzelnen Fällen ziemlich acut, aber meistens chronisch-progressiv. Die Lähmungen durch Seitenstrangdegeneration bei Tabes sind entweder spastische oder schlaffe, die durch Neuritis bedingten sind atrophischer Natur.

E. Asch (Frankfurt a/M.).

17) **Dacryorrhée ataxique**, von E. Koenig. (Le progrès médical. 1891. Nr. 44.)

Nach einer Kritik der bisherigen Beobachtungen über anfallsweise auftretende Secretionsanomalien der Augendrüsen im Verlaufe der Tabes bringt Verf. einen selbstbeobachteten Fall, dessen auffallendstes Symptom er als „Dacryorrhée ataxique" bezeichnet.

45jähriger, angeblich nicht syphilitisch inficirter Mann; seit 4 Jahren lancinirende Schmerzen; jetzt: geringe Ataxie, Fehlen der Patellarsehnenreflexe, Sensibilitätsstörungen, links totale, rechts partielle Ptosis, doppelseitige complete Oculomotoriuslähmung, reflectorische Pupillenparese, normaler Augenhintergrund. Im Januar 1891 Röthung der Conjunctiven und gesteigerte Thränensecretion; dann Anfälle von ausserordentlich lebhaften Thränenergüssen, die später den Steigerungen der lancinirenden Schmerzen parallel gingen, mit ihnen wieder schwanden und von relativ rasch abnehmender Röthung der Conjunctiven gefolgt waren. — Die Thränenwege sind durchgängig. — Verf. sieht in dem raschen Verschwinden der entzündlichen Röthung der Conjunctiven den Beweis für den reinen vasomotorischen Ursprung dieser Erscheinung und betont die diagnostische Wichtigkeit dieses Symptomes, der „atactischen Dacryorrhoe", im Gegensatz zu der durch organische Affectionen der Thränenwege bedingten Epiphora.

Die ganze Beobachtung erscheint, namentlich durch die complicirenden mechanischen Anomalien (Ptosis u. s. w.), keineswegs einwandsfrei.

A. Hoche (Strassburg).

18) **Paralysies bilatérales du muscle droit externe**, von Dufour. (Le progrès médical. 1891. Nr. 36.)

Mittheilung dreier Fälle von beginnender Tabes mit dem ungewöhnlichen Symptom isolirter, doppelseitiger Abducenslähmung.

I. 50jähriger Mann; seit einiger Zeit Doppelbilder; doppelseitige Abducenslähmung, sehr enge Pupillen, schwache Lichtreaction, Patellarsehnenreflexe erhalten; Romberg's Symptom. — Keine Angaben über Lues.

II. 54jährige Frau; vor 12 Jahren eine Zeit lang linksseitige Oculomotoriuslähmung; 1 Jahr später vorübergehende Parese beider Abducentes; seit 2 Jahren Lähmung erst des linken, dann des rechten Abducens; Pupillenreaction auf Licht fehlt; Klagen über Schmerzen im Kopf, sowie in der Intercostal- und Lumbal-Gegend. — Angaben über etwaige Lues und das Verhalten der Patellarsehnenreflexe fehlen.

III. 38jähriges Individuum, ohne Zeichen von Syphilis; vor 2 Jahren vorübergehend Doppeltsehen, welches jetzt dauernd vorhanden ist; beiderseitige Abducenslähmung; Fehlen der Patellarsehnenreflexe, Schwäche in den Beinen, Romberg's Symptom.

Verf. nimmt in allen 3 Fällen eine Läsion der Kernregion an (— Verlauf der Fälle unbekannt —), und betont die diagnostische und prognostische Wichtigkeit ähnlicher Beobachtungen.

A. Hoche (Strassburg).

19) **A case of disseminated sclerosis, presenting the clinical aspect of primary spastic paraplegia, with atrophy of both optic nerves**, by Dr. Charles Zimmermann, Milwaukee, Wis. (Arch. of Ophthalm. 1891. Vol. XX. Nr. 3.)

Es handelt sich um einen 26jährigen Maler, welcher im Herbst 1886 rechtsseitige Sehschwäche und Doppeltsehen bekam. Die Untersuchung stellte damals links volle, rechts $^{15}/_{70}$ S, doppelseitige Atrophia n. opt., Diplopia cruciata, rechtsseitige Internusparese. Durch Jodkalium besserten sich die Beschwerden, der Augenspiegelbefund aber nicht. Im März 1891 wurden die Symptome einer spastischen Spinalparalyse mit einigen Complicationen, welche das Bestehen einer multiplen Sclerose in ihren Anfängen wahrscheinlich machten, bemerkt.

Anamnestisch sind der Mangel an hereditärer Belastung, Stottern in der Jugend und mehrere Traumen (darunter ein Einbruch durch das Eis) hervorzuheben. Schwäche, Parästhesien, Spasmen traten auf und verschwanden, bis sie in den letzten Jahren verstärkt hervortraten. Sein Gang war zuletzt exquisit spastisch (Zehengang). Kein Romberg. Parese der Beine. Erhöhte Reflexe und Dorsalclonus. Spasmen und Parästhesien in den Beinen. Aehnliche, wenn auch schwächere, Erscheinungen im rechten Arm. Sensibilitätsstörungen objectiver Art am rechten Vorderarm. Sprache hastig, stolpernd, aber nicht charakteristisch. Pupillen normal. S. nicht gestört, eben so wenig Gesichtsfeld und Farbensinn. Augengrund wie früher.

Sonst keine bemerkenswerthen Störungen bis auf leichte Reizbarkeit und eine sonderbare Zufriedenheit.

Obwohl nun im Vordergrunde des Krankheitsbildes der Symptomencomplex der spastischen Spinalparalyse stand, so nahm der Verf. doch das Vorhandensein einer disseminirten Sclerose an auf Grund der folgenden nebenher bestehenden Symptome: typische temporale Abblassung der Papille; partielle, initiale, transitorische Oculomotoriuslähmung; objective Sensibilitätsstörungen, auf eine kleine Zone beschränkt, schnell entstehend und vergänglich; sich überstürzende Sprache; psychische Störungen.

Schon das erstgenannte Symptom allein für sich muss, neben den Symptomen einer spastischen Spinalparalyse bestehend, die Diagnose der letzteren unwahrscheinlich machen und an die Entwickelung einer multiplen Sclerose denken lassen.

Martin Brasch (Berlin).

20) **Les formes frustes de la sclérose en plaques**, von Charcot. (Leçon recueillie par A. Sougues.) (Le progrès médical. 1891. Nr. 11.)

Klinische Vorlesung. — Ein kurzer geschichtlicher Rückblick über die Entwickelung unserer Kenntnisse von der multiplen Sclerose im Allgemeinen (namentlich in Bezug auf die Augenstörungen) und der „formes frustes" derselben im besonderen dient als Einleitung.

Einen der eigentlichen Besprechung des Themas vorausgehenden sprachlichen Excurs über die Bedeutung des Wortes „fruste" möchte ich z. Th. wörtlich anführen:

„Ich gebrauche das Wort „fruste", der Kritik einiger ängstlicher Sprachreiniger zum Trotz, gleichmässig zur Bezeichnung von nicht mehr scharf ausgeprägten und von unvollständig entwickelten Krankheitsbildern. „Fruste", sagen jene, bedeutet weiter nichts als „verwaschen", „ausgelöscht", und kann in Folge dessen nur Anwendung finden bei Dingen, die schon ein Mal ausgebildet gewesen sind, nicht aber bei solchen, die überhaupt die Höhe der Entwickelung gar nicht erreicht haben. Das ist nun, meiner Meinung nach, eine Einengung des Wortsinnes, die ich nicht zu acceptiren vermag."

Mit Bezugnahme auf den Sprachgebrauch in der Numismatik, der das Wort „fruste" überhaupt entnommen ist, fährt er fort:

„Fruste" bezeichnet also sowohl eine Sache, die abortio geblieben, nicht völlig

entwickelt ist, als auch etwas Abgenutztes, Verwaschenes. Ein Ding kann „fruste“ sein, eben sowohl durch Entwickelungshemmung, wie durch Verschwinden der ursprünglich deutlichen Züge („effacement“).

Dieser Doppelsinn kommt auch in seiner Eintheilung der „formes frustes“ zum Ausdruck:

A. „Les formes atypiques on frustes par effacement“.

(Formen, die das klinische Bild einer spastischen Paraparese oder Paraplegie darbieten, während im Uebrigen eine genaue Untersuchung des Centralnervensystems oder die Anamnese eines oder einige der typischen Symptome der multiplen Sclerose noch mehr oder weniger deutlich erkennen lassen.)

B. „Les formes atypiques abortives on frustes primitives“.

(Formen, die auf einer gewissen Stufe der Entwickelung stehen geblieben sind, ebenfalls als spastische Paraplegie mit Vorliebe sich präsentiren, bei denen jedoch die typischen Symptome — Intentionstremor, Nystagmus, die Sprachstörung — fehlen und gefehlt haben. Der anamnestische Nachweis von Schwindelanfällen oder apoplectiformen Insulten ist diagnostisch eventuell entscheidend.)

C. „Les formes atypiques on frustes par intervention de phénomènes insolites“

1. la variété hemiplégique,
2. la variété „tabétique“,
3. la variété „latérale amyotrophique“.

Die Fälle, die gelegentlich unter dem Bilde der Dementia paralytica verlaufen, finden keine besondere Erwähnung.

Schliesslich wird noch, im Anschlusse an die Demonstration, die Geschichte zweier Kranken besprochen, die unter die Rubriken A. resp. B. fallen.

A. Hoche (Strassburg).

---

21) Ein Fall von multipler Hirn- und Rückenmarkssclerose im Kindesalter nebst Bemerkungen über die Beziehungen dieser Erkrankung zu Infectionskrankheiten. Aus der medicinischen Klinik der Universität Bonn, von Dr. August Nolda, deutschem Curarzt in Montreux, Sommer: St. Moritz-Bad (Ober-Engadin). (Arch. f. Psych. Bd. XXIII. H. 2. S. 365.)

Es handelt sich um ein 9jähriges Mädchen, welches, aus gesunder Familie stammend, selbst bis zum 7. Jahre gesund war und dann unter den Zeichen eines spastisch-paretischen Ganges erkrankte. Sie bekam dann eine leichte Kyphose, Zittern an Armen und Beinen, besonders bei intendirten Bewegungen, Schmerzen in den Kniegelenken, Kopfschmerzen, Schwindelgefühl, Verlangsamung der Sprache, vorübergehend Incontinentia urinae. Diese Symptome bestehen auch noch zur Zeit des klinischen Aufenthalts. Die Sensibilität, Intelligenz, Sehorgan intact, kein Nystagmus. Unter sicherer Ausschliessung einer Compressionsmyelitis und der Friedreich'schen Ataxie wird die Diagnose auf multiple Heerdsclerose gestellt.

Dass diese im Kindesalter vorkommt, ist durch einen zur Section gekommenen Fall Schuele's festgestellt. Seitdem sind ähnliche klinische Beobachtungen in grösserer Zahl gemacht worden und die Frage nach dem Zusammenhang der Erkrankung mit acuten Infectionskrankheiten ist in Fluss gekommen.

Verf. stellt die Fälle, welche seit 1887 nach der Unger'schen Arbeit (dieser zählte unter 19 Fällen sieben Mal einen Zusammenhang mit acuten Infectionskrankheiten) bekannt gegeben worden sind, zusammen und findet unter 7 Beobachtungen nur ein Mal (es ist dies der oben näher beschriebene Fall) keinen nachweisbaren Zusammenhang mit einer voraufgegangenen infectiösen Erkrankung.

Die übrigen sechs standen in Beziehungen zu Erkrankungen der Kinder an Diphtherie, Skarlatina, Pneumonie.

Der Verf. folgert daraus, dass die multiple Sclerose des Kindesalters sich in vielen Fällen direct aus den verschiedensten acuten infectiösen Erkrankungen entwickelt. Die zur Stützung dieser Ansicht beigebrachten Krankengeschichten wolle man in der Arbeit selbst nachlesen. Martin Brasch (Berlin).

Psychiatrie.

22) L'aliénation mentale chez les dégénérés psychiques, par Dagonet. (Ann. méd. psych. 1891. Juli-November.)

Die psychische Degeneration wird im Allgemeinen durch eine angeborene geistige Schwäche oder durch Anomalien von Seiten der moralischen und intellectuellen Eigenschaften charakterisirt; häufig sind am Körper sichtbare Zeichen der Degeneration zu entdecken. Im vorliegenden Aufsatz bespricht D. die bei solchen Hereditariern vorkommenden Psychosen und setzt in seiner bekannten lichtvollen Weise auseinander, wie die Psychose durch die Heredität beeinflusst wird oder, mit anderen Worten, in welcher Weise das ab ovo invalide Gehirn und seine Funktionen durch die Psychose getroffen werden. Es ergeben sich gegenüber den Psychosen „rüstiger" Gehirne bedeutsame Abänderungen. D. zeigt an der Hand zahlreicher Beobachtungen, dass die verschiedensten Formen geistiger Krankheit bei Degenerirten vorkommen können und dass erstere eine ganz verschiedene Physiognomie erhalten, welche in ihren Zügen nicht selten den Umfang der Degeneration wiederspiegeln. Ob ein Individuum als degenerirt angesehen ist, ergiebt sich theils aus der Anamnese und theils aus dem Vorhandensein der bekannten Stigmata. Die geistige Störung Degenerirter zeigt in ihrem Symptome erhebliche Abweichungen von dem Verlauf und der Symptomatologie derjenigen Alienationen, welche bei einem ab ovo gesunden Gehirn auftreten; man beobachtet zum Beispiel völliges Erhaltensein des Bewusstseins und manchmal sogar anscheinend der Vernunft und der Fähigkeit, logisch zu denken in den ausgesprochensten geistigen Störungen. Häufig fehlt die solidarische Verbindung zwischen moralischen und intellectuellen Fähigkeiten und die Störung kann, je nach den Umständen, die moralischen Fähigkeiten treffen und die intellectuellen fast unberührt lassen oder umgekehrt. Schon ältere Autoren haben das „Anormale im Delir" bei Degenerirten constatirt; Zwangsvorstellungen, folie du doute, Verdopplung der Persönlichkeit, jene unter dem Namen der Agoraphobie, Claustrophobie etc. bekannten Zustände, die impulsiven Triebe, sie alle finden sich vorwiegend bei Degenerirten. Geistesstörung bei Hereditariern bietet ohne weiteres keine schlechte Prognose für die Heilung; doch ist die Gefahr des Recidivs grösser, als beim Unbelasteten.

Lewald (Liebenburg).

23) Tatto e tipo degenerativo nelle donne normali, pel prof. C. Lombroso. (Archivio di Psichiatria, scienze penali ed antropologia criminale, XI. 1890. pag. 558.)

Kurze Mittheilung aesthesiometrischer Ergebnisse bei 76 normalen Frauen. Die Fühlschärfe ist im Allgemeinen bei Frauen niedriger als bei Männern und besonders ist dies bei solchen Frauen der Fall, die ohne psychische Abnormitäten aufzuweisen mehr oder weniger ausgeprägte Degenerationszeichen somatischer Art erkennen lassen. Letztere kommen übrigens bei Frauen bekanntlich häufiger vor als bei Männern.

Sommer.

24) Ueber die Geisteskrankheiten der Corrigenden, ein weiterer Beitrag zur Kenntniss der Beziehungen zwischen Irrsinn und Gesetzesübertretung, von A. Kühn, Moringen. (Arch. f. Psychiatrie Bd. XXII, H. 2 u. 3).

K. ist seit 15 Jahren Arzt der Correktionsanstalt Moringen. Nach seinen Beobachtungen findet sich bei den Corrigenden ein etwa doppelt so grosser Procentsatz von Geisteskranken als bei den Insassen der Gefängnisse und Zuchthäuser. Es litten nämlich etwa 8% der Corrigenden an ausgesprochenen Psychosen, welche die Unzurechnungsfähigkeit des Kranken bedingen würden. Frische functionelle Psychosen vorher geistig nicht defecter Individuen kommen in der Correktionsanstalt nur ganz vereinzelt vor. K. hat über nahe an 10000 Corrigenden sorgfältige Aufnahme gemacht. Auf Grund derselben bestreitet er, dass die sog. körperlichen Degenerationszeichen irgendwelche Regelmässigkeit des Auftretens im Sinne der Lombroso'schen Schule zeigen. Ebenso hält er es für unrichtig auf Grund gewisser inhaltlicher Eigenthümlichkeiten der Wahnvorstellungen eine besondere Form des Verbrecherwahnsinns zu construiren. Der Widerspruch, in welchem diese Ansicht zu den jüngsten Veröffentlichungen Kirn's steht, erklärt sich theilweise daraus, dass Einzelhaft bei Corrigenden Ausnahme ist.

Verf. verfügt über 144 Krankengeschichten. Diese gruppiren sich folgendermaassen: 2 Melancholien, 4 Manien, 76 Verrückte, 38 Fälle angeborenen oder erworbenen Schwachsinns, 12 Paralysen, 12 Fälle epileptischen Irreseins. Hierzu ist zu bemerken, dass die Fälle einfacher Epilepsie ohne deutliche Psychose nicht eingerechnet sind, und dass Verf. die Paranoia weiter als üblich fasst, indem er ausser Zwangsvorstellungen und Folie raisonnante auch das periodische, das circuläre, das hypochondrische und hysterische Irresein, sowie die Moral insanity hierher rechnet. Uebrigens erweisen sich bei genauerer Analyse auch die beiden Melancholien und die 4 Manien streng genommen als zur Paranoia gehörig. Von den 76 Paranoikern zeigten 46 gar keine körperliche Anomalien und nur 16 bemerkenswerthe Schädelmissbildungen. Ueber Heredität fehlen genauere Angaben. 12 Mal kam Potatorium, 4 Mal Kopfverletzung, 8 Mal vorausgegangene Infectionskrankheit ätiologisch in Betracht; in 34 Fällen spielt verwahrloste Erziehung die Hauptrolle. Nur in 12 von jenen 76 Fällen waren keine Sinnestäuschungen nachzuweisen. Acute Demenz kam nie zur Beobachtung. Im Ganzen werden 44 Krankheitsgeschichten ausführlicher mitgetheilt. Dieselben enthalten namentlich über das Vorkommen von Halluzinationen und die Genese von Wahnvorstellung manches Bemerkenswerthe.

In seiner Schlussbetrachtung weist K. nach, dass bei 102 von jenen 144 geisteskranken Corrigenden die Bestrafung bereits in so ausgesprochen geisteskrankem Zustand erfolgte, dass bei einer gerichtsärztlichen Expertise unfehlbar die Unzurechnungsfähigkeit des Kranken hätte ausgesprochen werden müssen. K. stellt daher die Forderung auf, dass in jeder Strafsache die Feststellung der Zurechnungsfähigkeit einen integrirenden Theil des Vorfahrens bildet; ferner sind alle Inhaftirten durch psychiatrisch gebildete Gefängnissärzte zu controliren und das Resultat wäre jedes Mal zu den Acten zu geben. Die bekannten Einwände gegen diese Vorschläge sucht K. zu entkräften. Simulation hat er unter den Tausenden Corrigenden nur zweimal constatirt. Was die Frage der Unterbringung der geisteskranken Gefangenen anlangt, so leugnet K., dass ein so fundamentaler Gegensatz zwischen dem geisteskranken Verbrecher und dem verbrecherischen Geisteskranken besteht, wie Sander behauptet. Das Wesentliche ist in den meisten Fällen die psychopathische Disposition und oft ist es Sache des Zufalls, ob im Einzelfall der psychopathisch Disponirte zu diesem oder zu jenem wird. Daher will K. auch alle geisteskranken Gefangenen in den Irrenanstalten untergebracht wissen. Er meint, dass der Procentsatz gefährlicher und störender Formen unter den geisteskrank gewordenen Gefangenen nicht grösser ist als unter dem unbescholtenem Geisteskranken.

Th. Ziehen.

25) Sporadic Cretinism, by T. C. Railton. (Brit. med. Journ. 1891. March 28. p. 694.)

Es wird die Geschichte zweier Kinder, welche sporadischen Kretinismus darstellen, unter Hinzufügung deren Abbildungen sehr genau mitgetheilt. Es bestand keine hereditäre Belastung. Die Kinder sind in Manchester geboren. 5 andere Geschwister dieser Kretinen sind durchaus gesund. — Die Beschreibung der Kinder wird hier beiseite gelassen. Der folgende Schluss lässt sich aus der mitgetheilten Beobachtung ziehen:

Die Lehre Bourneville's (Progrès med. 1890. Aug.), dass endemische Kretinen brachycephalisch, sporadische hingegen dolichocephalisch seien, dass die ersteren sehr häufig mit Kropf behaftet und keine Pseudolipomata zeigen, während die sporadischen ausnahmslos ohne Glandula thyreoidea und mit Pseudolipomata behaftet einhergehen, — so dass Differenz zwischen beiden ebensowohl genetisch, als anatomisch begründet sei, trifft in den beiden mitgetheilten Beobachtungen nicht zu. — Das erste Kind hier hat einen für sein Alter von 11 Jahren nicht unverhältnissmässig gestalteten, zwar breiten, doch nur 51 cm Umfang haltenden Schädel, der wohlgeformt ist, mit Ausnahme eines etwas abgeflachten Scheitels. Ebenso ist es bei dem zweiten 6jähr. Kinde mit einer kleinen Depression in der Gegend der vorderen Fontanelle, welche geschlossen.

Dann ist die Gl. thyreoidea bei beiden Kindern, als kleiner, fester, unsymmetrischer Körper an dem kurzen Halse abgetastet worden.

Schliesslich waren Pseudolipomata in der supraclavicularen Gegend bei beiden Kindern nirgends, auch an andern Theilen nicht, aufzufinden.

Man kann also nach allen heute bekannten Erfahrungen feststellen, dass zwar die endemische Form des Kretinismus in Vergleich mit der sporadischen die höheren Grade der Degeneration an Körper und Geist aufweisen, dass aber bei beiden die Ursache der Erscheinungen das Aufhören der Thyreoidea-Funktion ist. Nicht mehr als $^2/_3$ aller endemischen Fälle sind mit Kropf belastet, während in anderen Fällen die Thyreoidea gänzlich fehlt. Ebenso ist letztere in sporadischen Fällen oft enorm (die 2 hier beschriebenen ein Beleg) erhalten, und kommt in einem Falle letzterer Art (Hilton Flagge) Kropf vor. Dolichocephalen sind in den sporadischen Fällen am häufigsten, aber es kommen auch Brachycephalen vor.

L. Lehmann I (Oeynhausen).

Therapie.

26) Note on the treatment of Myxoedema by hypodermic injections of an extract of the Thyroid gland of a shep, by George R. Murray. (Brit. med. Journ. 1891. p. 796).

In der therap. Sekt. der grossen engl. Jahresversammlung der Aerzte zu Boremouth, Juli 1891, berichtete M. über einen mit grossem Heilerfolg behandelten Fall von Myxoedem bei einer 46jähr. Frau, Das Detail der Krankengeschichte möge im Original nachgesehen werden; es ist zweifellos dem genugsam bekannten typischen Bilde des Myxoedem entsprechend. Nach 3monatlicher Behandlung, so dass wöchentlich das Extract von einem Thyreoideal-Lobus subcutan zwischen die Scapulae injicirt wurde, ungefähr 1,5 cbcm trat eine grosse Verbesserung aller Symptome der Krankheit ein. Die Methode zur Gewinnung des Extractes ist genau im Original angegeben. Sie besteht in 24stündiger Digestion der zerschnittenen Schaf-Thyreoidea mit einem cbcm reinsten Glycerins und ebensoviel halbprocentiger Carbolsäurelösung, Auspressen des Auszugs durch feinstes in siedendes Wasser vorher getauchtes Leinen, und dann wird die trübe Flüssigkeit welche erhalten wird, ungefähr 3 cbcm sorgfältig in dicht verschlossener Flasche aufgehoben. Das ganze Verfahren unter genau angegebenen Maassregeln zur Verhütung von Sepsis. — Es hält sich das gewonnene Extract wenigstens eine Woche lang ganz frisch, und dasselbe wird wöchentlich frisch dargestellt.

Der Vortr. war durch Reflexion zu seinem Verfahren geführt worden, dass die Versuche Anderer, die Thyreoidea des Schafes in Substanz auf Myxoedem-Kranke zu transplantiren, von glücklichem Heilerfolg gekrönt worden waren. Er legte sich demgemäss die Frage vor, ob nicht der gewonnene Saftinhalt gleichwerthig heilend sein möge der Transplantation der Drüss in Substanz. Letztere wirke möglicherweise nicht durch vitale Function, sondern durch Einverleiben des Saftes in die Circulation des Kranken. L. Lehmann I (Oeynhausen).

III. Aus den Gesellschaften.

Société médicale des hôpitaux.

Séance du 5. juin. (Bulletin médic. 1891. 7. Juni.)

Sur l'état de l'appareil de la vision dans la maladie de Thomsen.

Raymond stellt einen Kranken vor, welcher die schon früher beschriebenen Symptome der Thomsen'schen Krankheit hat und noch folgende Eigenthümlichkeit darbietet: Seine sonst in jeder Beziehung (sowohl im musculären als nervösen Apparat) ganz normalen Augen zeigen bei schnellen und brüsken Bewegungen des Kopfes einen Spasmus der Augenlider, ein Hervortreten der Augäpfel, der Blick wird starr und es folgt eine transitorische Amblyopie, die sich oft bis zur vorübergehenden Amaurose steigert. Die Recti interni sind seit einigen Monaten an Volum vergrössert, gegenwärtig zeigen auch schon einige der anderen Recti denselben Zustand. Bei einem zweiten Kranken besteht dieselbe Eigenthümlichkeit, die Spasmen werden durch den faradischen Strom vermehrt. Kein Accommodationskrampf oder Asthenopie. Pupillen normal, ihre Bewegung auf Lichteinfall gut, aber nicht lange anhaltend. Bisweilen Diplopie. Gesichtsfeld und Hintergrund in beiden Fällen normal. Amblyopie und Amaurose treten unter denselben Bedingungen wie bei dem vorigen Patienten ein. Dieses letztere Symptom will R. durch Circulationsstörungen erklären und zwar entweder durch solche, die in der Retina durch die contracturirten Muskeln des Auges hervorgerufen werden oder durch Aenderungen der Circulation innerhalb der Gefässe an der Basis, welche durch Bewegungen der Kopf- und Halsmuskeln entstehen.

Dass die inneren Muskeln des Auges frei bleiben, stimmt zu der Erfahrung, dass die Krankheit eben nur die willkürlichen (quergestreiften) Muskeln befällt.

Martin Brasch (Berlin).

Sitzung der k. k. Gesellschaft der Aerzte in Wien am 29. Mai 1891.

(Vergl. das officielle Protokoll der Wiener klin. Wochenschrift 1891 Nr. 24.)

Prof. Mauthner fügt einen kleinen Nachtrag zu seinem Vortrag **„Ueber Schlaf und die Schlafsucht"** ein.

M. macht zunächst darauf aufmerksam, dass die in einem Aufsatze von Junker v. Langegg über die Schlafkrankheit der Neger angeführte Thatsache, dass Ptosis ein Initialsymptom dieses Zustandes sei und dass die in einem Falle ausgeführte Obduction makroskopisch nichts ergeben habe — dass dies für die vom Redner aufgestellte Hypothese, dass die Schlafkrankheit eine Poliomyelitis haemorrhagica superior sei, spräche.

Was die Theorie des physiologischen Schlafes betrifft, so führt M. aus, dass die Thatsache, dass im Schlafe der Sphinkter pupillae nicht gelähmt ist, keineswegs gegen seine Theorie spräche, welche als Sitz für den Schlaf das centrale Höhlengrau bezeichnet, da auch bei der Poliomyelitis sup. der Sphinkter, also der Accommodationsapparat nicht ergriffen ist. Der Sphinkter gewinnt im Zustande der Ruhe die Ueberhand über seinen Antagonisten, den Dilatator. v. Frankl-Hochwart.

Sitzung der Gesellschaft der Aerzte in Wien am 4. December 1891.

(Vergl. das officielle Protocoll der Wiener klinischen Wochenschrift. 1891. Nr. 50.)

Prof. Kahler stellt einen Fall von durch ihre Ausbreitung bemerkenswerthe Motilitätsneurose mit Krampferscheinungen vor. Ein 18jähr. junger Mann erlitt im April 1891 in seiner Heimat einen heftigen Schreck bei Gelegenheit eines Strassenexcesses. Im Anschlusse daran stellten sich Muskelzuckungen zuerst in der linken, später auch in der rechten Seite ein. Das Leiden wurde nun rapid progredient, um binnen kurzer Zeit die Lage des P. in Folge der sich immer heftiger einstellenden Muskelzuckungen und sich später hinzugesellenden Verkrümmungen seiner Wirbelsäule eine immer peinlichere. Im Juni v. J. kam er auf die Klinik. Bei der Besichtigung des Pat. fällt vor allem die hochgradige Scoliose und Lordose der Brust- und Lendenwirbelsäule auf. Dieselbe erscheint dauernd nach links und hinten umgebogen, so dass das obere Ende der Brustwirbelsäule mit dem Kreuzbein die Enden eines Kreisbogens von ziemlich kleinem Radius bilden, dessen Convexität nach rechts und vorn gerichtet ist. Die Längsmusculatur an der linken Seite der Wirbelsäule erscheint sehr stark dauernd contracturirt; der Thorax zeigt die entsprechende Difformität, die um so auffallender ist, als der scoliotischen Krümmung der Wirbelsäule entsprechend auch eine Drehung der Wirbelkörper mit Wendung der rechtsseitigen Querfortsätze nach hinten sich herausgebildet hat. Zeitweilig wird durch eine Steigerung der Contractur die lordotische und scoliotische Krümmung noch stärker, so dass dann eine Verkleinerung sich herausstellt, wie man sie sonst nur an Schlangenmenschen zu sehen Gelegenheit hat. Die Musculatur des Nackens zeigt clonische, zeitweilig in tonische Contraction übergehende Muskelkrämpfe, wodurch der Kopf dann in excessiver Weise nach rückwärts gezogen wird; ausserdem beobachtet man an dem Pat. noch an verschiedenen Muskeln des Rumpfes und den Extremitäten clonische Zuckungen, die zeitweilig in tonische übergehen. Die Krämpfe sind weder symmetrisch noch rythmisch; sie treten in wechselnder Intensität und in nahezu ununterbrochener Reihenfolge auf. Auch bei vollkommener Ruhe cessiren die Krämpfe niemals, fehlen jedoch im Schlafe und schwinden bei der Narcose. Mit dem Erwachen aus dem Schlafe oder aus der Narcose stellen sich die Krämpfe sofort mit erneuter Intensität ein, und auch die Verkrümmung der Wirbelsäule ist sofort wieder da. Im übrigen ergiebt die Untersuchung des Nervensystems durchaus negativen Befund, keine sensible Störung, psychische Functionen, Intellect normal, etwas niedergeschlagene Gemüthsstimmung, keine Schmerzen oder Paraesthesien.

Differentialdiagnostisch kommt in Frage: Chorea, Myoclonie, Tic convulsiv und die hysterischen Krampfformen. Chorea und Myoclonie lassen sich durch die in dem Krankheitsbild so deutlich hervortretende Muskelcontractur ausschliessen. Hingegen ist jenen Krampfneurosen, die wir als Formen von Tic convulsiv mit beschränkter Localisation an den Hals- und Nackenmuskeln häufig genug auftreten sahen, eigenthümlich, dass bei ihnen die clonischen Krämpfe und tonischen abwechseln und dass auch bleibende oder lange Zeit anhaltende Contracturen gewisser Muskeln oder Muskelgruppen sich einstellen. Das sogenannte caput obstipum spasticum gehört hierher.

Zu diesem Bilde des Tic convulsiv ist nun auch der vorgeführte Fall zu rechnen — ein Bild, das sich durch die Contracturen von dem Symptomencomplex der Myoclonie, der Chorea electrica und der Chorea minor deutlich abhebt. Von der Maladie des Tic (Charcot) unterscheidet es sich durch den Mangel der eigenthümlichen psychischen Symptome. Mit der Hysterie hat die Krankheit nichts gemein, da die für diese Affection geltenden diagnostischen Merkmale fehlen.

Die Prognose ist nach K. in diesem Falle nicht absolut ungünstig.

v. Frankl-Hochwart.

IV. Bibliographie.

Beiträge zur practischen Elektrotherapie in Form einer Casuistik, von C. W. Müller. (Wiesbaden, J. F. Bergmann. 1891.)

Wenn M. schon seinem vor mehreren Jahren erschienen Schriftchen: „Zur Einleitung in die Elektrotherapie" eine Auswahl casuistischer Erläuterungen beigefügt hatte, so erscheint es diesmal mit einer reichhaltigen und umfangreichen elektrotherapeutischen Casuistik (120 Fälle), an die sich einige ergänzende Nachträge und Erläuterungen anschliessen. M. will mit dieser Casuistik, wie er selbst sagt: „der practischen Elektrotherapie eine neue Stütze und Hülfe gewähren"; der in Frankfurt a. M. in vorigem Jahre versammelte Elektrotherapeuten-Congress gab zur Publication den unmittelbaren Anlass, indem hiermit zugleich eine beweisende Unterlage für die zur Verhandlung stehende Fragen gegeben sein sollte.

Die Eintheilung geschieht nach folgenden Gesichtspunkten: 1. „Fälle zur Demonstration der Wirkung des constanten Stromes auf pathologische Gewebe und deren flüssige oder feste Bestandtheile" (darunter Fälle von Callusbildung, Contractur der Palmarfascie, Gelenkaffection; ein Aneurysma arcus aortae, das durch percutane Galvanisation geheilt wurde). 2. Organische Hirnerkrankungen (typische Hemiplegie, Hemiplegie mit Hemianopsie, Hemiplegie mit Contracturen, thrombotische und embolische Hemiplegien, Rindenhämorrhagie mit Jackson'scher Epilepsie und Paraphasie, Tic douloureuse, Hemiplegie nach Encephalitis inf. und Meningo-Encephalitis). 3. Krankheiten des Rückenmarks (obenan steht hier die Krankengeschichte eines Hundes mit traumatischer Myelitis, woran M. die boshafte Frage knüpft: „ob bei Heilung dieses Hundes die Suggestion auch gehörig ihre Schuldigkeit gethan habe?" ferner traumatische, rheumatische und infectiöse Myelitiden, multiple Sclerose, spinale Kinderlähmungen, Tabes; von den beiden als Heilerfolge mitgetheilten Tabes-Fällen ist der eine durch die constatirte Wiederkehr der Patellarreflexe bemerkenswerth! 4. Peripherische Nervenerkrankungen und functionelle Neurosen (zahlreiche Neuralgien, Migrainen, Magen- und Herzneurosen etc.); auch ein Fall von sympathischer Hemiatrophia facialis progressiva mit „brillantem Heilerfolge," der auch von Hammond anerkannt wurde etc. 5. Functionelle Neurosen aus der vasomotorischen Sphäre (Hemiathetose, Chorea, Tremor, Torticollis clonicus und tonicus etc.).

Ein Eingehen auf Einzelheiten ist der Natur der Sache nach ausgeschlossen. Hervorgehoben sei die Empfehlung der „Nagelprobe" zur Prüfung der Sensibilität, besonders der Hyperästhesie, am Rumpfe (p. 98). Unter den nachträglich erwähnten Heilungsfällen sind auch zwei von Sklerodermia (beide durch „Diagonale Galvanisation der Cervicalanschwellung" geheilt, der eine unter gleichzeitiger Zuhilfenahme von Dampfkastenbädern, der andere durch Galvanotherapie allein) und ein Fall von hartnäckiger Urticaria. Werthvoll sind die Bemerkungen über die Verwechselung von traumatischer und rheumatischer Coxitis und Ischias (p. 91—94). Wenn es übrigens vorher (p. 86) heisst: „eine Ischias, sage ich, muss unter allen Umständen durch Elektricität geheilt werden", so behauptet M. wohl etwas zu viel oder hat sich missverständlich ausgedrückt. Es ist mir ein Fall von Ischias erinnerlich, die sogar durch ihn nicht geheilt werden konnte!

Eulenburg (Berlin).

Um Einsendung von Separatabdrücken an den Herausgeber wird gebeten.

Einsendungen für die Redaction sind zu richten an Prof. Dr. E. Mendel, Berlin, NW. Schiffbauerdamm 20.

Verlag von Veit & Comp. in Leipzig. — Druck von Metzger & Wittig in Leipzig.

NEUROLOGISCHES CENTRALBLATT.

Uebersicht der Leistungen auf dem Gebiete der Anatomie, Physiologie, Pathologie und Therapie des Nervensystemes einschliesslich der Geisteskrankheiten.

Herausgegeben von

Professor Dr. E. Mendel

zu Berlin.

Elfter Jahrgang.

Monatlich erscheinen zwei Nummern. Preis des Jahrganges 20 Mark. Zu beziehen durch alle Buchhandlungen des In- und Auslandes, die Postanstalten des Deutschen Reichs, sowie direct von der Verlagsbuchhandlung.

1892. 1. Februar. Nr. 3.

Inhalt. **I. Originalmittheilungen.** Versuch einer Theorie der Tetanie, von **Hermann Schlesinger.**

II. Referate. Anatomie. 1. Die Anatomie und Pathologie des dorsalen Vaguskerns, von **Holm.** — Experimentelle Physiologie. 2. Sehsphäre und Raumvorstellungen, von **Munk.** — Pathologische Anatomie. 3. Heterotopia of spinal cord, von **Turner.** 4. Heterotopia of spinal cord, von **Tooth.** 5. Zur pathologischen Anatomie der Chorea, von **Krömer.** — Pathologie des Nervensystems. 6. Myotonia and Athetoid Spasm, by **Mills.** 7. Beiträge zur Pathologie der Nerven und Muskeln. Dritter Beitrag: Neuritis diabetica und ihre Beziehungen zum fehlenden Patellarsehnenreflex, von **Eichhorst.** 8. Ueber Chorea chronica progressiva, von **Dreves.** 9. Ueber einen Fall von Chorea electrica, von **Pott.** 10. Endocarditis and Chorea, von **Ashby.** 11. Chorea gravidarum, von **McCann.** 12. Hereditary Chorea, with the report of a case complicated by exophthalmie goitre, by **Hay.** 13. Chorea in the aged — the report of a case, by **Fry.** 14. Ueber Maladie des tics convulsifs, von **Hirschfeld.** 15. Note sur un cas de polynévrite infectieuse aiguë, par **Savage.** 16. Spasmes cloniques du pharynx (Aérophagie hystérique), par **Bouveret.** 17. L'angine de poitrine d'origine hystérique, par **Tourette.** 18. Ueber hysterisches Fieber, von **Sarbó.** 19. I. Spasmes du cou. II. Hystérie et chorée de Sydenham. Société médicale des Hôpitaux. 20. Des Troubles nerveux dans la dyspepsie, par **Sandoz.** 21. Notes sur quelques paroxysmes hystériques peu connus: attaques à forme de névralgie faciale, de vertige de Menière, par **Tourette.** 22. Les zones hyperesthésiques-hystérogènes de la colonne vertébrale et le pseudo-mal de Pott hystérique, par **Tourette.** 23. De l'anésthésie cutanée et musculaire généralisée dans ses rapports avec le sommeil provoqué et avec les troubles du mouvement, par **Raymond.** 24. Les arthralgies hystériques, par **Tourette.** 25. Zur Kenntniss der Hysteria magna virilis traumatica, von **Neumann.** 26. Contracture volontaire chez un hystérique, par **Sollier** et **Malapert.** 27. Tremblement, tic, chorée rhythmée et syndrome fruste de Packinson de nature hystérique, von **Boinet.** 28. Ueber Keraunoneurosen, von **v. Frankl-Hochwart.** 29. Sur un symptome caracterisé par de la Topoalgie (neurasthénie monosymptomatique — forme douloureuse, par **Blocq.** 30. Zwei Fälle von Hysterie, von **Alt.** 31. Deux nouvelles observations d'hystérie mâle, par **Bourneville** et **Sallier.** — Psychiatrie. 32. A hysteriás elmezavarról (über hysterisches Irresein), von **Moravcsik.** 33. Ueber Sprachstörungen aus Hypochondrie und ähnliche Störungen der formalen Lautsprache bei Geisteskranken überhaupt, von **Klinke.** 34. Plusieurs attaques de sommeil paradoxal chez un aliéné, par **Szezypiorski.** 35. The Hypnotic State of Hysteria, by **Krauss.** — Therapie. 36. Note sur l'accumulation du bromure de pottassium dans différents tissus, par **Féré** et **Herbert.** 37. Note sur la toxicité comparée des bromures en injections intraveineuses, par **Féré.** 38. Recherches expérimentales sur l'accumulation de bromure de potassium dans l'organisme, par **Féré** et **Herbert.**

III. Aus den Gesellschaften. K. Verein der Aerzte in Budapest. Sitzung am 19. November 1890.

IV. Vermischtes.

V. Personalien.

I. Originalmittheilungen.

Versuch einer Theorie der Tetanie.

Von Dr. **Hermann Schlesinger** in Wien.

Die Tetanie ist eine in den letzten Jahren so vielfach studirte Krankheit, ihre klinische Symptomatologie ist so mannigfach erweitert, ihre zahlreichen Beziehungen zu anderen Krankheiten sind so eingehend verfolgt worden, dass die Frage wohl berechtigt erscheint: Ist es möglich, auf Grund der neuen Ergebnisse einen tieferen Einblick in das Wesen der Krankheit zu gewinnen, kann man insbesondere durch dieselben den Sitz der Erkrankung bestimmen?

Ich will in der vorliegenden Mittheilung durch eine kritische Sichtung des vorliegenden Materials und gestützt auf meine eigenen Erfahrungen versuchen, dieser Frage näherzutreten.

Da die Verhältnisse bei der künstlichen Hervorbringung der Krämpfe wesentlich einfacher liegen, als bei den spontanen Krämpfen, will ich mit dem Studium der wahrscheinlichen Ursachen des Trousseau'schen Phaenomens beginnen.

Sofort, nachdem Trousseau auf diese so überaus merkwürdige Erscheinung aufmerksam gemacht hatte, wurde der Versuch unternommen, die Ursachen derselben zu ermitteln. Nur sehr kurze Zeit konnte sich die Ansicht behaupten, dass der behinderte, venöse Abfluss den Krampf erzeuge, da man auch durch Druck auf das Gefäss-Nervenpacket des Armes allein das Phaenomen hervorrufen konnte.

Ausser der ursprünglichen Ansicht Trousseau's, dass man zur Erzeugung des Phaenomens entweder die Hauptnervenstämme oder die Gefässe derart zu comprimiren habe, dass die arterielle oder venöse Circulation gehemmt werde, wurden im Laufe der nächsten Jahre noch folgende Erklärungsversuche unternommen:

1. Der Druck auf die Arterien erzeugt eine Anaemie in den peripheren von der Compressionsstelle gelegenen Abschnitten der Extremität. Diese Anaemie ruft den Krampf hervor. (Hervorragendste Vertreter: Kussmaul und Hoffmann.)

2. In Folge der Uebererregbarkeit der motorischen Nerven ruft ein dauernder Druck auf dieselben einen erhöhten Reizzustand der Nerven und in Folge dessen eine tonische Contraction in den von letzteren versorgten Muskelgruppen hervor.

3. Durch Druck auf das die Gefässe umspinnende, sympathische Geflecht wird reflectorisch das Phaenomen ausgelöst. (N. Weiss.)

Alle Ansichten fanden ihre Anhänger und ist noch nicht endgültig die Entscheidung der einen oder anderen Auffassung gefallen.

Prüfen wir nun die einzelnen Ansichten und sehen wir, ob dieselben einer eingehenden Kritik Stand halten können.

Dass die locale Anaemie als solche keine typischen Krampfanfälle erzeugt, steht fest. Sieht man sie doch nie bei tetaniefreien Individuen auftreten, wenn man die Esmarch'sche Binde angelegt und damit den höchsten Grad von

localer Anaemie erzielt hat. Es könnte demnach nur die Einwirkung der Anaemie auf die in ihrer Qualität veränderten — leichter erregbaren — Nerven in Betracht kommen und gedacht werden, dass in diesem Zustande die Blutleere einen so starken Reiz auf die Nerven ausübe, dass eine Contraction in der von ihnen versorgten Muskulatur erzeugt wird. Ich habe erst vor Kurzem eine grosse Zahl von Individuen auf die verschiedenen Symptome der Tetanie untersucht und gleich Frankl-Hochwart gefunden, dass es Individuen mit gesteigerter Erregbarkeit sowohl der motorischen, als auch der sensibeln Nerven giebt — also analoge Verhältnisse wie bei Tetanie, ohne dass die Individuen an letzterer Krankheit leiden. Nie habe ich dann durch Compression der A. Brachialis das Trousseau'sche Phaenomen zu erzeugen vermocht, also bei anscheinend möglichst gleichen Factoren durch dieselbe Manipulation verschiedene Effecte erzielt. v. Frankl-Hochwart hat weiters auch experimentell für die Schilddrüsentetanie der Hunde, die Anaemie als causales Moment wohl definitiv ausgeschaltet.

So viel geht aus den eben angeführten Momenten hervor, dass beim Drucke auf die Gefässe jedenfalls die aus demselben resultirende locale Anaemie keinen bestimmenden Einfluss auf das Zustandekommen der Krämpfe haben kann.

Wenden wir uns jetzt zum zweiten Erklärungsversuche: Die Ueberregbarkeit der motorischen Nerven ist die eigentliche Ursache für das Zustandekommen des Trousseau'schen Phaenomens. Diese Behauptung stützt sich auf die Beobachtung der fast constant bei Tetanie gesteigerten Erregbarkeit der motorischen Nerven. So bestechend auch diese Auffassung ist, so erheben sich doch gewichtige Bedenken gegen dieselbe. Es müsste doch logischer Weise nach dieser Auffassung in dem Verbreitungsgebiete jener Nerven der stärkste Krampf sich erzeugen lassen, die am meisten überregbar sind. Der Nervus facialis nun ist fast stets bei Tetanie im hohen Grad (mechanisch und elektrisch) überregbar; weder bei dieser Erkrankung, noch bei anderen, bei welchen sich ein Facialisphaenomen vorfindet, habe ich je durch länger dauernden Druck auf den Facialisstamm oder den Pes anserinus eine dauernde Contraction der Gesichtsmusculatur eintreten gesehen. Ich habe weiters bei sämmtlichen Individuen, bei denen ich eine Steigerung der Erregbarkeit der motorischen Extremitätennerven constatirte (z. B. des N. ulnaris oder N. radialis) untersucht, welche Wirkung ein längere Zeit auf erstere ausgeübter Druck hervorruft. Der Erfolg war stets — natürlich, wenn es sich nicht um Tetanie handelte — ein negativer, während nach obiger Auffassung von vornhinein das Eintreten des Trousseau'schen Phaenomens zu erwarten stand.

Wie wir sehen, stehen auch der zweiten Auffassung so gewichtige Bedenken entgegen, dass wir dieselbe nicht acceptiren können. Nach allem Gesagten ist nicht anzunehmen, dass die gesteigerte mechanische Erregbarkeit der motorischen Nerven allein das Zustandekommen des Trousseau'schen Phaenomens ermöglicht.

Auch die elektrische Uebererregbarkeit der Nerven, die bei der Tetanie con-

stant[1] nachzuweisen ist (Erb'sches Symptom[2]), wurde herangezogen, um das Zustandekommen des so eigenthümlichen Phaenomens zu erklären. Es finden sich aber Fälle dieser Erkrankung mit zweifelloser galvanischer Ueberregbarkeit, bei welchen eine selbst minutenlang währende Umschnürung des Oberarmes eine Krampfstellung der Hände nicht hervorruft. Demnach ist auch die gesteigerte elektrische (galvanische) Erregbarkeit der Nerven als alleiniges causales Moment der künstlich zu erzeugenden Krämpfe nicht zu verwerthen.

Auch die dritte Annahme, dass das sympathische Geflecht den Vorgang reflectorisch vermittle, leidet sehr unter dem Einwande, dass dieser Reflexact nie bei anderweitig gesteigerter Nervenerregbarkeit (Neurasthenie, Hysterie etc.) möglich ist. Jedoch leitet uns diese Hypothese schon auf einen andern, bisher nicht berücksichtigten Punkt, im Trousseau'schen Phaenomen einen Reflexact zu vermuthen. Schon Berger theilte mit, dass es ihm gelungen sei durch Druck auf die Wirbelsäule, Schulze durch Kneipen von Hautfalten, Rosenthal durch Nadelstiche Krämpfe in anfallsfreien Zeiten auszulösen. Frankl-Hochwart betrachtet diese Erscheinungen mit Recht als völlige Analoga des Trousseau'schen Phaenomens; letzterer Autor hat auch bei Compression eines Armes Krämpfe in beiden auftreten sehen, eine Beobachtung, die ich bei Kindern einige Male bestätigt fand; auch Ganghofner berichtet über ähnliche Erfahrungen. Diese Erscheinungen zwingen uns, den Zustand der sensibeln Nerven zu berücksichtigen, da ja dieselben nach Hoffmann bei der Tetanie ebenfalls übererregbar sind. Sollte dieser Zustand vielleicht das Zustandekommen des Phaenomens erklären? Es fehlt aber öfters bei Tetanie trotz der Uebererregbarkeit motorischer und sensibler Nerven das Trousseau'sche Phaenomen völlig, andererseits kann man nie bei Individuen mit Uebererregbarkeit sensibler und motorischer Nerven — wenn keine Tetanie vorhanden ist — tonische Muskelcontractionen durch Druck auf die ihnen zugehörigen Nervenstämme erzeugen. Es ergiebt sich daraus folgender wichtiger Satz:

Auch die Uebererregbarkeit der sensibeln Nerven kann als einzige Ursache des Phaenomens ebensowenig angesehen werden, wie alle andern bisher bekannten, peripheren Veränderungen, die zur Erklärung des Auftretens der künstlich herbeigeführten Krämpfe herangezogen wurden.

Eine Reihe von sehr gewichtigen Gründen weisen nun, wie wir früher gezeigt haben, darauf hin, dass das Phaenomen, von dem hier die Rede ist, reflectorischer Natur ist; da eine Reflexbahn aus drei Abschnitten besteht, der zuführenden, der ableitenden Bahn und dem zwischen beiden Leitungen vermittelnden Organe, so müssen wir in dem Zustande, eventuell dem Verhalten des letzteren zu dem beider Bahnen die Erklärung der uns beschäftigenden Er-

[1] Wenigstens für den galvanischen Strom (Frankl-Hochwart).

[2] In meiner letzten Publication über Tetanie (Zeitschr. f. klin. Med. Bd. XIX) habe ich aus Versehen Chvostek als den Entdecker dieses Symptoms angegeben und stelle hiermit diese Angabe richtig.

scheinungen suchen. Denn wir haben ja in den vorhergehenden Ausführungen dargethan, dass weder in dem Verhalten der zuleitenden Bahn allein, noch in dem der centrifugalen, noch in dem beider zusammen eine genügende Erklärung für das Zustandekommen des Phaenomens gefunden werden kann.

Das vermittelnde Organ — ich lasse noch unentschieden, ob Gehirn oder Rückenmark — muss sich in einem functionell geändertem Zustande befinden, in einem Zustande erhöhter Erregbarkeit, d. h. seine Reizschwelle muss tiefer liegen als de norma, denn nur dadurch liesse sich die Erscheinung erklären, dass bei Affectionen, die anscheinend dieselben peripheren Veränderungen aufweisen, wie die Tetanie, ein Trousseau'sches Phaenomen sich nicht auslösen lässt. Der Vorgang wäre dann so zu erklären, dass der periphere Reiz viel intensiver ist als gewöhnlich in Folge der Uebererregbarkeit sensibler Nerven centralwärts geleitet wird, daselbst das im Zustande permanenter, starker Erregungsfähigkeit befindliche Vermittlungsorgan hochgradig erregt und dass der Reiz so zu sagen multiplicirt peripherwärts weiter verpflanzt wird. Die centrifugalen Bahnen befinden sich aber auch im Zustande erhöhter Erregbarkeit; es wird demnach der centrale Impuls auf diesen Bahnen keine Abschwächung, vielleicht eher eine Verstärkung erfahren und auf diese Weise ein kleiner sensibler Reiz einen so mächtigen Endeffect — Contractur der Muskeln, der Arme oder des ganzen Körpers — setzen.

Sehen wir, ob diese unsere Annahme — Herabsetzung der Reizschwelle im Centralnervensystem — hinreicht, um die bisherigen Beobachtungen zu erklären, oder ob sich hierbei ein gewisser Widerspruch ergiebt: Es wird von einigen Autoren mit aller Bestimmtheit behauptet, dass sie nur durch Druck auf die Nerven, wieder von andern, dass sie nur durch Druck auf die Gefässe Krämpfe erzeugen konnten. Die Nerven, die hier in Betracht kommen, sind ausnahmslos gemischte, führen also auch sensible Fasern, so dass von dieser Seite aus kein Einwand gegen die Theorie gefolgert werden kann. Aber auch die Gefässe führen centripetale Bahnen sensibler Natur — sind ja Jedem die Schmerzen bekannt, die Angiospasmen, z. B. Migraine, hervorrufen, und sind erst unlängst direkt sensible Fasern in den Gefässwänden nachgewiesen worden. Durch Druck auf das Gefäss können diese Fasern erregt werden und reflectorisch einen Krampf auslösen.

Nachdem sämmtliche Beobachter darin übereinstimmen, dass das Trousseau'sche Phaenomen als völliges Analogon der spontanen Krämpfe zu betrachten ist, können wir wohl anstandslos die für das Phaenomen gewonnenen Erkenntnisse auch für das Wesen der Krankheit verwerthen, und auch damit das Zustandekommen spontaner Krämpfe erklären. So wird häufig angegeben, dass bei plötzlicher Einwirkung von Kälte ein Anfall aufgetreten sei, bei andern wieder nach heftigen Darmreizen, Würmern, alles Dinge, die eine Beeinflussung peripherer, sensibler Bahnen und ein reflectorisches Fortleiten des Reizes auf motorische wahrscheinlich machen. Handelt es sich hingegen um Gifte, nach deren Einwirkung Tetanie beobachtet wurde, so kann es sich ganz gut um eine direkte Beeinflussung des Reflex vermittelnden Organs im Centralnervensysteme

handeln. So wird es auch begreiflich, dass bei anatomischen Erkrankungen des Centralnervensystems öfters Tetanie beobachtet wurde, wenn eben gewisse Partieen, deren Reizung die typischen Krämpfe erzeugt, direkt oder indirekt erregt wurden.

Nach der Schilddrüsenexstirpation auftretende Krämpfe haben wir ja auch wahrscheinlich auf eine Ueberladung des Organismus mit toxischen Substanzen zu beziehen, welch letztere eine reizerhöhende Wirkung auf das Centralnervensystem und auf die peripheren Nerven ausüben.

Analoge Verhältnisse müssen wir bei den Infectionskrankheiten annehmen, bei denen spontane, intermittirende Contractionen beobachtet wurden. Hierher ist wohl auch die idiopathische Tetanie zu rechnen, die nach ihrem epidemischen und endemischen Auftreten von Jaksch, Frankl-Hochwart und Escherich zu den Infectionskrankheiten gezählt wird.

Endlich wissen wir ja, dass bei der Rachitis ungemein häufig Reizungszustände des Centralnervensystems vorkommen, die ihren Ausdruck in Convulsionen und Spasmen verschiedener Art finden. Es ist daher leicht denkbar, dass jener Theil des Centralnervensystems, dem wir die Rolle des Umschaltungsapparates zuweisen, sich ebenfalls in erhöht erregbarem Zustande befindet.

Unsere Annahme also, dass eine functionelle Veränderung im Centralnervensysteme die Auslösung der Krämpfe ermögliche, steht keineswegs mit den bisherigen Erfahrungen im Widerspruche.

Sehr bemerkenswerth ist, dass Frankl-Hochwart in seiner Monographie auf einem ganz andern Wege zu einer ähnlichen Anschauung gelangte.

Frankl-Hochwart hat nämlich darauf hingewiesen, dass die Tetanie ausser Symptomen, die sowohl einer peripheren, als auch einer centralen Erkrankung zukommen können, auch Erscheinungen aufweist, die nur centralen Ursprunges sein können. Es gehören hierher die Fälle mit schweren Cerebralsymptomen, mit Benommenheit des Sensoriums oder hallucinatorischen Verwirrtheit, mit epileptischen Anfällen etc.

Natürlich muss nun die Frage aufgeworfen werden: Wohin hat man jene Stellen zu verlegen, deren Erregung erst die Krämpfe auslöst? In das Gehirn oder das Rückenmark? Ich glaube, dass es mehrere Punkte giebt, von welchen aus die Krämpfe erzeugt werden.

In manchen Fällen scheinen sich an der Hirnrinde in der Gegend der Centralwindungen Veränderungen functioneller Art abzuspielen, die — bei einer gleichzeitigen Erkrankung des Gesammtnervensystems — im Stande sind, spontane, intermittirende Contractionen der Arme und Beine zu erzeugen. Für diese Annahme spricht die häufige Combination von Tetanie und Epilepsie und das — bei Kindern so häufig zu beobachtende — Hinzutreten des Laryngospasmus und — wie ich gesehen habe — der expiratorischen Apnoe[1] zum Krankheitsbilde.

Durch die Untersuchungen von Unverricht und Preobraschensky sind

---

[1] v. Kassowitz: Vorlesungen über Kinderkrankheiten zur Zeit der Zahnung. 1892. Wien.

vor Kurzem an der Hirnoberfläche des Hundes jene Punkte gefunden worden, deren Reizung die Athmung bei Exspirationsstellung des Thorax zum Stillstand zu bringen vermag.

Weiter ist durch die classischen Experimente von F. Semon und Victor Horsley eine Stelle an der Hirnoberfläche (der Katze) gefunden worden, deren — wenn auch nur einseitige — Erregung Glottiskrampf, das heisst doppelseitige Adduction der Stimmbänder erzeugt. Beide Stellen liegen unweit von den Centralwindungen und betont auch Horsley die grosse Bedeutung seines Befundes für die Auffassung der Tetanie. Ein Erregungszustand, der in den Centralwindungen herrscht, kann recht wohl auf die benachbarten Rindengebiete sich verbreiten und umgekehrt. Auf diese Weise liesse sich das häufige Hinzutreten des Laryngospasmus und der exspiratorischen Apnoe zu den spontanen, intermittirenden Krämpfen erklären.

Nachdem bei rachitischen Kindern eine Hyperaemie der Schädelknochen und Meningen nachgewiesen wurde (Kassowitz), so lässt sich für die bei Rachitis auftretende (symptomatische) Tetanie, eine durch die Blutfülle bedingte functionelle Aenderung der Hirnrinde nicht rundweg von der Hand weisen.

Auch die Tetanie, die bei Hirntumoren zur Beobachtung gelangte, liesse sich ungezwungen durch die Veränderung der Blutcirculation im Hirne und consecutive Reizung gewisser Theile desselben erklären.

Eine Reihe von klinischen Erfahrungen weisen nun darauf hin, dass sehr oft erst die Mitbetheiligung tiefer gelegener Abschnitte des Centralnervensystems es ermöglicht, dass spontane, intermittirende Krämpfe auftreten.

Diese tiefer gelegenen Abschnitte sind die Medulla oblongata und das Grau des Rückenmarks. Eine ganz stattliche Zahl von Symptomen weisst darauf hin, dass in manchen Fällen in der Medulla oblongata der Ort gesucht werden muss, in welchem die Uebererregbarkeit des Gesammtnervensystems am stärksten ausgesprochen ist. Glycosurie, Polyurie, die so häufigen vasomotorischen Erscheinungen sprechen dafür.

In noch anderen Fällen, und hierher rechne ich die meisten Fälle von idiopathischer Tetanie, dürfte durch eine functionelle Aenderung in der grauen Substanz des Rückenmarkes jenes Plus der Uebererregbarkeit hervorgerufen sein, das zur Auslösung der Krämpfe erforderlich ist. Nicht zum wenigsten spricht dafür der Umstand, dass die Tetanie fast stets doppelseitig und nur ungemein selten unilateral auftritt.

Es können weiter hierfür die öfters beobachteten Aenderungen der Reflexe[1] verwerthet werden; vielleicht sind auch die trophischen und sensibeln Störungen, die gesteigerte elektrische Erregbarkeit durch eine Betheiligung der grauen Substanz der Medulla spinalis bedingt.

Frankl-Hochwart stellt in seiner Monographie über die Tetanie in höchst eingehender Weise die Symptome zusammen, die für eine eventuelle Betheiligung der Medulla oblongata und des Rückenmarkes sprechen und zeigt, dass einzelne

[1] Ich muss betonen, dass ich mitunter bei Tetanie die Patellarreflexe erheblich gesteigert, viel häufiger aber herabgesetzt fand.

Erscheinungen nur auf das Ergriffensein dieser Abschnitte des Centralnervensystems bezogen werden können.

Andere klinische Erscheinungen, als die bisher erwähnten, weisen mitunter bestimmt darauf hin, dass in manchen Fällen von Tetanie anatomische Veränderungen des Rückenmarkes das causale Moment für das Auftreten der Krämpfe abgeben. (So die Beobachtung von KUSSMAUL.)

In der grossen Mehrzahl der Fälle dürften aber nur functionelle Veränderungen des Centralnervensystems und des peripheren Nervenapparates als Ursache der Erkrankung anzuschuldigen sein, da ja die zahlreichen Obductionen entweder einen völlig negativen oder doch wenigstens keinen Befund ergeben haben, den man als charakteristisch für Tetanie hätte annehmen können.

Diese Veränderungen functioneller Art sind häufig nur Folgeerscheinung verschiedener Grundprocesse und können deshalb mit den Grundprocessen definitiv schwinden. In andern Fällen bleibt eine gewisse Geneigtheit zur neuerlichen Auslösung solcher Krämpfe zurück, jene Aenderungen stellen sich bei geringfügigen Anlässen wieder her und es werden abermals spontane Contractionen hervorgerufen, wenn ein genügender Reiz auf das Individuum einwirkt. So könnten die Recidiven erklärt werden.

Als Ursache der veränderten Leistung der grauen Substanz könnten — da die Obductionsbefunde zumeist völlig negativ sind — vasomotorische Störungen im Centralnervensysteme angenommen werden; mit der Herstellung normaler Circulationsverhältnisse wäre sodann auch ein Schwinden der Krankheitssymptome, in erster Linie der spontanen Krämpfe und des TROUSSEAU'schen Phaenomens, der für die Krankheit am meisten charakteristischen Symptome, zu erwarten, nachdem nach unseren bisherigen Deductionen die Entstehung beider Erscheinungen nur durch eine überwiegende Betheiligung des Centralnervensystems ermöglicht wird; allerdings erleichtert die Affection der peripheren Nerven, die sich durch die elektrische Uebererregbarkeit (ERB), sowie durch die gesteigerte Erregbarkeit aller centrifugal, wie centripetal laufenden Nerven für mechanische Reize (HOFFMANN, CHROSTEK sen. und jun.) documentirt, das Zustandekommen dieser Symptome in bedeutendem Maasse.

Ich betrachte dem zu Folge die Tetanie als eine Erkrankung des Gesammtnervensystems, bei der einzelne Symptome durch eine Affection peripherer Nerven, die Auslösung der spontanen Krämpfe hingegen, sowie die des TROUSSEAU'schen Phaenomens erst durch eine erhöhte Erregbarkeit des Centralnervensystems (Gehirn, verlängertes Mark, Rückenmark) erklärt werden können; Reize verschiedener Art können möglicher Weise vasomotorische Störungen in letzterem hervorrufen, die diese functionellen Veränderungen erzeugen.

Litteratur.

1. Berger-Eulenburg: Realencyclopaedie der ges. Heilkunde.
2. Chvostek jun.: Ueber das Verhalten der Sinnesnerven etc. bei der Tetanie. Zeitschrift f. klin. Medic. Bd. XIX. H. 5 u. 6.
3. Erb: Elektrotherapie. 2. Aufl. 1886. Leipzig.
4. L. v. Frankl-Hochwart: Die Tetanie. Berlin. Hirschwald 1891 und die früheren Publicationen.
5. Ganghofner: Die Tetanie der Kinder. Zeitschr. f. Heilkunde. 1891.
6. Hoffmann: Zur Lehre von der Tetanie. D. Arch. f. klin. Medic. Bd. XLIII.
7. F. Semon u. V. Horsley: On the relation of the larynx etc. Deutsch. med. Wochenschr. 1891. Nr. 31.
8. Kussmaul: Zur Lehre v. d. Tetanie. Berl. klin. Wochenschr. 1872. Nr. 37.
9. S. Preobraschensky: Ueber Athmungscentren in der Hirnrinde. Wiener klin. Wochenschr. 1890.
10. H. Schlesinger: Ueber einige Symptome der Tetanie. Zeitschr. für klin. Medicin. Bd. XIX. H. 5 u. 6.
11. Schulze: Ueber Tetanie und die mech. Erregbarkeit der periph. Nerven. D. med. Wochenschr. 1882. Nr. 20.
— Verhandlg. des 1. Congress. f. innere Medic. zu Wiesbaden. 1882.
12. Trousseau: Medicin. Klinik. Bd. II. 1868. Würzburg.
13. N. Weiss: Tetanie. Volkmann's Sammlg. 1880.
14. Unverricht: Verhandlg. d. medic. Congress. v. Wiesbaden. 1888.
15. Hoffmann: Versammlung v. Neurologen u. Irrenärzten. 1891. Ref. Neurolog. Centralblatt. 1891.
16. Escherich: Idiopathische Tetanie im Kindesalter. Wiener klin. Wochenschr. 1890. Nr. 40.

II. Referate.

Anatomie.

1) **Die Anatomie und Pathologie des dorsalen Vaguskerns**, von Dr. Harald Holm in Christiania. Ein Beitrag zur Lehre vom Respirationscentrum, dessen Entwickelung und Degeneration. (Norsk. Mag. for Laegere. 1892. Nr. I. Norwegisch.)

Die Untersuchungen wurden angestellt an Schnittserien aus der Medulla oblongata von 5 menschlichen Foeten, 2 Säuglingen, 1 todtgeborenen Katze, 2 jungen Kaninchen, 3 jungen Katzen, 2 jungen Hunden, 13 Personen mit Erkrankungen der Med. obl. und einer grösseren Anzahl erwachsener Geisteskranker und Nichtgeisteskranker mit normaler Med. obl.

I. Der dorsale Vaguskern und dessen normale Entwickelung.

Vom caudalen Ende des 4. Ventrikels an gerechnet liegt die etwas kleinere Hälfte des Kerns unterhalb dieser Stelle, die etwas grössere oberhalb. Er kann distalwärts in der Med. obl. beinahe ebenso weit verfolgt werden, wie der Hypoglossuskern. Verf. stimmt Roller voll bei, dass der Vaguskern distalwärts nicht in den Accessoriuskern übergeht, ebenso auch, dass der dorsale Vaguskern nichts mit dem Nucl. IX zu thun hat. Den sensorischen Nucl. IX (Edinger) hat H. niemals sehen können. Schon bei menschlichen Früchten von 36—38 cm kann man in der Gegend des dorsalen Vaguskerns 2 Gruppen deutlich unterscheiden, eine ventro-mediale Gruppe

mit grösseren Zellen und eine dorso-laterale mit kleineren. Dieser Kern unterscheidet sich von dem Nucl. IX, mit dem ihn z. Th. Dees verwechselt hat, dadurch, dass der Nucl. IX schon bei 25 cm langen Früchten theilweise markhaltige Fasern hat, während der dorsale Vaguskern noch bei 38 cm langen Früchten ohne markhaltige Fasern ist. Die Fasern dieser Zellen verlaufen z. Th. durch das solitäre Bündel hindurch zusammen mit den anderen austretenden Wurzelfasern des Vagus, z. Th. biegen sie nach unten ab und gehen dann weiter auf der dorso-lateralen Seite des solitären Bündels. Fasern, die vom sensitiven Nucl. X zur Mittellinie gehen, hat H. nicht gesehen. Zuerst entwickelt sich die ventro-mediale Gruppe. Der Vaguskern entwickelt sich von oben. Schon bei 38 cm langen Föten ist das obere Ende entwickelt, während das distale Ende bei 1—2 Monate alten Kindern es noch nicht vollkommen ist.

II. Nucleus ambiguus.

Die Fortsetzung dieses Kerns ist distalwärts die Seitenparthie des Vorderhorns, proximalwärts der Facialiskern. Der Kern muss in eine innere und eine äussere (classische) Gruppe getheilt werden. Die medio-dorsale Gruppe zeigt bei 25 cm langen Früchten schon markhaltige Fasern. Die Hauptmasse der Fasern dieser grösseren Gruppe geht nach der Raphe, steigt ohne Kreuzung in derselben aufwärts, umschlingt und durchbohrt den obersten Theil des Nucl. IX, verläuft nach aussen und schräg abwärts als intramedulläre Vaguswurzel und bildet die Hauptmasse des Nucl. X. Fasern zu oder vom Nucl. ambiguus gehen auf die andere Seite und verlaufen dann cerebralwärts.

III. Fasciculus solitarius.

In diesem Bündel finden sich auch Fasern, die sich nicht dem Nucl. IX, sondern der directen sensorischem Kleinhirnbahn Edingers anschliessen. Diese Fasern sind schon bei 25 cm langen Früchten z. Th. markhaltig. Sie scheinen auch z. Th. in dem Deiters'schen Kern zu enden. Auch die Fasern des Bündels, die vom sensitiven Nucl. IX herrühren, werden sehr zeitig markhaltig. Das ganze solitäre Bündel verläuft in einer Art von Ganglienzellenring. Der Nucl. IX erhält auch absteigende Fasern aus Zellen, die man bei Längsschnitten in der centripetal gedachten Fortsetzung des Bündels sieht. Der Nucl. IX hat eine aufsteigende sensitive und eine absteigende motorische Wurzel. Das Bündel ist beim Menschen verhältnissmässig grösser, als bei Thieren. Nach der Reihenfolge der Entwickelung gerechnet, führt das solitäre Bündel ausser den IX Fasern noch folgende: 1. Fasern von dem sensitiven IX. Kern. 2. Fasern zur directen sensorischen Cerebellarbahn. 3. Fasern von oder zu den Vorderhörnern. 4. Fasern, die durch die Raphe gekreuzt centripetal verlaufen. 5. Einzelne Fasern von den Kernen der Hinterstränge. 6. Fasern vom dorsalen Vaguskern, welche weder in den austretenden Nucl. X, noch in den Nucl. IX übergehen. Accessoriusfasern sind nicht in ihm.

IV. Physiologie des dorsalen Vaguskerns.

Eine Tabelle erläutert, was bei den einzelnen Früchten, todtgeborenen Kindern (die bis kurz vor der Geburt gelebt haben), Säuglingen markhaltig gefunden wurde. Bei 5 Früchten, die nicht geathmet haben, sondern todt geboren wurden, war der dorsale X. Kern nicht zur Entwickelung gekommen. Der dorsale X. Kern hat keine Beziehungen zur Herzthätigkeit. Dieser Kern wird als das Athmungscentrum angesprochen. Es ist nicht nöthig, dass der ganze dorsale X. Kern fertig gebaut ist, um athmen zu können; hinreichend dazu, aber auch nothwendig, ist die ventro-mediale Gruppe. Die dorso-laterale Gruppe ist das Centrum für die Sensibilität der Athmungsorgane.

13 Med. obl. von Menschen wurden in Quer- und Längsschnitten untersucht.

Das Material stammt, mit Ausnahme von einem Manne, der nicht geisteskrank war, von Geisteskranken her. In keinem Falle wurde im Cerebrum oder in der Med. obl. die Todesursache gefunden. Der dorsale X. Kern zeigte in allen Fällen mehr oder weniger Sclerose. Drei Mal war eine schwache Sclerose im XII. Kern und im sensitiven IX. Kern. Die ventro-laterale Gruppe des Nucl. ambiguus war drei Mal degenerirt, die Oliven zwei Mal stark, zwei Mal schwach. In allen Fällen, wo der dorsale X. Kern afficirt war, war auch das solitäre Bündel degenerirt und ein Theil der austretenden X. Faser. Selbst bei sehr intensiver Degeneration des dorsalen X. Kerns waren die in der Raphe sich kreuzenden centripetalen Fasern des solitären Bündels normal.

Bei allen 13 untersuchten Fällen waren schwerere Lungenaffectionen constatirt worden — der nicht Geisteskranke war an Phthise zu Grunde gegangen — und doch war intra vitam Husten nie in nennenswerthen Grade constatirt worden. Am Herzen waren in keinem Falle X Symptome. Am Kehlkopf war nie etwas Pathologisches bemerkt worden.

Die Fälle können in 4 Classen gesondert werden. 1. Trotz bedeutender Lungenaffection fehlt der Tracheobronchial-Reflex. Es konnte eine Todesursache nachgewiesen werden, ohne dass das Herz afficirt war. Nur die dorso-laterale Parthie des dorsalen X. Kerns ist erkrankt. 2. Neben den Lungenaffectionen besteht fettige Entartung des Herzens resp. Pericarditis, Pleuritis. Husten fehlt. Totale Degeneration des dorsalen X. Kerns. Degeneration der ventro-lateralen Gruppe des Nucl. ambiguus. 3. Geringe Lungenaffection, Todesursache nicht aufgeklärt, Husten fehlt. Degeneration des dorsalen X. Kerns. Nucl. ambiguus normal. 4. Keine Lungenaffection. Keine Erkrankungsheerde ausser im centralen Nervensystem. Asphyktische Anfälle. Tod. Degeneration des dorsalen X. Kerns. Sonst nihil in der Med. obl.

Das solitäre Bündel ist immer degenerirt, wenn der dorsale X. Kern zerstört ist. Mit Recht nennt es Gierke deshalb Respirationsbündel. Der Nucl. ambiguus steht in keinen Beziehungen zum Kehlkopf. Die Lungenveränderungen in den Fällen, wo der ganze dorsale X. Kern zerstört war, stimmten nicht mit dem nach Durchschneidung des Vagus bekannten überein.

Das Respirationscentrum Misslawski's hat mit der Athmung nichts zu thun.

Wir hoffen, dass eine deutsche Uebersetzung dieser vortrefflichen Arbeit recht bald erscheint, damit sie einem grösseren Leserkreis im Original zugängig ist. Durch grossen Fleiss und scharfe Beobachtung hat Verf. wichtige neue Verhältnisse aufgedeckt, alle Irrthümer beseitigt.

Eine Reihe gut gezeichneter Tafeln ist dem Verständniss sehr förderlich.

P. Kronthal.

Experimentelle Physiologie.

2) **Sehsphäre und Raumvorstellungen,** von Hermann Munk. (Internat. Beitr. zur wissensch. Medicin. Festschrift, Rud. Virchow gewidmet zur Vollendung s. 70. Lebensjahres. Bd. I.)

M. machte die Beobachtung, dass Hunde, welchen er die Sehsphären vollständig exstirpirt hatte, welche also rindenblind waren, auch die Orientirung im Raume völlig verloren hatten, sich also bezüglich ihrer Raumvorstellungen gänzlich anders verhielten als Thiere, welche man in finstere Räume versetzt oder peripher blendet. Denn während diese letzteren in bekannten Räumen sich sehr bald zurecht finden lernen, gelingt dies den rindenblinden Thieren erst nach sehr langer Zeit. Leichter gelingt ihnen die Orientirung, wenn ein grosser Rest der Sehsphäre zurückgelassen wird. Es sind also an die Sehsphären des Hundes nicht nur die Gesichtsvorstellungen

gebunden, sondern auch die Gesichtserinnerungsbilder, welche ihm die Gesichtsvorstellungen des Raumes verleihen.

Da, wo diese letzteren abhanden gekommen sind, tritt wohl der andere zur Orientirung im Raume benutzte Sinn, der Gefühlssinn, vicariirend ein — doch bedarf es langer Zeit, bis dieser untergeordnete Sinn diesen Ersatz leistet.

M. hebt hervor, dass durch diese seine Beobachtungen ein Einblick in das Seelenleben des Hundes gewonnen sei, welcher die schon früher (am Seelenblindheitsversuche) gemachten Erfahrungen bestätigt und ergänzt.

Martin Brasch (Berlin).

Pathologische Anatomie.

3) **Heterotopia of spinal cord,** von Aldren Turner. (Brit. med. Journ. 1891. 11. April. p. 803.)

T. trug über einen Rückenmarksbefund in der Londoner Ges. f. Pathologie vor, den er in Gemeinschaft mit C. M. Campbell untersucht hat. Der Gestorbene war 29 Jahre alt geworden. Er hatte viele Jahre an Dermatitis exfoliativa gelitten. 2 Jahre vor seinem Tode entwickelte sich Polyarthritis, und schliesslich eine Myelitis transversa. Der Tod trat in Folge heftiger Bronchitis und Decubitus ein.

Die Autopsie stellte Myelitis, entsprechend den Wurzeln der 10., 11. und 12. Dorsalnerven fest. Die graue Substanz zeigte eine eigenthümliche Anordnung, verbunden mit hochgradiger Atrophie, letztere besonders im linken grauen Horn ausgesprochen. Es fehlten der Centralcanal und das Septum posterius medianum. Der Sulcus longitudinalis anterior wurde durch ein kleines sporenförmiges Septum bezeichnet, welches sich ein wenig in die weisse Substanz hineinschob. In der Haut findet sich mehr oder weniger Verschliessung der Arterien durch Ueberwachsen der mittleren Haut. — Hautnerven zeigen keine Abnormität. L. Lehmann I (Oeynhausen).

4) **Heterotopia of spinal cord,** von Howard Tooth. (Brit. med. Journ. 1891. 11. April. p. 803.)

T. legte der Londoner Ges. f. Path. mikroskopische Präparate von einem Rückenmark vor; die betreffende Leiche war die eines 24 Jahre alt gewordenen Mannes mit allgemeiner Paralyse. Es fand sich subdurale Blutung aus der mittleren Meningeal-Arterie. An der Oberfläche und in den Ventrikeln sehr viel Flüssigkeit. Windungen abgeflacht; Gehirn klein. Das in Chromkalilösung gehärtete Rückenmark ergab sorgfältig pikrokarmingefärbte Schnitte. Dieselben zeigten Erweichungsheerde, Vermehrung der Neuroglia und Haufen von Mikrokokken. Die graue Substanz liegt formverändert. Die Ganglienzellen zeigten überall grosse Vitalität. An Stellen mit geringster Entzündungsintensität war die graue Substanz verschoben, theils durch degenerirte, theils durch normale weisse Substanz. Secundäre Sclerose fand sich unterhalb denjenigen Stellen, welche am intensivsten desorganisirt waren; die hinteren Theile waren am stärksten zerstört, sowohl die graue, als die weisse Substanz. Die vorderen und hinteren Nervenwurzeln normal. 2 Zustände, nämlich der hier beschriebene und die sogenannte „Doppelbildung" scheinen mit einander verwechselt zu werden. Ersterer sei die Folge einer ausgebreiteten Entzündung der grauen Substanz. Viele, wenn nicht die meisten Fälle, stammen aus Irrenhäusern. Veränderungen der Haut waren in diesem Falle nicht wahrgenommen worden.

Hierzu zeigt Turner das Rückenmark eines Kaninchens mit 2 Canälen, mit einem accessorischen Vorderhorn und mit drei vorderen Nervenwurzeln. Myelitis be-

stand dabei nicht. — Auch Necoton Pitt berichtet über ein Rückenmark, einem Falle von Friedreich's Krankheit entnommen, welches 2 Canäle zeigte, aber keine ac. Myelitis. L. Lehmann I (Oeynhausen.)

---

5) **Zur pathologischen Anatomie der Chorea**, von Dr. Krömer, Director der Prov.-Irrenanstalt in Neustadt, W.-Pr. (Arch. für Psych. u. Nervenkrankheiten. Bd. XXIII. H. 2.)

Einleitend wird die Litteratur über die pathologische Anatomie der Chorea, sowie die verschiedenen Anschauungen über dieselbe genau durchgenommen. Es folgt die Krankengeschichte einer im 35. Lebensjahre zu Grunde gegangenen Patientin, die seit 11 Jahren an Chorea gelitten hatte. Der Appetit war bis zur Gefrässigkeit gesteigert, die Sensibilität war überall erhalten, anscheinend sogar etwas erhöht. Onanirte täglich stundenlang. Psychich war sie kindisch, albern, lachte unausgesetzt; wurde leicht heftig, aber auch leicht beruhigt. Ob Hallucinationen vorhanden waren, konnte nicht ermittelt werden, da die Kranke höchgradig schwachsinnig war. Am 8. October fiel die Kranke hin und trug an der rechten Schläfe eine oberflächliche Hautwunde davon. Tags darauf früh war sie nicht aus dem Schlafe zu erwecken, Puls 60 klein, Temp. 37,2; keine choreatischen Bewegungen, im Gegentheil eine gewisse Rigidität in den Extremitäten. Im rechten M. pectoralis häufige fibrilläre Zuckungen. Die Rigidität nimmt zu, Patientin wird so steif, dass man sie nur in unvollkommen sitzender Stellung aufrichten kann. Die Muskeln fühlen sich hart an. Tags darauf der Puls sehr klein, 50. Temp. 37,8. Am 11. October Temp. 38,4. Am 12. Octbr. 39. Puls 120. Die Rigidität hat fast ganz nachgelassen, Pupillen eng, reagiren nicht, Augen stets fest geschlossen. Am 13. Zähneknirschen, keine choreatischen Zuckungen. Decubitus. Am 15. sinkt die Temperatur plötzlich auf 36,8. Am 17. wird dieselbe durch ein warmes Bad auf 38,3 gebracht. Am 18. Exitus letalis bei einer Temperatur von 35,4.

Section: Ueber der rechten Hirnhälfte ein Hämatom von 5 cm Durchmesser, über der linken ein Hämatom, das sich über die ganze Hirnhälfte ausbreitet. Die Hämatomsäcke sind so stark gefüllt, dass ihr Inhalt beim Einschneiden im Strahl hervorspritzt und dass die Hirnoberfläche nicht mehr ihre convexe Form behalten hat, sondern dass sie concav zusammengedrückt erscheint. Das Hämatom ist ein altes, wie die dicken grauschwarzen geschichteten Membranen darthun, das flüssige Blut darin ist frisch und voraussichtlich erst ein Product der letzten Tage. Während das Hirn äusserlich nichts Abnormes weiter darbot, zeigten sich auf mikroskopischen Schnitten der grossen Hirnganglien zahlreiche Heerde im Corpus striatum, in der Capsula interna und im Thalamus opticus. Die Heerde hatten die verschiedenste Ausdehnung; sie waren von der Kleinheit, dass sie unter dem Mikroskop nur eben erst zu erkennen waren, bis zu einem Durchmesser von 6 mm Grösse vorhanden. Die linke Hirnhälfte erwies sich als bedeutend mehr betroffen, als die rechte.

Im Zusammenhang mit diesen Zerstörungen und Defecten fand sich eine Atrophie der Pyramidenbahnen und schliesslich der ganzen rechten Rückenmarkshälfte, entsprechend den Zerstörungen in den linken grossen Hirnganglien.

Alle Zerstörungen, die bisher bei Choreakranken gefunden wurden, lagen im Bereich oder in solcher Nähe der Pyramidenbahnen, dass sie beeinflusst wurden, wie schon Kahler und Pick gezeigt haben. Den bisherigen Bearbeitern ist es nicht gelungen, genau abgegrenzte Formen der Chorea zu fixiren. Verf. ist deshalb dafür, das allgemeine Wort Chorea beizubehalten und den Sitz der Krankheit in dem langen Wege der Pyramiden zu suchen. Je nachdem, wo dieselben afficirt sind, wird auch das klinische Bild verschieden sein. Ist der Sectionsbefund negativ, so muss man annehmen, dass wir die molecularen Veränderungen nicht mit dem Mikroskop sehen können. P. Kronthal.

Pathologie des Nervensystems.

6) **Myotonia and Athetoid Spasm.** Clinical Lecture delivered at the Philadelphia Hospital, by Charles K. Mills, M. D. Neurologist to the Hospital and Professor etc. (International Clinics. 1891. April.)

Zwei Fälle werden ausführlich mitgetheilt. Der erstere betrifft einen 40jährigen Mann mit Myotonie (Thomsen'scher Krankheit), die aus der Jugendzeit datirt. In der Familie hat der Patient nichts von ähnlichen Erkrankungen gehört. Der spastische Zustand war mehr oder weniger immer vorhanden, trat aber bei dem Versuche der Bewegung in den betreffenden Muskeln so stark hervor, dass der Kranke kaum im Stande war, aufzustehen oder den Mund ohne Nachhülfe mit den Händen zu schliessen. Die Patellarreflexe, Fussclonus und Muskelreflexe fehlten. Durch Uebung trat zeitweilige Remission ein. Die mechanische Muskelerregbarkeit war nicht sehr stark und die myotonische Reaction Erb's war bei eingehenden, wiederholten Untersuchungen und Vergleichen mit Gesunden nicht nachweisbar. Der einzige Unterschied lag darin, dass stärkere faradische Ströme zur Auslösung von Contractionen nöthig waren und dass die letzteren länger dauerten, als bei Gesunden.

Der zweite Fall zeigt eine Combination von athetoiden-choreatischen Bewegungen mit dem Symptomencomplex der Myotonie. Er betrifft einen 50jährigen Mann, der angeblich nach einem Hitzschlag wiederholt apoplectiforme Anfälle hatte und danach eine Parese des linken Beines zurückbehielt. Jetzt, ca. 8 Jahre darauf, zeigt er zeitweise spastische-athetoide Bewegungen in den linksseitigen Extremitäten, namentlich in der Hand. Ferner befinden sich die Muskeln der Extremitäten und des Stammes andauernd in einem mehr oder weniger rigiden, spastischen Zustande, der bei Anregung der Aufmerksamkeit, bei Bewegungsintensionen in irgend einem Muskelgebiet, ja selbst bei passiven Bewegungen der Glieder des Kranken so erheblich zunimmt, dass er jede willkürliche Bewegung unmöglich macht. Diese tonischen Contractionen sind links mehr ausgeprägt als rechts und treten auch im Gesicht deutlich hervor; meist begleiten sie die athetoid.-choreat. Bewegungen im linken Arm, welche in der Ruhe nicht vorhanden sind. Die Patellarreflexe sind beiderseits gesteigert, auch besteht Fussclonus. Sensibilitätsstörungen fanden sich an allen Extremitäten (erhebliche Herabsetzung im linken Fuss, am rechten Oberschenkel, am linken Arm, an der linken Brusthälfte, an der hinteren Fläche des rechten Oberarms etc.) — Später traten epileptiforme Anfälle mit Bewusstseinstrübung resp. Aufhebung ein und mit besonderer Betheiligung der rechten Gesichtshälfte und des rechten Armes.

S. Kalischer.

---

7) **Beiträge zur Pathologie der Nerven und Muskeln. Dritter Beitrag: Neuritis diabetica und ihre Beziehungen zum fehlenden Patellarsehnenreflex,** von Prof. Dr. Herm. Eichhorst in Zürich. Mit 1 Tafel. (Virch. Arch. Bd. 127. H. 1.)

Fall I. Patientin, 45 Jahre alt, hat 3,0—7,8 % Zucker im Harn. Beiderseitig vorgeschrittener Cataract macht eine Untersuchung des Augenhintergrundes unmöglich. Der Patellarsehnenreflex fehlt an beiden Beinen vollkommen. Fusssohlenreflex und Fussclonus sind vorhanden. Leichtes Gürtelgefühl. Keine Lähmungen. Keine Sensibilitätsstörungen. Kein Romberg. Keine Ataxie. Pupillen reagiren träge. Bei der Section verbreiten die Organe einen intensiven Chloroformgeruch, während an dem Lebenden ein ähnlicher Geruch nie aufgefallen war. Die Bauchspeicheldrüse war stark atrophisch, mikroskopisch zeigte sie eine bedeutende Coagulationsnecrose. Eine ebensolche zeigten die Epithelzellen der gewundenen Harnkanälchen in der Niere. Die Kerne der Leberzellen waren vielfach ungewöhnlich gross. Bei der mikroskopischen Untersuchung des Rückenmarks stellte sich dasselbe mit allen

Wurzeln als vollkommen normal heraus. In beiden Nn. crurales bestand eine beträchtliche parenchymatöse Neuritis, ebenso in den Vagi. In viel geringerem Grade waren die Ischiadici erkrankt. Die Mediani waren normal.

Fall II. Die 23jährige Patientin wird Abends aufgenommen. Ihr Sensorium ist völlig frei. Sie klagt über Mattigkeit, Verdauungsstörungen und Amenorrhoe und macht keinen schwerkranken Eindruck. Während der Nacht verlässt sie mehrfach das Bett ohne etwas davon zu wissen und verfällt am Morgen in tiefe Bewusstlosigkeit, in der sie Nachmittags stirbt. Die Temperatur war normal, Athmung und Puls wenig beschleunigt. Die Haut an den Unterarmen und an den Beinen war fleckig cyanotisch, die Augen halb geschlossen, die Bulbi nach oben und rechts nach aussen gedreht, unbeweglich. Pupillen, gleich, reagiren lebhaft. Bei jeder Inspiration erweitern sie sich. Nackensteifigkeit. Patellarsehnenreflex fehlt vollkommen. Patientin ist im Stande Arme und Beine zu bewegen. Harn enthält 5,22 % Zucker. Die anatomische Diagnose lautet Diabetes mellitus. Atrophie des Pankreas. Angiom der Leber. Myom des Uterus. Fibrom der Dura cerebri. Das Gehirn roch deutlich aromatisch. Das Mikroskop liess in den Cruralnerven eine ausgebreitete parenchymatöse Neuritis erkennen, desgleichen in den Ischiadici. Die Mediani normal. Rückenmark mit allen Wurzeln normal.

Das Verschwinden des Patellarsehnenreflexes bei Diabetes mellitus kann zweierlei Ursachen haben. In einer Reihe von Fällen ist das gesammte Nervensystem normal (Nonne) und ist die Störung dann als eine functionelle aufzufassen. In den anderen Fällen, wie den obigen, lassen sich Erkrankungen des Cruralis nachweisen.

Verschwinden die Reflexe während der Krankheit und kehren sie wieder, so muss man natürlich an functionelle Störungen denken. Wahrscheinlich bilden diese das Vorstadium der neuritischen. Beide verdanken wohl ihren Ursprung toxämischen Einflüssen. P. Kronthal.

---

8) **Ueber Chorea chronica progressiva**, von A. Dreves aus Wriedel. (Inaug.-Diss. 1891. Göttingen.)

Die Arbeit ist unter Ludwig Meyer's Leitung gefertigt und bringt drei einschlägige Beobachtungen:

I. 62jähr. Patientin. Eine Schwester, die Mutter und deren Mutter litten an Chorea und Geistesschwäche. Seit 5 Jahren choreatisch, seit 2 Jahren Spuren von Geistesstörung. Bei der Einlieferung in die Anstalt unruhig, typische Bewegungszustände an Armen, Kopf und Gesichtsmuskeln. Temperatur erhöht. Später ruhiger und orientirter, rechnet leidlich. Die choreatischen Bewegungen lassen bei Intention nach. Später noch zeitweise Erregungszustände. Taumelnder Gang.

II. 63jähr. Kranke, deren Mutter ebenso wie 2 Schwestern an derselben Krankheit litten. Vor 10 Jahren begann die Chorea, vor 2 Jahren wurde Pat. melancholisch und machte Suicidialversuche. Bewegungen in den Händen und im Gesicht. Starke Apathie. Schlechter Ernährungszustand. Erhöhte Patellarreflexe. Die choreat. Bewegungen vermindern sich bei Willensimpulsen. Taumelnder Gang. Nach mehreren Monaten begann die Kranke bisweilen erregbarer zu werden.

III. 38jähr. Patient. Seine Mutter, seine Grossmutter psychisch abnorm und zwei Brudertöchter hysterisch. Vor 3 Jahren Beginn der Krankheit mit choreatischen Bewegungen und geistiger Veränderung (Arbeitsscheu, moralischen Defecten). Am ganzen Körper typische Bewegungen, welche häufig als Mitbewegungen bei gewollten Muskelcontractionen auftreten. Puls 44—48! Gehirnnerven im wesentlichen normal. Erhöhte Patellarreflexe. Schwankender Gang. Unorientirt, geistige Schwäche. Heiter gestimmt. Lenksam. Die Sprache abgerissen, polternd. Verfällt körperlich und geistig immer mehr.

Der Verf. weist darauf hin, dass beim Fall I, der das Bild einer Manie mit Hallucinationen darbot, die Bewegungen stärker waren, als bei der melancholischen Kranken II, an Intensität in der Mitte standen sie bei dem 3. Fall (Demenz).

Der Arbeit geht eine Litteraturangabe voran, welche auf die Beschreibungen ähnlicher Krankheitszustände in der Zeit vor dem Erscheinen der Huntigton'schen Arbeit hinweist. Martin Brasch (Berlin).

9) **Ueber einen Fall von Chorea electrica,** von Prof. Dr. Pott in Halle. (Münchener medic. Wochenschr. 1891. Nr. 9.)

$11^3/_4$jähr. Knabe, mütterlicherseits hereditär belastet, bekam im März 1887 in Folge eines Schrecks typische choreatische Krampfbewegungen im rechten Arm und Bein; Gesichtsmuskeln frei, keine psychischen Störungen, nur zeitweise Schwindel. Abnahme der choreatischen Zuckungen zuerst im Bein, dann im Arm, nach 5 Monaten ziemlich plötzlich Heilung. In Folge eines neuen Schrecks nach beinahe 3 Jahren Recidiv, das seit 6 Monaten anhält; in den Schultermuskeln rechts ruck- und stossweise Zuckungen, die starken Inductionsströmen sehr ähnlich sind und früher etwa 24 Mal, jetzt aber nur noch ca. 12 Mal in der Minute erfolgen. Im Schlafe und in der Narcose sistiren sie ganz; die Unterarmmuskeln sind ganz unbetheiligt, an den Fingern keine zuckenden oder spielenden Bewegungen; keine sensiblen Störungen, keine Schmerzpunkte an der Wirbelsäule oder am Schultergelenk, Patellarreflex etwas gesteigert; ophthalmoskopisch nichts Abnormes. Der Kranke ist eigensinnig und reizbar, aber psychisch normal und geistig geweckt. Durch galvanische und faradische Behandlung und innerlichen Gebrauch von Sol. Fowleri, möglicherweise aber auch durch die Zeit, wesentliche Abnahme der Erscheinungen.

E. Asch (Frankfurt a/M.).

10) **Endocarditis and Chorea,** von Ashby. (Brit. med. Journ. 1891. 25. April. p. 915.)

A. berichtet vor der Manchester Ges. f. Path. über einen tödtlich abgelaufenen Fall von Chorea bei einem 10jähr. Mädchen unter Vorlegung des Präparates von Endocarditis. Sie hatte niemals Rheumatismus gehabt und der tödtliche Anfall war der erste. Die Krankheit begann mit Tonsillitis, die gleichzeitig andere Familienglieder befiel. 14 Tage später trat Chorea auf; Schlaf fehlt; Essen ist mühsam. Nach 5 Wochen trat Erschöpfungstod ein. Leichtes Fieber hatte bestanden.

Gefunden wurde Endocarditis der valv. mitral., nicht Pericarditis. Die rechte Hälfte der Parotis geschwollen; Pneumonie der rechten Lunge. An der convexen Fläche des Gehirns eine zweifelhafte Stelle von Meningitis. Das Ganze machte den Eindruck einer schweren Blutvergiftung. L. Lehmann I (Oeynhausen).

11) **Chorea gravidarum,** von McCann. (Brit. med. Journ. 1891. 14. Nov. p. 1046.)

Vortrag von M. in der Londoner gel. h. Ges. — Der Vortragende unterscheidet: 1. eigentliche Chorea der Schwangeren; 2. eine hysterische Form; 3. eine Mischform. Bei der zuerst genannten kommen ätiologisch in Betracht lebhaftere Kindesbewegungen und peripherische Reize (Säugen). Ausserhalb der Schwangerschaft kommt Chorea zwischen dem 18. und 30. Lebensjahre selten vor. Die erste Schwangerschaft ist es in den meisten Fällen, bei welcher Chorea erscheint, selten oder gar nicht bei Multiparis. Meist tritt der Anfall in dem 3. oder 4. Monate ein. — Eine hereditäre Disposition, oder eine besondere Blutveränderung oder sonst erregende Ursachen seien dabei wahrzunehmen.

In schweren Formen trete Abortus ein, in leichteren erreiche die Schwangerschaft normales Ende. In den meisten Fällen genese die Mutter, in einigen Fällen sei Tod, Manie, Delirium, Lähmung beobachtet worden. Für das Kind seien, wenn normale Dauer der Schwangerschaft sich ergebe, keine besonderen Gefahren vorhanden. Nach der Entbindung nimmt die Heftigkeit der choreatischen Bewegungen ab; sie hören jedoch nicht gänzlich sogleich auf, bestehen oft Monate lang weiter. Bestand Chorea in der Kindheit, so ist ein Recidiv in Zeit der ersten Schwangerschaft wahrscheinlich. Je jugendlicher die Schwangere, um so anfälliger für Chorea-Recidiv ist sie. — Auf die sich anschliessende Discussion, in welcher die vorgetragenen Anschauungen mannigfach bekämpft worden, wird nur verwiesen.

L. Lehmann I (Oeynhausen.)

---

12) **Hereditary Chorea, with the report of a case complicated by exophthalmic goitre**, by Dr. Chares M. Hay. (The American Lancet. 1891. August. p. 284.)

Eine sehr genaue Litteraturangabe, welche bis in die Zeit vor dem Erscheinen des Huntigton'schen Aufsatzes zurückgeht, beginnt die Arbeit, dann folgt eine kurze Symptomatologie und zum Schluss eine eigene Beobachtung, welche durch die merkwürdige Coincidenz der hereditären Chorea und des Morbus Basedowii ausgezeichnet ist.

Eine 68jähr. Frau, deren Vater mit 43 Jahren an Chorea erkrankte und an derselben bis zum 70. Lebensjahre (s. Tode) litt, und deren Ahnen in drei weiter aufwärts liegenden Generationen auch an der nämlichen Krankheit litten, war die einzige von 9 Geschwistern, welche von der Krankheit befallen wurde. Eine Familientradition führt die Entstehung der Krankheit darauf zurück, dass vor 6 Generationen ein Trunkenbold in die Familie hineinheirathete. Pat. war schon als Kind nervös, machte Kinderkrankheiten durch, heirathete mit 40 Jahren; blieb kinderlos. Darauf häufig Malaria und endlich der Ausbruch der Chorea, welche sich allmählich so steigerte, dass die Kranke seit 3 Jahren an aller Beschäftigung gehindert war. Ein Selbstmordversuch machte Anstaltsbehandlung nothwendig. Dort wurden daneben die Symptome des Morbus Basedowii constatirt. Die Kranke ging unter den Zeichen der Erschöpfung zu Grunde.

Martin Brasch (Berlin).

13) **Chorea in the aged — the report of a case**, by Frank R. Fry. (Journal of nervous and mental disease. 1891. Bd. XVII. p. 596.)

Erzählung eines Falles von echter Hemichorea bei einer fast 70jährigen Frau, die niemals früher Chorea oder Rheumatismus gehabt hatte. Neben den choreatischen sehr ausgesprochenen Symptomen bestand eine Parese der ergriffenen Muskeln und eine leichte Beeinträchtigung der Intelligenz.

Völlige Genesung in ca. 3 Monaten unter Verabreichung von Solut. Fowleri.

Sommer.

---

14) **Ueber Maladie des tics convulsifs**, von Heymann Hirschfeld aus Spandau. (Inaug.-Diss. 1891. Berlin.)

Die 3 Fälle, welche der Verf. neben dem Referat über 8 früher beschriebene in seiner Arbeit ausführlicher berücksichtigt, sind Beobachtungen aus der Mendel'schen Klinik und Poliklinik.

1. 25jähr. Fräulein, aus gesunder Familie stammend, seit dem 15. Jahre unregelmässig menstruirt, ist seit dem 9. Jahre krank. Zuerst bestand nur ein Gefallen, den Gesichtsausdruck anderer nachzuahmen, später traten unwillkürliche Bewegungen im Gesicht und in den Händen ein. Im 16. Jahre zwangsmässiges

Ausstossen eines Schreies und Echolalie, später Zerstörungswuth. Alle angewandten Mittel erfolglos, nur eine klimatische Kur im Harz brachte eine ein Jahr dauernde Besserung.

Bei der Aufnahme in die Klinik bestehen die uncoordinirten Bewegungen im Facialis beiderseits, ebenso werden Kopf und Extremitäten unwillkürlich bewegt. Keine Echolalie aber zwangsweises Exspiriren durch Mund oder Nase und clarinettenähnliches oder dem Bellen gleichendes Ausstossen unartikulirter Laute. Bei Erregungen Zunahme der Symptome. Keine Sensibilitätsstörungen. Auch sonst keine Abnormitäten. Im Schlafe vollkommene Ruhe. Tct. Gelsemini ohne rechten Erfolg. Bettruhe. Nach 4 Wochen gebessert entlassen, es wurde neben dem erstgenannten Mittel in steigender Dosis Sol. Fowleri subcutan gereicht.

2. 10 Jahr alter Pat. Nicht belastet, aber immer kränklich. Schon im 4. Jahre Zucken im Gesicht. Vor 2 Monaten Fall aufs Gesicht und Erkrankung an Diphtherie. Im Anschluss daran Verschlimmerung des nervösen Leidens und Ergriffenwerden der Arme, Beine und des Rumpfes, mit denen Pat. die sonderbarsten Bewegungen ausführte. Landaufenthalt mit vorübergehendem Nutzen, dann Verschlimmerung. Seit 14 Tagen zwangsweises Aufschreien und Otorrhoe beiderseits.

Status: Dürftig entwickelter, blasser Knabe; intelligent. Die eigenthümlichen Bewegungen erfolgen stossweise für einen Moment, dann tritt Ruhe ein, solche Anfälle bis 60 und mehr am Tage, im Schlafe vollkommene Ruhe. Alle Gesichtsmuskeln, ferner die des Rumpfes, Kopfes, aller Extremitäten werden in der sonderbarsten und variabelsten Form ergriffen, auch die Zunge hervorgestreckt, ein Schrei ausgestossen. Daneben forcirte In- und Exspirationen. Bettruhe, Hydrotherapie und Aqu. foetid. besserten in der kurzen Zeit, die Pat. in der Klinik zubrachte, nichts.

3. 24jähr. Kaufmann. Vater Epileptiker, Mutter nervös. Vor 6 Jahren Kriebeln und Prickeln am ganzen Körper, aufsteigende Hitze, reissende und ziehende Schmerzen in den Extremitäten und Wadenkrämpfe, Kopfdruck, Globus, Dauer einige Monate. Bis vor 1 Jahre gesund, dann entwickelte sich im Anschluss an die Influenza das jetzige Leiden. Pat. bekommt etwa alle 10 Minuten einen Anfall, welcher mit Verzerrungen im Gesicht und Verdrehungen des Kopfes und Rumpfes nach rechts, endlich mit dem Ausstossen von Lauten einhergeht, welche dem Bellen, Grunzen oder Meckern gleichen. Dauer nur augenblicksweise. Intervalle frei von Störungen, bei Erregung Zunahme der Anfälle. In poliklinischer Behandlung (Elektricität und Tct. Gelsem.) zur Zeit noch nicht gebessert.

Martin Brasch (Berlin).

---

15) **Note sur un cas de polynévrite infectieuse aiguë**, par le Dr. Savage. (Revue de Médecine. 1891. Février. p. 138.)

Der 40jähr. Pat., Weinhändler, erkrankte am 3. Februar 1890 mit Fieber, Rückenschmerzen und gastrischen Erscheinungen, so dass zunächst an Influenza gedacht wurde. Wenige Tage später traten aber Kriebeln und Taubheitsgefühl in den Extremitäten auf und bald darauf auch Lähmung der Beine, der Rumpfmuskeln und der Arme. Schliesslich entwickelte sich auch fast völlige Diplegia facialis (während Pharynx und Zunge frei blieben) und Lähmung des Abducens am linken Auge. Bemerkenswerth ist noch, dass während mehrerer Tagen starke Albuminurie bestand. Unter Anwendung von Points de feu und subcutanen Strychninjectionen trat bis Mitte März völlige Heilung ein.

Der Fall, dessen Auffassung als multiple Neuritis wohl unzweifelhaft ist, zeichnet sich namentlich durch die Betheiligung zweier Gehirnnerven (Facialis und Abducens) aus. In antiologischer Hinsicht soll trotz des Berufes des Kranken Alkoholismus nicht in Betracht kommen. Möglich wäre vielleicht eine Beziehung der Erkrankung zu der damals epidemisch herrschenden Influenza. Strümpell.

---

16) **Spasmes cloniques du pharynx** (Aérophagie hystérique), par L. Bouveret (Lyon). (Revue de Médecine. 1891. Février. p. 148.)

Eine 39jähr. von Jugend auf nervöse Dame, die schon wiederholt an hysterischen Anfällen gelitten hatte, erkrankte im Anschluss an eine derartige Attacke an Schlingkrämpfen, welche von Zeit zu Zeit durch laute vielsagende Ausstossungen von Luft unterbrochen wurden. Die Magengegend ist stark aufgetrieben, der Pharynx ungemein hyperästhetisch. Nahrungsaufnahme ungehindert. Eigentliches Erbrechen findet nicht statt. Von sonstigen hysterischen Zeichen bestanden rechtsseitige Dysaesthesie, Gesichtsfeldeinschränkung und verschiedene hyperästhetische Zonen. Trotz mehrfacher Heilversuche war eine wesentliche Besserung des qualvollen Zustandes nicht zu erreichen.

Verf. scheint zu glauben, dass die von ihm beobachtete Form hysterischer Schlundkrämpfe noch nirgends beschrieben sei. Jeder, der eine etwas reichere Erfahrung im Gebiete der Hysterie hat, wird dem Ref. zugeben, dass es sich hierbei um eine verhältnissmässig recht häufige Form hysterischer Erkrankung handelt.

Strümpell.

---

17) **L'angine de poitrine d'origine hystérique**, par Gilles de la Tourette. (Le Progrès médical. 1891. Nr. 44.)

In dem Aufsatze, der einen Auszug aus dem inzwischen erschienenen Werke desselben Autors darstellt, („Traité clinique et thérapeutique de l'hystérie"), ist der Verf. bemüht, die differentiell-diagnostisch in Betracht kommenden Unterschiede zwischen den organisch bedingten Fällen von Angina pectoris und dessen hysterischen Ursprungs zusammenzustellen. Für „hysterisch Angina pectoris", die Verf. übrigens nach seinen eigenen Erfahrungen und gestützt auf die Litteraturangaben, als eine ganz seltene Affection bezeichnet, sollen namentlich folgende Umstände sprechen: Beginn der Erscheinungen vor dem 40. Lebensjahr, bisweilen viel früher, namentlich bei Kranken weiblichen Geschlechts, das Vorwiegen der nächtlichen Anfälle, hohe Pulsfrequenz und Irregularität der Herzaction, das Bestehen hysterogener Zonen, das Auftreten von Lach- oder Weinkrämpfen am Ende des Anfalles.

Im einzelnen wird, wie bei der organischen Angina pectoris, so auch hier eine „neuralgische" und eine „vasomotorische" Form unterschieden — eine Trennung die für viele Fälle gewiss nicht durchzuführen ist. A. Hoche (Strassburg).

---

18) **Ueber hysterisches Fieber**, von A. Sarbó, Budapest. (Arch. f. Psychiatrie. Bd. XXIII. H. 2.)

Nach einer ausführlichen historischen Einleitung stellt S. den Satz auf, dass es eigene Centren der Wärmeregulation im Centralnervensystem gebe und dass jedes Fieber durch Erregung dieser Centren entstehe. Tritt die letztere ohne organische Erkrankung auf, so spricht S. von „functionellem nervösen Fieber." Diesem letzteren subsumirt er auch die Temperaturerhöhungen der Hysterischen. Sieht man von dem „hysterischen Scheinfieber" (= Pulsbeschleunigung und andere febrile Symptome ohne Temperatursteigerung) ab, so ergiebt sich, dass das hysterische Fieber 1. als continuirliches, 2. als Fieberanfall auftritt. Da dasselbe gelegentlich auch noch einer Anfallserie, unabhängig von derselben, beobachtet wird, so kann Verf. dasselbe nicht, wie Charcot behauptet, als differentialdiagnostisches Merkmal zwischen epileptischem und hysterischem Etat de mal gelten lassen. Uebrigens giebt er zu, dass es sich in den Fällen continuirlichen hysterischen Fiebers meist um „Hysteroepilepsie" gehandelt habe. Die Fieberanfälle sind von den Krampfanfällen gleichfalls un-

abhängig; sie kommen ebensowohl bei Hysteria simplex wie bei Hysteroepilepsie vor. Die Bemerkungen des Verf. über Aetiologie und Diagnose enthalten nichts Neues.

Th. Ziehen.

---

19) **I. Spasmes du cou.** Société médicale des Hôspitaux. Séance du 12. juin 1891. (Bullet. méd. 14. juin.)

Du Cazal berichtet von einem 39jähr. Offizier, welcher seit einigen Jahren an zunehmenden Krampfzuständen der Schulter- und Halsmuskeln leidet; diese zwingen ihn zum Achselzucken, Zurückwerfen des Kopfes nach hinten und nach rechts, Bewegungen im rechten Arm. Diese Spasmen sind bisweilen sehr schmerzhaft und stören den Schlaf. Oeffnen des Mundes oder ein Hervorstrecken der Zunge sind die Hülfsmittel, vermöge deren die Krampfbewegungen zum Schweigen zu bringen sind. Auch eine psychische Absonderheit hat dieser Kranke. Er hat einen krankhaften Drang, Ordnung in Dinge zu bringen, deren Unordnung ihn eigentlich nichts angeht und da, wo er aus bestimmten Gründen diesem Drange nicht nachgeben kann, erfasst ihn eine Unruhe. Fühlt er sich beobachtet, so nehmen die Bewegungen zu.

Ein zweiter Patient ist 47 Jahr alt und nervös belastet. Auch er leidet an Krämpfen und Kopfnicken, er schläft aber gut, kann indessen nicht lesen.

Die Duchenne'sche Erklärung dieser Krampfzustände aus Uebermüdung der betr. Muskeln trifft für andere Fälle wohl, für diese beiden aber nicht zu. Auch andere frühere Erklärungsversuche anderer Autoren lassen bei der Beurtheilung des Wesens dieser Krankheit im Stich. Von der durch Charcot empfohlenen Behandlung mit Elektricität sah C. keine Erfolge.

Ballet zählt die Pat. dieser Art zu den Dégénérés. Es sind keine Beschäftigungsneurosen, wie man denn auch den Schreibkrampf selten bei Schreibern sähe, sondern gerade bei Leuten, die wenig schreiben. Die Gruppirung der befallenen Muskeln deutet auf den centralen, nicht auf einen spinalen Sitz des Leidens hin. Der Umstand, dass gewisse willkürliche Bewegungen den Krampf zum Schweigen bringen können, kann therapeutisch verwerthet werden und beweist, dass durch die Ablenkung der Aufmerksamkeit auf ein anderes Centrum und die Entlastung des den Krampf hervorbringenden der Krampf aufhört.

Rendu. Auf den centralen Sitz des Leidens weisen die ziemlich erfolglosen Versuche englischer Chirurgen hin, durch Resection der betr. Nerven die Heilung herbeizuführen.

Raymond erzählt zwei Fälle, in denen es sich auch um exquisite Hereditarier handelte.

Du Cazal hat, weil auch in Frankreich operative Eingriffe sich als nutzlos erwiesen, zur Vornahme eines solchen nicht gerathen.

II. Hystérie et chorée de Sydenham.

Laveran lenkt die Aufmerksamkeit auf 2 Fälle von hysterischer Chorea, welche ganz die Charaktere der Sydenham'schen Chorea darbieten.

Der eine betrifft einen Soldaten, welcher nach einer unter unausgesetzter Arbeit und starkem Caffeegenuss verbrachten Nacht gelegentlich eines heftigen Aergers mit einem seiner Untergebenen eine hysterische Attacke bekam, bei welcher vorübergehend die Sprache verschwand und sich choreatische Bewegungen des Halses, der Arme und Beine einstellten. Die Aphasie machte hysterischem Stottern Platz, die hysterischen Anfälle wiederholten sich. Allgemeine Hyperästhesie. Der zweite Fall war eine rythmische intermittirende hysterische Chorea. Die Anfälle begannen mit Oppressionsgefühl, dann begannen Bewegungen der Arme, die dem Rudern ähnelten und nach kurzer Zeit trat Ruhe ein. Gleichzeitig bestand eine unvollkommene linksseitige Hemianästhesie mit gleichseitiger Gesichtsfeldstörung.

Aus der Debatte, welche diesen Auseinandersetzungen folgte, sind keine wesentlichen Gesichtspunkte hervorzuheben. Martin Brasch (Berlin).

---

20) **Des Troubles nerveux dans la dyspepsie,** par le Dr. Paul Sandoz, de la Chaux-de-Fonds. (Rev. médic. de la Suisse Romande. 1891. 20. Août. p. 493.)

Von den 4 Fällen, welche der Verf. veröffentlicht, betreffen zwei Personen mit schweren Herzfehlern, welche plötzlich unter der Form von Hemiplegien mit Sprach- und Sensibilitätsstörungen erkrankten und auch gastrische Symptome darboten. Den Einwurf, dass es sich hier um organische Läsionen handele, glaubt der Verf. damit abfertigen zu können, dass in diesen Fällen kein Bewusstseinsverlust, dagegen Störungen im Muskel- und Tastsinn vorhanden waren. Endlich hätte auch der Facialis betheiligt sein müssen, was nie der Fall war. Deshalb nimmt er, besonders da der Zustand durch diätetische Maassnahmen sich besserte, eine Dyspepsie mit nachfolgender Autointoxication, als ätiologisches Moment für dieses Leiden in Anspruch. Obwohl der Autor sich gegen die Vermengung dieser Fälle mit der Hysterie verwahrt, so macht die Beobachtung II in sehr hohem Grade den Eindruck, dass ein der Hysterie ziemlich analoges Bild bestand und vollends der Fall III bestärkt diese Vermuthung.

Demgemäss kann zum allerwenigsten für diese Fälle das Verlangen des Verf. hier etwas anderes als Dyspepsie im Verlaufe einer neurasthenischen bezw. hysterischen Erkrankung anzunehmen gerechtfertigt erscheinen und diese Fälle gehören nicht zu den Seltenheiten. Endlich darf man auch in den Fällen, wo man dem Krankheitsbilde eine toxische Entstehungsweise zu Grunde legt, nicht von rein functionellen Erkrankungen sprechen, wenigstens solange nicht organische Veränderungen ausgeschlossen sind. Martin Brasch (Berlin).

---

21) **Notes sur quelques paroxysmes hystériques peu connus: attaques à forme de névralgie faciale, de vertige de Menière,** par Gilles de la Tourette. (Le Progrès médical. 1891. Nr. 31.)

Echte, in Paroxysmen auftretende Neuralgien bei Hysterischen werden gewöhnlich nicht zum eigentlichen Symptomencomplex der Hysterie gerechnet, sondern auf Complicationen derselben (Anämie oder dergl.) zurückgeführt.

Verf. bringt nun eine Reihe eigener Beobachtungen, die ihn veranlassen, zunächst einmal die anfallsweise auftretende Trigeminusneuralgie unter die Zahl der hysterischen Symptome aufzunehmen.

Die hysterischen Neuralgien, die er für durchaus nicht selten erklärt, sollen durch folgende Eigenschaften gekennzeichnet sein: Sie können ausgelöst werden von einer hysterogenen Zone, die im „Niveau" oder in der Nachbarschaft des Nerven gelegen ist; die neuralgischen Attacken können für sich allein oder in Verbindung mit grossen convulsivischen Anfällen auftreten; es strahlt dann von der hysterogenen Zone in das betreffende Nervengebiet eine Sensation in Form einer schmerzhaften Aura aus, an welche sich der grosse Anfall anschliesst; manchmal bleibt es auch bei der einfachen Schmerz-Aura; am häufigsten ist das Trigeminusgebiet betroffen; das oben gesagte gilt aber in gleicher Weise auch z. B. für die Intercostalnerven. Bei der Differential-Diagnose kommen sonstige hysterische Stigmata vor allem in Betracht; ausserdem glaubt Verf. in dem Verhalten des Urins etwas für hysterische Paroxysmen überhaupt charakteristisches gefunden zu haben, (Sinken der Werthe des festen Rückstandes). — Von seinen Beobachtungen sei die erste und fünfte kurz mitgetheilt:

I. 30jähr. Frau, ausgesprochene Hysterie; wiederholt zu verschiedenen Zeiten

die heftigsten neuralgischen Anfälle im Gebiet des linken Infraorbitalis und Aurisubtemporalis, die mehrfach mit Convulsionen endigen; hysterogene Zonen am Austrittspunkte der betr. Nerven und am Thorax, von denen aus Druck sowohl Schmerzanfälle wie Convulsionen auslöst.

V. 38jähr. Frau; Dauer der Neuralgie: seit 20 Jahren; manchmal 2—3 Mal wöchentlich an bestimmten Tagen Schmerzanfälle von solcher Heftigkeit, dass die Kranke Morfinistin geworden war; vergebliche Heilversuche, bis schliesslich durch hypnotische Suggestion plötzliche Heilung erzielt wird.

Schliesslich bringt Verf. noch ganz kurz die Mittheilung eines Falles von anfallsweise auftretendem Ménière'schen Schwindel bei einer jungen Frau mit ausgesprochen hysterischen Antecedentien; monatelang bestand Sausen in einem Ohr, mit gelegentlichen Steigerungen, Erbrechen, Schwindel, der so stark wurde, dass die Kranke aus dem Bette fiel; hinterher Hemiparese mit Hemianästhesie; Ende des Anfalles mit einem Thränenstrom.

Verf. nimmt eine „hysterogene Zone" auf dem Trommelfell oder der Schleimhaut der Paukenhöhle zur Erklärung an. A. Hoche (Strassburg).

---

22) Les zones hyperesthésiques-hystérogènes de la colonne vertébrale et le pseudo-mal de Pott hystérique, par M. Gilles de la Tourette. (Bulletin médical. 1891. 25. Octobre.)

Der Aufsatz lenkt die Aufmerksamkeit auf ein Symptom, welches zu den häufigsten Manifestationen der Hysterie gehört, auf die überempfindlichen hysterogenen Zonen, welche längs der Wirbelsäule in grösserer oder geringerer Ausdehnung vorkommen und beim ausgeprägten Bilde der Hysterie in der einen oder anderen Form selten fehlen.

Schon Briquet wies darauf hin, dass man von diesen hyperästhetischen Druckpunkten aus, welche entweder dem Dornfortsatz entsprechen oder seitlich davon liegen, aber das Gebiet der Wirbelsäule nicht überschreiten, die mannigfachsten Reflexacte auslösen kann: Erstickungs- und Beklemmungsanfälle, Dyspnoe, Herzklopfen und dergl. mehr, bisweilen sogar irgend eines der schmerzhaften Gefühle, welche den Beginn eines hysterischen Anfalles bilden.

Die Schmerzen irradiiren nun oft in die Intercostalräume und imponiren nun als Intercostalneuralgien, welche nicht selten den Charakter einer organischen Läsion annehmen (Pachymening. cerv. hypertroph.). Am häufigsten aber wird eine Wirbelerkrankung dadurch vorgetäuscht und dies besonders dann, wenn gleichzeitig Schmerzen, Contracturen und Lähmungszustände in den unteren Extremitäten bestehen. Brodie lehrt die Differenzialdiagnose zwischen beiden Krankheiten zu stellen aus dem wechselnden Sitz der druckempfindlichen Stelle und der Erfahrung, dass bei der Hysterie vielmehr eine Ueberempfindlichkeit der Haut- als der Wirbelsensibilität besteht. (Mit dem Hinweise, dass beim Malum Potti die Muskeln nicht dem Willen gehorchen, bei der Hysterie aber es die Willenlosigkeit der Patienten ist, welche zu den Lähmungen u. s. w. führt, ist freilich nichts geschehen, um dem Arzt die differentialdiagnostischen Schwierigkeiten zu erleichtern. Ref.)

Der Verf. warnt davor, diese hyperästhetischen Plaques entlang der Wirbelsäule zum Gegenstande einer eingreifenden localen Therapie (Ferrum candens, pointes de feu) zu machen, weil dadurch die bestehende Reizbarkeit erhöht und bei dem üblen populären Ruf, welchen die Rückenschmerzen haben, durch derartige Maassnahmen nur die Aufmerksamkeit der Kranken auf ein etwa bestehendes Rückenmarksleiden gelenkt wird.

Recht häufig geht (Briquet) von dem dorsalen Druckpunkt in Form eines Gürtelschmerzes aber nur in halber Circumferenz eine hyperästhetische Zone nach

vorn ab, so dass man häufig in die Lage kommt, an Tabes zu denken. Die letztere mit ihren so häufigen gastrischen Krisen wird bisweilen auch durch hysterische Epigastralgien vorgetäuscht.

Endlich wird noch die Sacrodynie der Hysterischen genannt, ein sehr hartnäckiges Symptom, welches in einem Falle, wo man ein organisches Leiden vermuthete, selbst nach der Resection nicht verschwand — einen Beweis für seinen psychisch vermittelten Ursprung. Martin Brasch (Berlin).

---

23) **De l'anésthésie cutanée et musculaire généralisée dans ses rapports avec le sommeil provoqué et avec les troubles du mouvement**, par le Dr. F. Raymond. (Revue de Médecine. 1891. Mai. p. 388 und Juillet p. 576.)

Der Verf. beschreibt einen Fall von allgemeiner Anästhesie, welcher sich in den meisten Einzelheiten an die bekannten ähnlichen Beobachtungen vom Ref., von Krukenberg, Heyne und Ziemssen anschliesst.

Es handelte sich um einen seit seiner Jugend psychisch leicht erregbaren 43jähr. Arbeiter, der im Jahre 1889 einen schweren Typhus durchmachte. Seit dieser Zeit erholte er sich nicht wieder vollständig, litt an Retentio urinae, an Erbrechen, hysterischen Anfällen, war im Sommer 1890 wegen „hysterischer Paraplegie mit Astasie-Abasie" in der Salpêtrière und trat endlich am 21. November 1890 in das Hospital Lariboisière ein. Die Untersuchung bei seiner Aufnahme ergab zunächst ein beständiges starkes Zittern beider Beine, welches sich durch jede kleine Erregung seigert. Dabei sind die Beine steif, Pat. kann nicht allein gehen und klagt über grosse Schmerzhaftigkeit des Rückens. Die gesammte Hautoberfläche ist total anaesthetisch, ebenso die Schleimhaut der Mundhöhle, der Nase, der Urethra. Der Geruchsinn ist völlig erloschen, ebenso der Geschmack. Bedeutende Einengung beider Gesichtsfelder und starke Abnahme der Sehkraft. Auch das Gehör ist beträchtlich herabgesetzt. Anhaltende Retentio urinae, so dass der Kranke täglich katheterisirt werden muss. Stuhlgang normal, aber ohne Gefühl von dem Durchtritt der Faeces. Muskelsinn, Gelenkempfindungen, alle Empfindungen für electrische Reize jeder Art völlig erloschen. Werden dem Kranken die Augen verbunden, so ist er nach 2 Minuten tief eingeschlafen. Nur durch lautes Anrufen ist er zu erwecken und fängt dann von Neuem zu zittern an. — Im März 1891 wurde Pat. von Neuem genau untersucht, wobei sich im Wesentlichen derselbe Zustand ergab. Pat. hat nie Hungergefühl, isst sehr wenig und ist stark abgemagert. Wiederholt traten echte hysterische Anfälle ein. Das künstliche Einschläfern durch Augenverschluss gelang meist leicht, während durch die sonstigen gewöhnlichen Maassnahmen eine Hypnose nicht erzeugt werden konnte. Daher deutet Verf. das Einschläfern auch in ähnlicher Weise, wie Ref. es gethan, als bedingt durch den Wegfall aller sensoriellen Erregungen des Gehirns.

Die interessanten Betrachtungen, welche Verf. über den Einfluss der Anästhesie auf die willkürlichen Bewegungen anstellt, lassen sich schwer im kurzen Auszuge wiedergeben. Er ist der Ansicht, dass die centripetalen Erregungen, welche von den Muskeln aus dem Gehirne zugeführt werden von grösstem Einfluss sind für das richtige Maass und die richtige Abgrenzung der Bewegungen, dass letztere daher beim Wegfall dieser Bewegungen ihre geordnete Regelmässigkeit verlieren. Diese Erscheinung hat aber mit der echten Ataxie, welche trotz normaler Sensibilität bestehen kann nichts zu thun. Strümpell.

---

24) **Les arthralgies hystériques**, par M. Gilles de la Tourette. (Bullet. médic. 1891. 4. Nov.)

Ueber die Häufigkeit der Affection und die Gelenke, welche sie bevorzugt, spricht der Verf. nach den Statistiken der früheren Bearbeiter. Er betont, wie häufig die Aetiologie in Dunkel gehüllt bleibt und wie selten man im Stande ist, dem Mechanismus des psychischen Ursprungs auf die Spur zu kommen. Traumen werden sehr häufig als Ursache beschuldigt, aber es bedarf nach Charcot noch erst eines besonderen Zustandes von Suggestibilität und einer gewissen Zeit, in welcher sich der psychische Process vollzieht, ehe ein Trauma zu einer hysterischen Gelenkaffection führt. Das Alter der davon Befallenen schwankt in weiten Grenzen. Briquet's Ansicht, dass die Arthralgie nie eins der ersten hysterischen Symptome sei, widerspricht Charcot. Der Gelenkschmerz bleibt das Hauptsymptom. Demnächst spielt die Contractur und die sich daranschliessende Gebrauchsunfähigkeit eine wichtige Rolle.

Schon Briquet hat auf die Wichtigkeit der differentiellen Diagnose gegenüber den organischen Hüftgelenksaffectionen hingewiesen und dabei die Empfindlichkeit der ganzen Extremität (der Haut, der Muskeln an den entferntesten Orten) als für die Hysterie charakteristisch gedeutet.

Charcot hat hervorgehoben, wie die Haut der arthralgischen Gelenke der Sitz der Hyperästhesie ist und dass für die einzelnen Gelenke mit einer gewissen Constanz stets dieselben geometrisch definirbaren Hautbezirke von der Sensibilitätsstörung befallen werden, und dass diese letzteren der Arthralgie vorangehen und sie überdauern.

Brodie sagt, dass die Schmerzen des Kranken sich steigern, wenn er die Manipulationen der Untersuchungen genau beobachtet. Nie klagen die Kranken aber über die nächtlichen lancinirenden Schmerzen, welche die Coxitis tuberculosa erzeugt. Dagegen sind in der Art der Contractur keine Unterschiede vorhanden.

Nicht selten wird die das Gelenk bekleidende Haut von einem hysterischen Oedem befallen, was die diagnostischen Irrthümer oft noch vermehrt. Endlich sind auch Athrophien der zugehörigen Muskeln in zweifellos hysterischen Fällen beobachtet worden.

Eine genaue Untersuchung in der Narkose wird stets ergeben, dass das Gelenk frei ist, wie sich dies auch schon öfter durch Autopsien, welche man zufällig bei solchen Fällen machen konnte, oder bei Amputationen, welche man auf den Verdacht einer organischen Affection hin vornahm, herausgestellt hat. Organische Läsionen im Gelenkapparat entstehen aber sehr häufig secundär durch Inactivität, und endlich giebt es Fälle, in denen es sich um das Nebeneinanderbestehen von organischen und functionellen Störungen handelt.

Die Dauer des Leidens ist oft eine sehr lange, die Recidive sind häufig und immer zu befürchten, solange noch Sensibilitätsstörungen die Arthralgien überdauern.

Plötzliche Heilungen kommen auch hier wie bei allen hysterischen Leiden vor. Es gehören hierher die wunderbaren Heilungen durch Priester etc.

In der Sapêtrière wird, wenn Arthralgien während der Behandlung entstehen, sofort die Massage mit dem besten Erfolge angewendet.

Martin Brasch (Berlin).

---

25) **Zur Kenntniss der Hysteria magna virilis traumatica**, von Dr. A. Neumann, Assistenzarzt. Aus dem städt. allgem. Krankenh. am Friedrichshain zu Berlin. Abthlg. des Herrn Prof. Fuerbringer. (Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. XXXXIX. H. 1. p. 38 ff.)

38jähr. Locomotivheizer, unbelastet, früher stets gesund: August 1890 erlitt der Zug, auf dem Pat. sich befand, einen Zusammenstoss, bei welchem der Führer des Zuges getödtet wurde. Pat. trug nur geringfügige Verletzungen an der Stirn

und am rechten Arm davon. Nach 3 Wochen aus dem Krankenhause, wo schon eine weinerliche, gedrückte Stimmung wahrgenommen wurde, entlassen. Schmerzen im Kopf und in den Armen behielt der Pat. noch. Man vermochte in nicht mehr dazu, auf der Eisenbahn zu fahren. Ein Schreck, verursacht durch das schnelle Vorüberfahren einer Locomotive, brachte bei dem Kranken das typische Bild einer grande hysterie zum Ausbruch. In der Folgezeit mannigfache hysterische Stigmata (Globus, Mutacismus), Februar 1891 ein tonischer Krampfanfall. März 1891 Aufnahme in das Krankenhaus. Dort werden die inneren Organe normal befunden. Pat. ist deprimirt, zeigt Sprachstörungen (Stottern), clonische Krampfanfälle, Sensibilitätsstörungen (Anästhesie, Hyperästhesie, Thermoanästhesie, Analgesie) concentr. Einengung des Gesichtsfeldes, kein Rachenflex, erhöhte Haut- und Patellarreflexe, ist nicht hypnotisirbar. Durch Suggestion bessert sich die Sprache.

Im Verlaufe der Beobachtung Stimmungsanomalien, grosse hysterische Krampfanfälle, Stummheit, Lachkrämpfe und dergl. mehr.

Die Behandlung bestand in Darreichung von Brom, Bädern, Massage, Elektricität, Sprach- und Denkübungen.

Der Zustand besserte sich erheblich, die Gesichtsfeldeinschränkung nahm zu. Verf. bezieht darauf die Schwierigkeit, mit der sich Pat. im Raume orientirte.

Verf. zählt den Fall nicht der traumatischen Neurose Oppenheims, sondern der traumatischen Hysterie zu und zwar dem Anscheine nach nicht, weil er die Existenz des von O. aufgestellten Krankheitsbildes nicht anerkennt, sondern weil der psychische Zustand des Pat. nicht zu demjenigen passt, den O. als für die „traumat. Neurose" charakteristisch beschreibt. Martin Brasch (Berlin).

---

26) Contracture volontaire chez un hystérique, par le Dr. Paul Sollier et Malapert. (Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière. 4e. année. Nr. 2. 1891. Mars et Avril.)

Es handelt sich hier, im Gegensatz zu den sonst gewöhnlich vorkommenden unwillkürlichen und dauernden Muskelcontractionen, um eine willkürliche Erzeugung hochgradiger Contractionen der verschiedensten Muskelgruppen, welche Pat. nach Belieben hervorzurufen im Stande ist. — In Betracht kommen namentlich die Muskeln der oberen Extremitäten sowohl wie die des Rumpfes.

Pat., 35 Jahre alt, nach eigenem Geständniss starker Potator und hereditär schwer belastet, bietet sonst im Wesentlichen alle classischen Symptome der Hysterie. Seiner Profession nach Jahrmarktsakrobat („saltimbanque") verrichtet er bei den Schaustellungen genau dieselben Uebungen wie früher sein Vater. In der Salpêtrière, wo er wegen eines kleinen Risses eines der Adductoren aufgenommen wurde, entdeckte man bald seine Fähigkeit, die Muskeln des Oberkörpers beliebig in kräftigen Contractionszustand zu versetzen, und unterwarf ihn deshalb einer eingehenden Beobachtung deren Resultate in der vorliegenden Arbeit jetzt veröffentlicht werden. — So interessant diese Ergebnisse an sich nun sind, so verlieren sie allerdings an wissenschaftlichem Werth durch den Umstand, dass man es mit einem Professionskünstler zu thun hat, der — (ähnlich wie die sog. Schlangenmenschen u. s. w.) — von Kindesbeinen an seine Muskeln besonders auszubilden stets bestrebt gewesen ist. Hierdurch büssen die Leistungen einen guten Theil des sonst manchmal Staunenswerthen ein. Immerhin ist der Fall ein höchst interessanter und können wir die Lektüre der fleissigen, sorgfältigen Arbeit, der eine Anzahl vortrefflich gelungener Photographien beigegeben ist, als physiologisch-pathologisches Curiosum im Original nur warm empfohlen. Veiga de Souza (Dresden).

---

27) **Tremblement, tic, chorée rhythmée et syndrome fruste de Packinson de nature hystérique**, von Boinet. (Progrès médical. 1891. 11. Juli.)

Die Mittheilung bietet im wesentlichen casuistisches Interesse.

I. 32jähr. Mann bekommt nach heftigem Schreck grosse hysterische Anfälle, später eine Reihe von dauernden motorischen Störungen: Tic convulsif, rhythmische choreatische(?) Bewegungen, Zittern der oberen Extremitäten in langsamen Oscillationen, Erscheinungen von Propulsion und Retropulsion; sensible und sensorische Hemianästhesie.

Durch Suspensionsbehandlung wird eine bedeutende Besserung erzielt.

II. Fall von allgemeinem hysterischen Tremor nach lebhaftem Schreck; rasche Heilung.

III. Fall von „Pseudosclérose en plaques" bei Variola.

Im Eruptionsstadium Lähmung der Blase, des Mastdarms und des Gaumensegels, Contractur der Masseteren; während des Höhestadiums der Eiterung heftige Hirnerscheinungen (Delirien), Sprachstörung; während der Abtrocknung Tremor, wie bei der multiplen Sclerose, apoplectiformer Insult mit vorübergehender Aphasie, Parese der Arme, Andeutungen von Propulsion. Besserung.

Verf. reiht die letzte Beobachtung an die Fälle von Westphal's Pseudosclerose an, hebt als neue Symptome das Bestehen der Masseteren-Contractur und der Propulsionserscheinungen hervor. A. Hoche (Strassburg).

---

28) **Ueber Keraunoneurosen**, von Dr. L. v. Frankl-Hochwart. Aus der Nothnagel'schen Klinik in Wien. (Zeitschr. f. klin. Medic. Bd. XIX. 5 u. 6.)

Verf. theilt zwei Fälle von Blitzschlag mit, in welchen es sich um früher ganz gesunde Individuen handelt, die niemals Störungen von Seiten des Nervensystems aufwiesen. Die eine Kranke wurde unmittelbar vom Blitz getroffen, der andere Kranke erhielt den Schlag dadurch, dass der Strahl in einen telegraphischen Apparat einschlug. In beiden Fällen kam es zu chronischen Störungen des Nervensystems, ähnlich den für traumat. Neurose (traumat. Hysterie) charakteristischen.

Im ersten Fall bestand wahrscheinlich durch die Blitzwirkung transitor. Blindheit, ferner zeitweilig auftretende Doppelbilder. Nach dem Unfall Schwäche der Extremitäten, die nach einigen Tagen in völlige Lähmung der Beine überging, ferner halbseitige Gefühlsabstumpfung. Ausserdem fehlte der Geruch rechts ganz, während er und der Geschmack links herabgesetzt war. Gang gut, aber Romberg'sches Symptom, Reflexe gesteigert, Gesichtsfeld eingeengt, Ataxie an den oberen Extremitäten. — Im zweiten Fall hatte der Blitz unmittelbar die rechte Seite getroffen, als Pat. mit der rechten Hand die Leitung erfasste; er fühlte einen heftigen Riss durch die beiden rechten Extremitäten gehen, die 10 Minuten gelähmt und dann wieder gebrauchsfähig waren. Es entwickelte sich indessen nach und nach das Bild der traumatischen Neurose; in den wieder erstarkten rechten Extremitäten kam es zu einer gewissen Schwäche, einer leichten Ataxie und heftigen Schmerzen, ferner zu Pupillendifferenz, ausserordentlicher Einengung des Gesichtsfelds, Steigerung der Reflexe und Tremor der Zunge. Auffallend war in beiden Fällen die Einengung des Gesichtsfeldes; Verf. untersuchte ausser diesen beiden 17 Fälle von traumatischer Neurose, darunter bestand 6 Mal Einschränkung mittleren Grades, 4 Mal hochgradige concentrische Einengung und 7 Mal normales Gesichtsfeld; wiederholt vorgenommene Perimetrirung ergab stets den gleichen Befund. Er stellt sich darum auf die Seite Oppenheim's und sieht darin ein sehr wichtiges Prüfungsmittel. — Bei einem weiteren Kranken hatten sich durch Erschütterung bei einem Blitzschlag neurasthenische Erscheinungen ausgebildet, die nun schon 11 Jahre andauerten. Keine Einengung des Gesichtsfelds; durch Brom und Kaltwasserbehandlung geringe Besserung.

E. Asch (Frankfurt a. M.)

---

29) Sur un symptôme caractérisé par de la Topoalgie (neurasthénie monosymptomatique — forme douloureuse), par le Dr. Paul Blocq, chef des travaux anatomo-pathologiques à la salpêtrière. (Gaz. hebdom. 1891. Mai.)

Unter Topoalgie versteht der Verf. eine Form der Neurasthenie, deren einziges Symptom eine schmerzhafte Empfindung an irgend einem Orte ist, welcher weder eine anatomische noch physiologische Bedeutung zu haben braucht. Schon daraus erhellt die ungeheure Variabilität, mit welcher diese Erkrankung in die Erscheinung treten kann. Sehr häufig giebt ein diesen Ort treffendes Trauma die Aetiologie für die Entstehung des Leidens ab, ohne dass aber durch dieses Trauma eine organische Verletzung herbeigeführt zu sein braucht. Fast immer bestehen daneben noch Störungen der Sensibilität und bisweilen auch der Vasomotoren. In den weniger reinen Fällen auch andere neurasthenische Stigmata. So ist denn auch das ganze Bild in seiner Entstehung und seinem Verlauf wie in seiner Prognose dem der universellen Neurasthenie durchaus gleich.

Der Versuch des Verf. dieses Leiden von hysterischen und hypochondrischen Schmerzen abzugrenzen, ist als ebensowenig erfolgreich anzusehen wie die Bemühungen, der Neurasthenie im Allgemeinen eine Sonderstellung zwischen der Hysterie und der Hypochondrie zu geben und man kann aus den B.'schen Ausführungen schliesslich nur das Eine herauslesen, dass Neurasthenie und Hypochondrie dieselbe Krankheit bezeichnen und sich nur durch die Schwere der Symptome unterscheiden — was ja prognostisch von einer gewissen Bedeutung ist.

Die Therapie besteht in einer Allgemeinbehandlung, wie sie hinlänglich bekannt und auch allgemein üblich ist und in einer besonderen Berücksichtigung der Localaffection, wobei sich der faradische Strom dem Verf. als das souveräne Mittel für die Beseitigung dieses image sensitive fixe (wie er das Wesen des Leidens im Gegensatz zu den idées fixes der Hypochonder nennt) erwiesen hat.

Martin Brasch (Berlin).

---

30) Zwei Fälle von Hysterie, von Dr. Alt in Halle. (Münchener med. Wochenschr. 1891. Nr. 14.)

I. 15jähriger, nicht belasteter, zarter Bäckerlehrling konnte plötzlich den Ringfinger nicht mehr strecken, erst nach und nach und mit Hülfe der anderen Hand vermochte er es wieder. Nach 3 Tagen war es ganz unmöglich und sieht man eine Beugecontractur im ersten Fingergelenke des linken Ringfingers; will man ihn brüsk strecken, so findet man Widerstand, streckt man ihn indessen ganz langsam, wiederholt es öfter und macht dann die Streckung immer rascher, so hat man keinen Widerstand mehr. Sobald man ihm durch Suggestion zu Hilfe kommt, d. h. sobald man in immer rascherem Tempo beugt und streckt, so bleibt der Finger nur noch ganz wenig in der Bewegung zurück. Ferner hat der Kranke mehrere hysterogene Punkte. Wegen seines Berufs schläft er nur 3 Stunden am Tage und giebt an im Sommer zu onaniren, thut es indessen wohl auch im Winter.

II. 17jähriges, nicht belastetes Mädchen, verlor vor 7 Monaten ohne Grund die Menses. In der letzten Zeit wurde Pat. in der Arbeit unordentlich und verlor dann ihre Stelle; zu Hause ist sie schweigsam und arbeitet wenig; nach 14 Tagen am ganzen Körper steif, lässt Alles unter sich gehen und isst Nichts.

Status: Skelettartiges abgemagertes Mädchen liegt ganz starr da, Mund krampfartig geschlossen, Kopf ziemlich stark nach rückwärts gebeugt. Will man die Kranke an irgend einer Extremität in die Höhe heben, so bleibt der ganze Körper steif, will man eine Extremität für sich bewegen, so findet man grossen Widerstand. An den halb geöffneten Augen permanentes Wimperspiel (126 Mal in der Minute), ferner ein sehr charakteristisches Zittern der oberen Augenlider. Abnahme des Körpergewichts um 2 Pfund in 2 Tagen. Die Kranke bekam 2 Mal täglich eine feucht-

warme Einpackung mit darauf folgendem, ganz kurzem kalten Bad; nach nur einmaligem Gebrauch des letzteren genügte der Anblick der Wanne, um sie zur Milchaufnahme zu veranlassen und das Körpergewicht nahm wieder zu. Später noch mehrmals eigenthümliche Krämpfe, sehr rasches Athmen und Schnaufen wie eine Locomotive, doch wurde dies Alles durch Druck auf die Ovarialgegend beseitigt. Sobald sie den Hammer des Inductionsstroms hört, öffnet sie von selbst die Augen; lässt man den Strom auf die unteren Extremitäten einwirken, so läuft sie umher und reicht die Hand. Der Verdacht auf sexuelle Attacken, die bei der plötzlich auftretenden Hysterie so häufig mitspielen, wurde insofern bestätigt, als trotz erhaltenem, aber nachgiebigem Hymen die Vagina für zwei Finger durchgängig war. Die Pat. leidet auch an Helminthen, die vielleicht auch ätiologisch auf die Krankheit einwirkten. E. Asch (Frankfurt a/M.).

---

31) Deux nouvelles observations d'hystérie mâle, par Bourneville et Sallier. (Arch. de neurol. 1891. vol. 22, Nr. 66. Novembre.)

Es werden zwei in Bicêtre gemachte Beobachtungen mitgetheilt.

Im ersten Falle handelte es sich um einen 17jährigen Juden. Bei den Ascendenten fand sich Alkoholismus (Vater und Grossvater), Migräne (Mutter), „nervöse Zufälle" verschiedener Art bei Brüdern und Schwestern (Hysterie, Fieber cerebralen Ursprungs, mangelhafte geistige Ausbildung). Bei Pat. entwickelte sich die Hystero-Epilepsie auf schon „disponirtem Terrain": Pat. hatte Gehen und Sprechen abnorm spät gelernt, hatte bis zu seinem 14. Jahre an Incontinentia urinae gelitten; in der Schule war er faul und böswillig, unbegabt zum Lernen; er war lügnerisch, jähzornig, eifersüchtig, ohne Pietät, wählerisch im Essen.

Die grossen hysterisch-epileptischen Anfälle, an denen er seit seinem 16. Lebensjahre litt, boten alle Phasen der grossen hysterischen Anfälle; nach lang dauernden Anfällen liess sich regelmässig eine Temperaturerhöhung nachweisen. Pat. war wegen der verschiedensten Vergehen, die zum Theil im Dämmerzustande begangen waren, mit dem Strafgesetz in Conflict gerathen. Von objectiven Symptomen der Hysterie fand sich: Sensibilitätsstörungen verschiedener Art, Dyschromatopsie (auf hypnotische Suggestion hin wurden die Farben für eine gewisse Zeit richtig erkannt), Aufhebung der Rachenreflexe, Herabsetzung der sensoriellen Functionen; typische Gesichtsfeldeinengung; hysterogene Punkte etc. liessen sich nicht nachweisen.

Der Gegenstand der zweiten Beobachtung ist ein 18jähriger Mensch, von Seiten beider Eltern neuropathisch schwer belastet; er bekam die Zähne spät, war lange unreinlich; im Alter von 13 Jahren begann er im Anschluss an ihn gemüthlich erregende Auftritte, an Angstvorstellungen zu leiden; bald darauf traten schwere hystero-epileptische Anfälle auf, ohne Aura, zuerst selten, dann monatlich einmal und mehrere Male sich einstellend; später gewannen die Anfälle mehr rein hysterischen Charakter; sie wurden durch einen Schlafzustand eingeleitet und gingen einher mit Hemiparese, Hemianästhesien, spastischen Zuständen in verschiedenen Muskeln; allmählich Veränderung des Charakters, jähes Abwechseln zwischen krankhafter Traurigkeit und ausgelassener Fröhlichkeit, Selbstmordideen, Hallucinationen, zum Schluss der Anfälle typische „Grands mouvements". Einzelne Krampfanfälle waren von Temperaturerhöhung gefolgt, niemals — im Gegensatz zu Epilepsie — trat diese Temperaturerhöhung jedoch nach gehäuften Anfällen auf. Vortreffliche Abbildungen illustriren die einzelnen Phasen der Krampfanfälle. Nonne (Hamburg).

Psychiatrie.

32) A hysteriás elmezavarról (Ueber hysterisches Irresein), von E. E. Moravcsik. (Orvosi Hetilap. 1891. Nr. 14—16.)

Auf Grund von 125 beobachteten Fällen bespricht Verf. die Irrsinnformen bei Hysterischen. Er findet sehr oft Degenerationszeichen bei diesen Kranken, namentlich enge Stirn, mit nahe stehenden Stirnhöcker, seltener einen hydrocephalico-rachitischen Schädel. Ferner fand Verf. in 78,4 % seiner Fälle differente Pupillen, und zwar in 48 % die linke Pupille weiter, in 30,4 % die rechte; im Allgemeinen betrafen auch dieselbe Seite die hysterischen sensiblen und motorischen krankhaften Symptome. Die Reaction der Pupille bleibt aber erhalten. Was die eigentlichen psychischen Veränderungen betrifft, so muss man eine acute und eine chronische Form unterscheiden. Die Symptome dieses Zustandes zeigen eine grosse Abwechselung ebenso wie die einzelnen nacheinander folgenden Phasen des hysterischen Anfalles, wie dies von Charcot angegeben wurde. Die acute Form dauert gewöhnlich nur einige Stunden mit gewöhnlich vollkommener Amnesie. Das Bewusstsein der Kranken wird theilweise von angenehmen, theilweise aber von unangenehmen Vorstellungen getrübt, so wird der Kranke bald maniakalisch erregt, bald aber zu lebhaften Schreckensäusserungen und zu selbstvertheidigenden Angriffen getrieben. Diese acuten Formen kann man nicht in andere Kategorien eintheilen und zeigen manche charakteristische Eigenschaften. So hat eine melancholische Stimmung zumeist körperliche Schmerzen, Parästhesien zur Ursache, und es fehlt ihr das Ergreifende der echten Melancholie; der maniakalische Zustand hat immer sehr erotische Färbung. Die Zwangsideen spielen auch eine grosse Rolle im hysterischen Irrsinn, die Kranken müssen immer an ihren Tod denken, oder sich fürchten, dass das Haus über ihnen zusammenstürzt etc., oft müssen sie Alles 3 oder 7mal wiederholen.

Jendrássik (Budapest).

33) Ueber Sprachstörungen aus Hypochondrie und ähnliche Störungen der formalen Lautsprache bei Geisteskranken überhaupt, von Dr. Klinke in Leubus. (Allg. Ztschr. f. Psych. XLVIII. 1—2. S. 233.)

Verf. berichtet über eine interessante, bei den verschiedensten Irreseinsformen zur Beobachtung gekommene Störung der formalen Lautsprache, deren kennzeichnende Eigenthümlichkeit ein stark an die Sprache kleiner Kinder erinnerndes lallendes und undeutliches Sprechen war. Das Symptom fand sich zunächst bei hypochondrisch Verrückten, ferner in Fällen von Verwirrtheit, bei Manie, in der Melancholie des circulären Irreseins, bei Hysterie und bei Paranoia. Zum Theil entsprach auch das äussere Gebahren und der Tonfall der Stimme der sämmtlich über 40 Jahre alten Kranken dem Verhalten von Kindern. Bei einigen bestand zugleich die Wahnvorstellung, dass sie Kinder seien, bei den Hypochondrischen die, dass ihnen die Zunge fehle etc., bei anderen war über den Grund nichts herauszubringen. Kussmaul und Preyer beschreiben diese Störungen, in den psychiatrischen Arbeiten über Sprachveränderungen sind sie bisher nicht erwähnt. Verf. stellt sie den übrigen Fällen von zwangsmässigem Sprechen nahe und nimmt an, dass sie durch Zwangsvorstellungen oder hallucinatorische Vorgänge im Muskelsinn des Sprachapparates veranlasst werden. Ebenso wären die neuerdings von Bernhardt beschriebene Neurose der Zunge und Mundhöhle und einige andere Sprachveränderungen (Bellen und Heulen, unarticulirtes stark vibrirendes Sprechen mancher Hysterischer etc.) auf zwangsmässig sich aufdrängende Vorstellungen zu beziehen, die (nach Wernicke) modificirend auf die Function der transcorticalen Leitungen einwirken. Dornblüth.

34) **Plusieurs attaques de sommeil paradoxal chez un aliéné**, par Szezypiorski. (Ann. méd. psych. 1891. Novembre.)

Ein hereditär stark belasteter politischer Flüchtling aus Russland, der in Paris lebt, erkrankt an Verfolgungswahn mit abwechselnden Perioden der Erregung und Depression und verfällt ohne jede Vorboten plötzlich in einen viertägigen Schlaf, in welchem die Sensibilität abgeschwächt, die Motilität beschränkt ist und Phosphaturie auftritt; die Nahrungsaufnahme geht ungestört von Statten, da Pat. das ihm Dargereichte mit den Lippen ergreift, kaut und schluckt. 12 Tage nach dem ersten Anfall tritt ein zweiter auf, welcher 8 Tage dauert; 24 Stunden nach dem Erwachen stellt sich wiederum Schlaf ein, welcher 7 Wochen lang anhält; 10 Tage nachher ein vierter Anfall von 35tägiger Dauer, nach abermals 10 Tagen der letzte Anfall der dadurch plötzlich beendigt wird, dass Verf., welcher Zweifel an der Realität dieses prolongirten Schlafes hatte, stark den Hoden des Kranken quetschte; der Kranke wachte auf, protestirte lebhaft und hatte, als ihm bedeutet wurde, man werde diesen Handgriff stets anwenden, sobald seine Schlafsucht aufträte, keinen Anfall mehr. In vier Monaten hatte der Kranke 97 Tage geschlafen. Verf. neigt der Ansicht zu, dass der Kranke diesem keineswegs spontanem Schlafe sich hingegeben habe, um sich mit seinen Wahnideen besser von der Umgebung isoliren zu können(!?); der Kranke selbst verweigert jede Auskunft über seine Motive. Um reine Simulation kann es sich wohl nicht handeln; Phosphaturie und die Sensibilitätsstörungen lassen sich nicht simuliren; der Fall erscheint daher Verf. (und auch dem Ref.) ziemlich dunkel.

Lewald (Liebenburg).

---

35) **The Hypnotic State of Hysteria**, by W. C. Krauss, M. D. Buffalo. (The Journal of nerv. and mental disease. 1890. August. p. 8.)

Einen Fall von Hysterie mit Schlafzuständen resp. hypnotischen Anfällen hat K. längere Zeit beobachtet und beschrieben. Er sieht mit Charcot in diesen Zuständen ein Aequivalent resp. eine Transformation der convulsivischen hysterischen Anfälle. Als charakteristisch für den hypnotischen Zustand bei der Hysterie bezeichnet er mit Charcot: 1. Andere Zeichen der Hysterie, wie hystero-epileptische Anfälle u. s. w. 2. Schlafanfälle von mannigfacher Dauer (Tage bis Wochen). Der längste Anfall in dem beschriebenen Fall dauerte 32 Tage. 3. Völliges Darniederliegen der sensor., motor., nutritiven Functionen. 4. Unmöglichkeit des Erweckens der Kranken ausser durch Druck auf hysterogene Punkte (Ovarien etc.). 5. Die Abwesenheit des stertorösen Athmens. 6. Verringerung oder völliger Mangel der Excretionen. 7. Oscillatorisches Zittern einiger Körpertheile (Augenlider, Hände). 8. Geringe Nahrungsaufnahme; Verlust des Körpergewichts. 9. Markirte Convulsionen und spontane Lageveränderungen. 10. Die Periodicität der Anfälle. Hier traten die Anfälle ein resp. endigten meist 8 Uhr herum.

S. Kalischer.

Therapie.

36) **Note sur l'accumulation du bromure de potassium dans différents tissus**, par Ch. Féré et L. Herbert. (Compt. rend. des séanc. de la Soc. de Biologie. 1891. Séances des 21. Nov. et 5. Déc.)

1. Ein Epileptiker von 64 Jahren, welcher einer Pneumonie erlag, hatte in den letzten 10 Monaten seines Lebens täglich 5,0, dann 6,0, zuletzt 7,0 Bromkali genommen. Von den auf ihren Bromgehalt untersuchten einzelnen Organen bezw. Geweben enthielten je 100 g der Substanz an Bromkali am meisten (ca. 0,1) Milz, Nieren, Leber, in mittlerer Menge (0,6—0,8) die Knochen, die Lunge, das Hirn, die Muskeln, in geringer Menge (0,04) Pancreas und Knorpel.

2. Ein Epileptischer von 25 Jahren starb im Nov. 91 an einer Pneumonie. Er hat seit 1888 Bromkali genommen und zwar in steigenden Mengen von 5,0—9,0 pro die. Der Erfolg war ein guter, er hatte 1886: 275 Anfälle 1887: 121, 1888: 99, 1889: 66, 1890: 0, 1891: 9. Hoden, Blut, Knochen Nieren, Milz, enthielten 0,28—0,21 Bromkali; Knorpel, Muskeln, Lungen, Leber 0,017—0,013; das Hirn nur 0,09.

Es geht daraus hervor, dass sich das Brom in allen Geweben des Körpers anhäuft, dass die Mengen mit der Dauer der Darreichung wachsen, und dass die Gewebe mit langsamem Stoffwechsel es am längsten in der relativ grössten Menge zurückhalten. Martin Brasch (Berlin).

37) **Note sur la toxicité comparée des bromures en injections intraveineuses,** par Ch. Féré. (Comptes rendus des séanc. de la Soc. de Biologie. 1891. 21. Nov. et 5. Décemb.)

Aus der langen Reihe der tabellarisch zusammengestellten Bromsalze, deren Giftigkeit pro Kilo des Thieres geprüft wurde (man sehe das Nähere in der Originalarbeit ein) ist das Strontiumsalz hervorzuheben, welches 5 Mal weniger giftig wirkt als das am häufigsten verordnete Bromkali. Es wäre demnach geeignet, die Indication dieses letzteren zu erfüllen, ohne diejenigen Nachtheile mit sich zu bringen, welche dem in grösseren Mengen gegeben Kalisalze anhaften.

Martin Brasch (Berlin).

38) **Recherches expérimentales sur l'accumulation de bromure de potassium dans l'organisme,** par Ch. Féré et L. Herbert. (Ebenda.)

Kaninchen und Meerschweinchen erhielten täglich innerlich oder subcutan $^1/_4$—1 g Bromkali. Sobald sie nach einer gewissen Zeit starben oder getödtet waren, wurden die Thiere im ganzen verascht und der Gehalt der Asche an Bromkali bestimmt. Auf das Gewicht eines Menschen von 60 Kilo berechnet ergab sich ein Gehalt der Asche von 100,0—230,0 g. Bei einem trächtigen Thiere war das Salz bei der Mutter in 7 Mal grösserer Menge vorhanden als bei den Föten.

Die berechnete Eliminationsgrösse des Broms schwankte zwischen 10 % und 86 % und es ergab sich, dass in den ersten Tagen relativ geringe Mengen zur Ausscheidung gelangen. Martin Brasch (Berlin).

III. Aus den Gesellschaften.

K. Verein der Aerzte zu Budapest.

Sitzung am 10. November 1890.

C. Schaffer hält einen Vortrag **über die elektrischen Reactionen bei Hysterie.** Entgegen der allgemeinen Annahme, dass bei hysterischer Lähmung die elektrischen Reactionen der Nerven und Muskeln keine Veränderung erfahren, giebt der Vortr. an, in einem Falle von hysterischer Hemiplegie an den gelähmten Extremitäten eine hochgradige Abnahme der faradischen und der galvanischen Erregbarkeit sowohl an den Nerven wie auch an den Muskeln wahrgenommen zu haben. Zu gleicher Zeit zeigte die andere Körperhälfte eine erhöhte Erregbarkeit. In einem zweiten Falle von schwerer Hysterie, wo sämmtliche Muskeln hochgradig paretisch waren, soll sogar partielle EaR zugegen gewesen sein. Alle diese Veränderungen gingen mit der allmählichen Besserung der Motilität langsam zurück, so dass sie zur Zeit des Vortrages schon nicht mehr nachzuweisen waren. Vortr. hat auch ausgedehnte Versuche angestellt über den Leitungswiderstand und fand, dass an der anästhetischen Körperhälfte dieser Widerstand bedeutend erhöht war, doch war kein

Zusammenhang zwischen der Erregbarkeitsabnahme und der Widerstandszunahme; diese letztere schwindet auch nicht zugleich mit der Rückkehr der Sensibilität. Zur Erklärung der elektrischen Verhältnisse erinnert er an die von Borgherini und Quincke angenommenen corticalen Felder, welche trophische Einflüsse haben sollen auf die Muskeln. Vortr. meint, dass man bei Hysterischen sowohl quantitative wie auch qualitative Veränderungen (träge Zuckung, Inversion des Zuckungsgesetzes) finden kann und zum Beweise demonstrirt er seine myographischen Aufzeichnungen.

In der Discussion meint E. Jendrássik, dass diese Angaben einer strengen Kritik unterworfen werden müssen, denn oft stiften fehlerhafte Methoden mehr Schaden wie schlechte Theorien. Was das Uebergreifen der AZ über die KZ betrifft, so kann man das ziemlich oft bei ganz Gesunden antreffen, auch hat schon Jolly dieses Verhalten beschrieben und in der wohlbegründeten Annahme einer virtuellen Kathode finden diese scheinbaren Veränderungen ihre Erklärung. Die Erregbarkeit des N. peroneus ist sehr verschieden und es scheint, als ob in gebirgigen Gegenden sie grösser wäre. Was die myographischen Curven betrifft, so kann er den trägen Verlauf der Zuckung von diesen Aufzeichnungen nicht ablesen; allerdings ist an mehreren Curven die Spitze abgerundet, dies mag aber eher vom Apparat (eventuell grösserer Druck der Schreibfeder etc.) abhängen, eine langgezogene Zuckung würde die Distanz zwischen dem Beginn und Ende der Curve verlängern, was aber nicht der Fall ist. Immerhin wäre es aber möglich, dass, sei es auf reflectorischem Wege, sei es direct durch den Reiz bei hysterischen Kranken zur normalen Zuckung eine contracturartige, tetanische Contraction im Muskel ausgelöst würde, die aber nicht durch eine Veränderung im Muskel oder Nerv bedingt ist, sondern hervorgerufen durch den sensiblen Reiz, aus den Gehirncentren stammt und wegfallen würde, sobald der Nerv von seinen Centren abgetrennt wäre. Somit kann man dieses Phänomen, welches am öftesten in der hypnotischen Lethargie zur Beobachtung kommt — mit der EaR nicht identificiren. Die EaR ist durch eine Veränderung in der Structur des Muskels und des Nerven verursacht, eine ähnliche Veränderung kommt aber bei der Hysterie nicht vor. — Der Vortragende hat auch erwähnt, dass bei dem vorgestellten (schon geheilten) hysterischen Pat. die Patellarreflexe fehlen; J. hat ihn aber mit seiner Methode sogleich hervorrufen können und bemerkt zu gleicher Zeit, dass bei der Untersuchung des Patellarreflexes der Oberkörper des Pat. nicht zurückgelehnt sein darf, vielmehr muss man die Schultern, den Kopf des Kranken nach vorne beugen lassen.

Kitli wünscht, dass diese Untersuchungen bei einer grösseren Anzahl von Kranken wiederholt werden.

Schaffer hat bei seinen Versuchen die von Stintzing angegebenen Zahlen als Grundlage angenommen, und meint mit Lewandowsky, dass alle Werthe, welche unter oder über diesen Zahlen stehen als pathologische Alterationen der Erregbarkeit angesehen werden müssen. J.

IV. Vermischtes.

In dem elften Congress für innere Medicin zu Leipzig (20.—23. April 1892) werden u. a. folgende die Neuropathologie interessirende Vorträge gehalten werden:

Herr Rob. Binswanger (Kreuzlingen-Constanz): Ueber die Erfolge der Suggestiv-Therapie. — Herr Goltz (Strassburg): Ueber die Folgen der Ausschneidung grösserer Stücke des Rückenmarkes (Bericht über Beobachtungen, welche von den Herren Goltz und Ewald an Hunden angestellt wurden). — Herr Vucetic (Mitrovitz): Behandlung des Alkoholismus. — Herr Minkowski (Strassburg): Weitere Mittheilungen über den Diabetes mellitus nach Pancreasexstirpation.

V. Personalien.

Herr Dr. Baur, Oberarzt der Provinzial-Irrenanstalt bei Halle a/S., wurde zum Director der neugegründeten königl. württemberg. Staatsirrenanstalt Weissenau ernannt.

Verlag von Veit & Comp. in Leipzig. — Druck von Metzger & Wittig in Leipzig.

NEUROLOGISCHES CENTRALBLATT.

Uebersicht der Leistungen auf dem Gebiete der Anatomie, Physiologie, Pathologie und Therapie des Nervensystemes einschliesslich der Geisteskrankheiten.

Herausgegeben von

Professor Dr. E. Mendel

zu Berlin.

Elfter Jahrgang.

Monatlich erscheinen zwei Nummern. Preis des Jahrganges 20 Mark. Zu beziehen durch alle Buchhandlungen des In- und Auslandes, die Postanstalten des Deutschen Reichs, sowie direct von der Verlagsbuchhandlung.

1892. 15. Februar. Nr. 4.

Inhalt. **I. Originalmittheilungen.** Zwei Fälle von Myoclonus multiplex (Paramyoclonus multiplex, Friedreich). Von Dr. **S. Goldflam.**

II. Referate. Anatomie. 1. Ueber einige neuere Forschungen im Gebiete der Anatomie des Centralnervensystems, von **Waldeyer.** — Experimentelle Physiologie. 2. Ueber die Stellung des Grosshirns im Reflexmechanismus des centralen Nervensystems der Wirbelthiere, von **Schrader.** — Pathologische Anatomie. 3. Ueber Gliom des Rückenmarks und Syringomyelie. (Zugleich ein Beitrag zur aufsteigenden Degeneration der Schleife.) Von **Miura.** 4. Zur pathologischen Anatomie der Syringomyelie und Hydromyelie, von **Redlich.** — Pathologie des Nervensystems. 5. Un cas de syringomyélie (type Morvan), par **Souques.** 6. Syringomyelie, von **Hoffmann.** 7. Sur un cas de paralysie radiculaire de la première paire dorsale, avec lésion hémilatérale de la moëlle d'origine traumatique simulant la syringomyélie, par **Hallion.** 8. Haematomyelia, by **Hoch.** 9. Casuistische Beiträge zur Hysteria virilis, von **Leuch.** 10. A case of Chorea Insaniens, with a Contribution to the geran Theory of Chorea, by **Berkley.**

III. Aus den Gesellschaften. 1. Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten. — 2. Hamburger ärztlicher Verein.

IV. Bibliographie.

I. Originalmittheilungen.

Zwei Fälle von Myoclonus multiplex (Paramyoclonus multiplex, Friedreich).

Von Dr. **S. Goldflam** in Warschau.

Die der FRIEDREICH'schen Mittheilung gefolgten Beobachtungen haben gezeigt, dass die Symptomatologie des Myoclonus multiplex (diese SCHULTZE'sche Bezeichnung scheint mir die beste zu sein) keine so einheitliche ist, wie es zuerst nach der Schilderung von FRIEDREICH scheinen konnte. Es haben sich Differenzen herausgestellt, sowohl in Bezug auf die Verbreitung der Zuckungen, als ihrer Stärke, Symmetrie, Rhytmus, sogar in Hinsicht des Einflusses der gewollten Bewegungen auf die Zuckungen, als des Verhaltens der Sehnenreflexe. Das sollen auch die folgenden Beobachtungen beweisen, deren Mittheilung auch dadurch gerechtfertigt ist, dass die Zahl der bisher publicirten Fälle (darunter solche, die zum Myoclonus nicht gehören) relativ gering ist und beträgt, die

letzte Homen'sche Beobachtung[1] und 5 Fälle von Unverricht[2] mitberechnet, 37 (cf. die Zusammenstellung von Lemoine et Lemaire[3]).

Beobachtung I. P...ski Joseph, 26 Jahre alt, Landwirth, klagt über Schütteln des ganzen Körpers, namentlich der Extremitäten und Kopfes, über Schmerzen im Nacken und Kreuze. Bis zum 24. Lebensjahre war er vollständig gesund, war keinem Excesse, speciell Alkoholismus ergeben, hat Syphilis nicht überstanden, mit Blei, Quecksilber war er nie in Berührung gekommen. Auch in Betreff einer hereditären Anlage zu Nervenkrankheiten liess sich nichts ermitteln. Im 20. Jahre hat er geheirathet, hat zwei gesunde Kinder, eins schon während des Bestehens der jetzigen Krankheit erzeugt. Diese entstand in folgender Weise. Ende 1883 erlag der Kranke einem Typhus und bedurfte 8 Wochen zur vollkommenen Herstellung. Unmittelbar darauf fing die rechte Oberextremität an zu zucken im Ellenbogengelenke. Nachdem diese Zuckungen 2 Wochen bestanden haben, erlag der Kranke in der ersten Hälfte Januars 1884 einer neuen infectiösen Krankheit, die die Dorfkenner als Masern bezeichneten: er hatte Fieber, Kopfschmerzen, war Abends bewusstlos, delirirte, die Haut war geröthet, die Augen brannten u. s. w. Diesmal dauerte die Krankheit (wahrscheinlich Recidive des Typhus) sammt Reconvalescenz, 3 Wochen. Danach wurde das Zucken in der rechten Oberextremität viel stärker und auch die linke Oberextremität fing an zu zucken. Immer stärker wurden die convulsivischen Bewegungen und immer mehr wurde er durch sie in seiner Beschäftigung gehindert; zu Herbst 1884 konnte er die rechte Oberextremität überhaupt nicht mehr zur Arbeit gebrauchen, ein Jahr später auch die linke. Zu dieser Zeit, Ende 1885, erkrankte er wieder an Frost, Fieber, Kopfschmerzen, Erbrechen, Erscheinungen, die nur kurze Zeit anhielten, aber danach auch der Kopf und ganze Körper zu schwingen anfing. Das beständige Zucken dauert bis zum Augenblicke der Untersuchung im Januar 1886, nur von Juni bis October 1885 soll es nachgelassen haben, angeblich nach blutigen Schröpfköpfen auf die Wirbelsäule. Der Kranke erwähnt noch eines Formicationsgefühles im Rücken und Taubheit in den Fingern, welche Paraesthesien aber bald verschwanden.

Es ist ein sehr kräftiger Mann von guter Ernährung, ohne irgendwelche Veränderungen in den inneren Organen. Puls 72, Urin, Zucker und Eiweiss-frei. Das einzige, aber sehr auffallende Symptom ist das Schütteln des ganzen Körpers, namentlich der Oberextremität und Kopfes, hervorgerufen durch clonische Zuckungen der Muskeln. Sie sind in allen Körperlagen vorhanden und sistiren nur selten auf kurze Weile in horizontaler Lage. Der geringste Anlass, z. B. wenn sich der Kranke beobachtet weiss, genügt aber bald um starke Zuckungen hervorzurufen, zuerst in der linken Oberextremität, die im Armgelenke schnelle ab- und adducirende Bewegungen macht, im Carporadialgelenke wechselnd flectirt und extendirt wird, dann wird auch der Kopf von unwillkürlichen Bewegungen ergriffen. Hebt ihn der Kranke vom Kissen, dann werden seine Bewegungen, laterale und in antero-posteriorer Richtung noch viel intensiver und schneller. Bei dieser Intensität der Zuckungen vermögen auch willkürliche Bewegungen, als Umdrehen des Kopfes, sie nicht zu steigern; es tritt eher für kurze Zeit eine Verminderung ein. Passive Bewegungen treffen im Nacken auf keinen Widerstand. Das Gesicht ist permanent congestionirt (aber nicht cyanotisch), zeigt keine Zuckungen. Auch Zunge, Gaumen sind normal. Kein Nystagmus. Pupillen mässig weit, reagiren prompt auf Licht. Sinne ohne Abnormitäten. Sprache, Intelligenz normal. Schlaf gut, hebt in allen Theilen die Zuckungen auf. Kein Kopfschmerz, kein Schwindel.

In den Oberextremitäten sind in horizontaler Lage die Zuckungen gewöhnlich nur in

---

[1] Neurolog. Centralbl. 1891. Nr. 13.

[2] Die Myoclonie 1891.

[3] Revue de médecine 1889 u. 1890.

der linken bemerkbar. Mit Beginn der willkürlichen Bewegungen werden sie in dieser viel stärker, treten auch in der rechten auf und zwar in noch stärkerem Grade als in der linken, in allen Gelenken sich steigernd bis zum wahren Schütteltremor. Jede Arbeit, das Anziehen, Essen u. s. w. ist unmöglich. Im ersten Augenblicke einer kräftigen Bewegung ist das Zucken gering, bald aber wird es stärker, um so stärker, je dauerhafter die intendirte Bewegung; namentlich sind es Fingerbewegungen, die zu vehementen Convulsionen Anlass geben. Bei raschen intendirten Bewegungen sind die Zuckungen geringer, als bei langsamen. Der Kopf und Rumpf nehmen bald an ihnen Theil. Passive Bewegungen der Oberextremitäten sind ohne Einfluss auf die Zuckungen. Tricepssehnenreflex mässig, andere sind nicht hervorzurufen, die mechanische Muskelerregbarkeit ist erhöht, die grobe Kraft r. 34 kg, l. 27 kg.

In den Unterextremitäten sind in horizontaler Lage keine Zuckungen bemerkbar. Die passiven Bewegungen bieten keinen Widerstand, die activen sind mit grosser Kraft ausführbar. Nur bei Hebung des Beines tritt nach gewisser Zeit ein kleines Zucken im Sprunggelenke ein. Die activen Bewegungen der Beine werden von unwillkürlichen des Rumpfes und Kopfes begleitet. Die Kniereflexe sind lebhaft, aber durchaus nicht gesteigert, Achillessehnenreflex mässig, kein Fussclonus. Hautreflexe normal. Beim Gehen und Stehen treten sehr heftige Convulsionen im Bereiche des Rumpfes, Kopfes und Oberextremitäten. Harnblase, Mastdarm, sexuelle Function ohne Abnormitäten. Wirbelsäule ohne Ablenkung. Dornfortsätze auf Druck nicht schmerzhaft. Die Zuckungen der Rumpfmuskulatur rufen namentlich seitliche Bewegungen desselben hervor. Sensibilität, Muskelsinn überall normal.

Alle angewandte innere Mittel, Bäder, Electricität blieben erfolglos. Der Kranke hat ein zweiwöchentliches Gesichtserysipel durchgemacht, das ohne Einfluss auf die Krämpfe blieb.

Die Krankheit entstand also bei einem kräftigem 26jährigem Landwirthe vor 3 Jahren unmittelbar nach einer infectiösen Krankheit (wahrscheinlich Typhus) mit zuckenden Bewegungen im rechten Ellenbogengelenke. Nach Recidive dieser infectiösen Krankheit fing auch die linke Oberextremität an zu zucken. Diese unwillkürlichen Bewegungen werden immer stärker; etwa nach 2jährigem Bestehen kann der Kranke seine Arme nicht mehr zur Arbeit gebrauchen. Zuletzt, nach einer kurzen, febrilen Krankheit, nimmt auch der Kopf und Rumpf an den Krämpfen Theil. Sie waren clonisch, sehr stark und frequent, beinahe in allen Muskeln der Oberextremitäten, des Halses, hinterer und lateraler Fläche des Rumpfes, mit Lageveränderung der betroffenen Theile. Sie waren fast permanent in wachem Zustande vorhanden, am geringsten in horizontaler Lage, in welcher sie manchmal für kurze Zeit cessirten. Wusste sich aber der Kranke beobachtet, dann traten sie auch in dieser Lage mit zunehmender Heftigkeit auf. Willkürliche Bewegungen steigern beträchtlich die Zuckungen, nicht allein in betreffendem Gliede, denn sie verallgemeinern sich bald auf alle ergriffenen Theile. Nur im ersten Augenblicke einer kräftigen Bewegung sind die Krämpfe gering, um bald zur beträchtlichen Höhe anzuschwellen. Die Zuckungen treten nicht isochron in symmetrischen Theilen, so z. B. begannen sie zuerst in der linken Oberextremität, um aber bald in der rechten Oberextremität zu erscheinen. Die Heftigkeit der Zuckungen war um so grösser, je dauerhafter und langsamer die intendirte Bewegung. Beim Gehen und Stehen zuckten alle ergriffenen Theile bis zum Grade eines starken Schütteltremors. Am wenigsten betheiligt waren die Beine, die in horizontaler Lage nur beim Heben im Sprunggelenke zuckten. Im Schlafe cessirten alle unwillkürlichen Bewegungen.

Beobachtung II. Ch... K..., 24 Jahre alt, Landwirth, trat in die Klinik von Geheimrath Prof. Lambl am 25. März 1890 ein. Vor 7 Jahren, als er bei Erdarbeiten beschäftigt war, bestürzte ihn die Erde bis zur Höhe der Achselhöhlen; er erschrak ausserordentlich, konnte aber noch mit Mühe sich aus der grossen Noth

heraushelfen. 2 Wochen lag er danach im Bette, die Glieder schmerzten; heftiges, typisches Wechselfieber (täglich, oder 2 Mal täglich) stellte sich ein, das 6 bis 7 Wochen anhielt. Bald danach bemerkte er ein geringes Zittern der Hände, das namentlich in Gegenwart von Fremden auftrat, ihn zunächst nicht belästigte, der Umgebung aber so weit auffiel, dass man ihn den „Schamhaften" nannte. Dieses Zittern hielt ohne Veränderung an, als vor 2 Jahren zu Ostern er in Folge von Schmerzen in der linken Fusssohle, wo sich ein Abscess gebildet hat, nicht einschlafen konnte und eine Vision hatte: bei offenen Augen erblickte er ein sehr helles Licht im Zimmer, entsetzlich war sein Schreck, er bekam Sausen im Kopfe und Ohren; nach einigen Minuten verschwand die Helligkeit; den Rest der Nacht verbrachte der Kranke in Andacht zu. Aber erst zu Pfingsten fing die linke Oberextremität an zu schütteln, ein halbes Jahr später die rechte; die Krämpfe begannen in den Fingern und breiteten sich nach oben aus, die ganze Extremität ergreifend. Dann fingen auch die Zehen an, unwillkürliche Bewegungen zu machen, die bald die Beine und den Rumpf ergriffen. Während im Beginne der Krankheit sich die convulsivischen Bewegungen namentlich beim Sitzen kundgaben, beim Liegen, Stehen, Gehen beinahe gänzlich verschwanden, treten sie seit 1 Jahre in jeder Körperlage auf; nur sehr kräftige willkürliche Bewegungen vermindern sie, der Schlaf hebt sie gänzlich auf. Die Krämpfe nahmen stetig an Intensität zu, aber noch bis October 1889 konnte er seine Arbeit schlechtweg verrichten, sich ankleiden, selbst essen u. s. w.; seitdem ist dies nicht mehr möglich. Seit einem Monate zucken auch die Lippen und soll die Sprache dadurch ein wenig erschwert sein.

Er heirathete vor 3 Jahren, hat ein gesundes Töchterchen. Die Eltern, die ganze Familie ist gesund und hat man im Dorfe und Umgebung nie eine solche Krankheit gesehen. Syphilis, Alkoholismus, irgendwelche Intoxication kann entschieden beseitigt werden. Er hat nur Masern in der Kindheit gehabt, sonst immer gesund gewesen. Seit Bestehen der Krankheit leidet Patient ab und zu an Kopfschmerzen, ohne besonderes Gewicht darauf zu legen.

Es ist ein sehr kräftiger Mann mit stark entwickelter Musculatur, congestionirtem (nicht cyanotischem) Gesichte, ohne Veränderungen in den inneren Organen, Puls 72, Temperatur normal (ein Mal Abends 37,8). Das einzige und sehr auffallende Symptom ist das Zittern, besser Schütteln aller Glieder und des ganzen Körpers. Nicht alle diese Theile schütteln zur selben Zeit mit derselben Heftigkeit, am wenigsten wird der Kopf bewegt; manchmal schütteln mehr die Oberextremitäten, oder eine von ihnen, manchmal mehr die unteren, oder aber der Rumpf. Die Krämpfe betreffen beinahe die ganze äussere Musculatur, sind sehr heftig, so dass ganze Extremitäten bewegt werden. Ist das Schütteln intensiv, dann werden die Oberextremitäten namentlich im Armgelenke stark ab- und adducirt, ist es geringer — werden Bewegungen im Handgelenke (Flexion und Extension) und Fingern gemacht; in den letzteren oft ähnlich dem Pillendrehen. In den Unterextremitäten ist es namentlich Rotation im Hüftgelenke, Flexion und Extension im Sprunggelenke, die ausgeführt werden; bei starken Convulsionen auch andere Bewegungen, als Ab- und Adduction im Hüftgelenke. Der Rumpf macht meistens Seitwärtsbewegungen, der Kopf zuckt selbständig nach allen Richtungen. Auch die Lippen werden rasch bewegt; sie entfernen sich und schliessen rhytmisch; alle andere Antlitzmuskeln, die Zunge bleiben frei von Zuckungen. Das Schütteln kommt zu Stande durch starke convulsivische Contractionen ganzer Muskeln oder Muskelgruppen; bei starkem Schütteln ist die Zuckung tonisch. Fibrilläre Zuckungen kommen nicht vor.

Der Grad des Schüttelns ist nicht den ganzen Tag und unter diversen Umständen gleich, manchmal ist es geringer, manchmal äusserst stark, dass das Bett mitbewegt wird. Diese so zu sagen Anfälle von intensivsten Zuckungen dauern einige Minuten, um allmählich abzunehmen, sistiren aber nur sehr selten und auf eine kurze Weile, wenigstens zur Zeit der Untersuchung. Irgendwelcher äusserer Anlass oder

Gemüthsbewegung, oft ganz ohne bemerkbare Ursache, ruft das heftige Schütteln hervor. Es macht den Eindruck, dass eine Entladung nervöser Spannung in Gestalt von Krampfbewegungen zu Stande komme, danach Erschöpfung eintrete, die Zuckungen aber beinahe nie gänzlich aufhören und wenn überhaupt, so nur auf kurze Weile, um mit neuer Wuth wieder auszubrechen. Auf die Krämpfe ist der Umstand von grossem Einfluss, ob der Kranke sich beobachtet weiss, denn es kam nicht selten vor, dass ich ihn von Ferne ruhig liegend sah, das Schütteln aber sofort anfing und immer heftiger wurde, sobald er mich erblickte. Andere, für den Kranken indifferente Personen konnten vorbeigehen, ohne Zuckungen hervorzurufen. Relativ am wenigsten wird beim Liegen und Gehen geschüttelt, am heftigsten beim Sitzen und Stehen. Jede Lageveränderung, jede willkürliche Bewegung bringt mit sich eine ganz bedeutende Steigerung der Zuckungen nicht allein im bewegten Theile, sondern auch im ganzen Körper. Psychische Operationen, Nachdenken, Errinnern u. s. w. sind ohne Einfluss auf die Convulsionen, die nur im Schlafe vollständig cessiren.

Die Krämpfe sind bei willkürlichen Bewegungen so heftig, dass gar keine Rede davon sein kann, dass der Kranke irgendwelche Arbeit verrichte. Er muss gefüttert werden, wobei ein kräftiger Mann die Arme und den Rumpf zu immobilisiren versucht, ein anderer reicht die Nahrung. Der Kranke kann nur mit Mühe aus der horizontalen Position in die sitzende kommen, da dabei das Schütteln äusserst heftig wird; er muss mit den Händen sich stark anstemmen. Relativ geringer sind die Convulsionen beim Gehen; dann wird, um sie zu sänftigen, eine Hand am Hinterkopfe, die andere an der Rumpfseite gehalten, denn frei gelassen gerathen die Oberextremitäten in wahren Muskelwahnsinn. Länger dauerndes Stehen ist auch sehr schwierig, denn das Schütteln wird immer stärker. Passive Bewegungen steigern die Zuckungen, wenn sie geringer waren, verringern, falls sie heftig waren, wozu aber sehr starke passive Bewegungen nöthig sind. Sie treffen nur insofern auf Widerstand, als das betreffende Glied in starke Convulsionen gerathen ist. Dann sind von den Muskeln der Unterextremitäten namentlich die Adductoren tetanisch contrahirt, am Rumpfe hauptsächlich die Pectorales, Cucullares, Supra- et Infraspinati, Rhomboidei, Serrati, Latissimi dorsi, Sterno-cleido-mastoidei, die sich alternirend tetanisch contrahiren und relaxiren; in den kleinen Handmuskeln ist eher ein starkes Wogen bemerkbar.

Der Versuch, durch äussere Kraft eine Extremität zu immobilisiren, vermindert nur scheinbar die Convulsionen, Druck auf Nerven und Muskeln ist ohne Einfluss auf sie, ebenso Hautreize. Die mechanische Erregbarkeit der Mehrzahl der Muskeln, namentlich aber der Pectorales, der hinterer Rumpffläche, der Arme, Vorderarme, Sternocleido-mastoidei, weniger prägnant an den unteren Extremitäten und kleinen Handmuskeln, ist hochgradig gesteigert: schon ein leises Beklopfen mit dem Finger ruft eine locale Contraction hervor, wobei sich die Fasern parallel ihrem Verlaufe zusammenziehen (Delle), dann eine quere, emporragende Wulst bildet, die nach einigen Secunden schwindet (dieselbe Erscheinung, nicht so exquisit, konnte ich zur selben Zeit unter anderen bei zwei Kranken mit Tumor cerebri demonstriren, nur war hier die quere Wulst nicht so hoch und von so langer Dauer).

Die grobe Kraft ist erhalten, der Kranke vermag eher einen schweren Gegenstand zu tragen, z. B. einen Eimer Wasser, als eine kleine manuelle Arbeit auszuführen. Beim Gehen zucken stark die oberen Extremitäten, der Rumpf, weniger die unteren Extremitäten. Das Schütteln des Kopfes ist zwar selbständig, aber auch zum Theil communicirt. Die Zuckungen der Lippen sind verschieden an Intensität, manchmal sehr stark, manchmal hören sie sogar auf.

Haut und Sehnenreflexe sind überall mässig, Sensibilität nirgends gestört, Function der Blase und des Mastdarms intact. Das Schlucken geht gut von Statten, kein Nystagmus, alle Sinne normal, speciell ist keine Gesichtsfeldbeschränkung oder Achromatopsie vorhanden, nur die Pupillen sind nicht ganz gleich und reagiren ziemlich

träge auf Licht. Sprache verständlich auch dann, wenn die Lippen sich heftig bewegen. Psyche intact.

In der Mitte der linken Fusssohle befindet sich eine schmale Narbe, nicht verwachsen, nicht schmerzhaft, ohne Einfluss auf die Convulsionen. Urin sp. G. 1030, eiweiss- und zuckerfrei. Die Nervenmuskelerregbarkeit für elektrische Ströme ergab (differente Elektrode von 5 qcm.):

N. facialis dexter bei $9^3/_4$ cm; 18 El. (3 MA) KaSz
„ „ sin. . . . „ $9^3/_4$ „ ; 20 „ (3 „) KaSz
M. orbicularis oris dex. „ $10^1/_2$ „ ; 12 „ ($2^1/_2$ „) KaSz
„ „ „ sin. „ $10^1/_2$ „ ; 15 „ (3 „) KaSz
Mm. mentales dex. . . „ 11 „ ; 10 „ ($1^3/_4$ „) KaSz > AnSz
„ „ sin. . . „ 11 „ ; 10 „ ($1^3/_4$ „) KaSz > AnSz
N. accessorius dex. . . „ 12 „ ; 10 „ ($^1/_3$ „) KaSz
„ „ sin. . . „ 13 „ ; 8 „ ($^1/_4$ „) KaSz
„ ulnaris dex. . . . „ 12 „ ; 10 „ ($^1/_3$ „) KaSz
M. deltoideus dex. parsant. „ $12^1/_2$ „ ; 10 „ ($^1/_2$ „) KaSz; 15 El. (1 m) KaSz > AnSz
„ „ „ post. „ $11^1/_3$ „ ; 10 „ (1 „) AnSz; 15 El. ($2^1/_2$ m) AnSz = oder wenig < KaSz[1]
M. biceps „ „ 13 „ ; 6 „ (Bruchtheil eines m) KaSz; 9 El. ($^1/_2$ m) KaSz > AnSz; 29 El. (7 m) KaSD, AnSz > AnOz, sogar schwache KaOz
M. extensor dig. com. dex. bei 11 cm; 10 El. (1 m) KaSz > AnSz.

1. IV. 90. Ich hatte Gelegenheit, heute früh den Kranken beim Erwachen zu beobachten: zuerst fingen die Lippen an sich unwillkürlich und rhythmisch zu schliessen und zu öffnen, dann die oberen Extremitäten zu schütteln und der Rumpf zu beben. Im Allgemeinen aber sind die Krämpfe, sei es unter dem Einflusse von Brom, oder selbständig, milder; namentlich beim Liegen cessiren sie manchmal für kurze Zeit vollständig, so dass man bequem die Kniereflexe untersuchen kann, was bis jetzt nicht ohne Schwierigkeiten gelang. Sie sind, wie alle anderen Reflexe, mässig.

10. IV. 90. Liegt der Kranke auf der Seite und weiss sich nicht beobachtet, dann sind die unwillkürlichen Bewegungen gleich 0, oder, was öfters, der ganze Stamm macht kleine, ziemlich rhytmische Rotationsbewegungen. Sobald aber der Kranke bemerkt hat, dass ich in den Saal hineingetreten bin, dann werden diese Rotationsbewegungen viel heftiger, die Extremitäten nehmen bald an den Convulsionen Theil, die Lippen schwingen. Die Pupillen sind bald von gleicher Grösse, bald ungleich, reagiren aber ziemlich träge auf Licht.

Die Behandlung bestand in Darreichung von grossen Dosen Brom, Zincum oxydatum, valerianicum, Arsen, in Injectionen von Eserin, systematischer centraler Galvanisation, Bäder u. s. w., die ohne permanenten Einfluss blieben. Die Intensität der Krämpfe wechselte, bald waren sie milder, namentlich nach Wechsel der Arznei, bald liess die Wirkung desselben nach und das Schütteln brach wieder mit grosser Vehemenz aus. Der Kranke verliess die Klinik nach $2^1/_2$monatlicher Beobachtung ohne Besserung.

Bei dem 24jährigen Landwirthe also zeigte sich vor 7 Jahren nach grossem Schrecke (Lebensgefahr bei Erdsturz) ein Zittern der Hände; vor 2 Jahren hat er wieder einen heftigen Schreck erlitten (wunderbare Vision), wonach ein Schütteln zuerst der linken oberen Extremitäten, $^1/_2$ Jahr später der rechten oberen Extremitäten, der Beine und des Rumpfes sich einstellte. Die unwillkürlichen Bewegungen

[1] Ich will auf das Ergebniss der Untersuchung dieses Theiles des Muskels kein Gewicht legen, umsomehr, als der Zuckungsmodus normal war. Nach Erb kommt ja gerade im Deltoideus KaSz=AnSz sehr häufig vor. (Deutsche Zeitschr. f. Nervenh. Bd. I. S. 253.)

fingen immer in den distalen Theilen der Extremitäten an und breiteten sich gegen den Rumpf aus. Die Convulsionen werden immer intensiver, nach 1jährigem Bestehen ist der Kranke zur Arbeit unfähig. Zuletzt fingen auch die Lippen an zu zucken.

Es ist ein Schütteln des ganzen Körpers, an dem auch der Kopf und Lippen Theil nehmen, hervorgerufen durch starke convulsivische Contractionen und Relaxationen ganzer Muskeln und Muskelgruppen; bei starken Anfällen wird die Contraction tetanisch. Denn das Schütteln ist nicht immer von gleicher Intensität, bald ist es gering (namentlich in der Ruhe in horizontaler Lage), bald steigert es sich, oft ohne allen bemerkbaren Anlass, bis zum Grade von Anfällen, nach denen Erschöpfung eintritt, aber beinahe nie vollständige Muskelruhe, die nur im Schlafe sich einstellt. Gemüthsbewegungen, gewollte Bewegungen, Lageveränderung steigern enorm die Convulsionen, Hautreize bleiben ohne Einfluss. Je intensiver die Krämpfe, desto ausgebreiteter und rapider sind sie und betreffen dann beinahe die ganze äussere Musculatur. Wenn auch gewöhnlich symmetrische Muskelgruppen ergriffen sind, so ist doch der Grad der Convulsionen in symmetrischen Theilen nicht immer gleich, manchmal zuckte mehr eine obere Extremität als die andere, manchmal mehr die untere Extremität als die obere Extremität, oder umgekehrt, oder der Rumpf mehr als die Extremitäten. In manchen Theilen, als Fingern, Lippen, waren die Zuckungen evident rhytmisch. Die mechanische Muskelerregbarkeit war eminent gesteigert, dagegen Haut und Sehnenreflexe mässig. Auch die elektrische (galvanische) Nervenmuskelerregbarkeit (leider nicht vollständig untersucht) erwies sich in einigen Gebieten erhöht (N. accessorius, ulnaris, M. deltoideus, biceps brachii). Endlich waren die Pupillen meist ungleich und reagirten träge auf Licht. Das Gesicht war, wie im vorigem Falle, permanent congestionnirt.

Die Analogien zwischen den beiden obigen Fällen ist frappant: beide waren Landwirthe, beide standen im Mannesalter von 26 resp. 24 Jahren, der Charakter der Zuckungen, ihre Ausbreitung, der steigernde Einfluss von Gemüthsbewegungen, gewollten Bewegungen u. s. w. war fast in beiden Fällen gleich. Nun muss ich bekennen, dass zur Zeit die Diagnose schwankte, dass sie mir noch jetzt nicht über allen Zweifel erhaben scheint und dass, wenn ich mich für Myoclonus multiplex entschloss, es auch auf dem Wege der Exclusion verwandter Zustände geschah. Von vorn herein muss angenommen werden, dass wir es mit einer motorischen Neurose zu thun hatten. Was den Fall II betrifft, so war es die Paralysis agitans, die wir zuerst in Betracht gezogen, in Hinsicht namentlich der rhythmischen Bewegungen, die in den Fingern ganz ähnlich denen bei dieser Krankheit angetroffenen waren; doch fehlte die charakteristische Haltung, die Steifigkeit, die langsamen Bewegungen, Paresen, Pro- und Retropulsion u. s. w., auch das Alter stimmte nicht zu. Noch weniger Anhalt fand sich für Chorea adultorum; weder der Charakter der unwillkürlichen Bewegungen, noch das Fehlen der Heredität, von psychischen Alterationen sprachen dafür. Ebensowenig konnte von der Maladie des tics die Rede sein, in der neben Zwangsbewegungen psychische Anomalien, copro, echolalia, echokinesis vorherrschen. Was die Chorea electrica anbelangt, so gehört ja ein Theil der unter dieser Benennung publicirten Fälle, wie Remak[1] gezeigt hat, zum Paramyoclonus, ein anderer in's Gebiet der Hysterie (Unverricht[2] u. a.). Der

[1] Arch. f. Psych. u. Nervenkr. Bd. XV. S. 853.

[2] a. a. O.

letzteren konnten wir unsere Fälle unmöglich zuzählen, wollten wir den Thatsachen keinen Zwang anthun, da es jedes Anhaltspunktes fehlte. Ebensowenig hatten wir es mit einer traumatischen Neurose zu thun, wollten wir dieselbe als selbständige Krankheit im Sinne von Oppenheim acceptiren; es gab keine sensible oder sensorielle Störungen, keine deprimirte Stimmung, keine Paresen, keine andere Klage, als das Vorhandensein von Krämpfen.

Wir wollen aber nicht unterlassen, auf die Punkte hinzuweisen, die in unseren Fällen von dem geläufigem Bilde des Paramyoclonus, wie er von Friedreich und seinen Nachfolgern aufgestellt wurde, abweichen. Was die Ausbreitung anbelangt, so betrafen die Zuckungen in unseren Fällen, namentlich aber im zweiten, beinahe die ganze äussere Musculatur, die Extremitäten, Rumpf, das Gesicht. Die Theilnahme des letzteren wurde schon in den Fällen von v. Bechterew[1], Starr[2], Francotte[3] verzeichnet, aber auch andere Territorien können von den Zuckungen heimgesucht werden, so die Zunge in den Fällen von Giampetro[4], Lemoine und Lemaire, die zweite Homén'sche Beobachtung[5], die respiratorischen Muskeln in beiden Homén'schen Fällen, in der Beobachtung von Seeligmüller[6], die Pharynxmuskeln im Falle von Giampetro. Wenn in der Friedreich'schen Beobachtung die Zuckungen so gering waren, dass man sie nur, wenn der Kranke entkleidet war, beobachten konnte, wenn z. B. im Falle von P. Marie[7] sie vom Kranken gar nicht bemerkt wurden und nur zufällig Charcot auffielen, wenn in anderen Fällen sie keine Stellveränderung des betroffenen Theiles hervorriefen, so waren die Zuckungen sehr stark in den Fällen von Giampetro, Homén, Unverricht; wir sahen, von welcher ausserordentlicher Heftigkeit sie in den unseren waren. Sie steigerten sich bis zur tetanischen Contraction, die auch Friedreich in geringem Grade in seinem Falle bemerkt hatte, ebenso Homén, v. Bechterew. In unserer zweiten Beobachtung waren manche Zuckungen rhytmisch, so z. B. in den Fingern, Lippen, entgegen der Mehrzahl anderer Beobachtungen, wo sie ganz unregelmässig waren. Nur im Homén'schen Falle II wird von Rhytmus gesprochen. Ziehen[8] macht die zutreffende Bemerkung, dass, wenn in den Beobachtungen die Zahl der Zuckungen in 1 Minute angegeben wird, es sich nicht um ganz unregelmässige Contractionen handeln konnte. Dann ist es die Steigerung der Krämpfe bei gewollten Bewegungen, die eine besondere Differenz zwischen unseren Fällen und der grossen Mehrzahl der bisher publicirten ausmacht. Aber auch in dieser Hinsicht finden sich Beispiele, so z. B. steigerten sich die Zuckungen bei willkürlichen Bewegungen im I. Falle Homén's. Unverricht schreibt von seinen Kranken, dass die Bleifeder ungeschickt in die Hand genommen wird, wobei

[1] Arch. f. Psych. XIX. H. 1.
[2] Ref. in diesem Centralblatte 1887. S. 571.
[3] Dieses Centralblatt 1887. S. 571.
[4] Médecine moderne 1890. S. 576.
[5] Dieses Centralblatt 1891. Nr. 13.
[6] Deutsch. med. Wochenschr. 1886. Nr. 24.
[7] Progrès médical 1886. Nr. 8 u. 12.
[8] Arch. f. Psych. XIX. H. 2.

sehr starke Zuckungen der rechten Extremität erfolgen, dass der Arm und Rumpf in lebhafteste Zuckungen gerathen, wenn die Kranke aufgefordert wird, die Hand auf das Dynamometer zu drücken u. s. w. und erklärt diese Erscheinung dadurch, dass der besänftigende Einfluss des Willens häufig durch die psychische Erregung übertönt wird. Ich muss gestehen, dass ich bei sorgfältiger Lectüre der sehr genauen Beobachtungen den Eindruck erhalten habe, dass auch in diesen der Einfluss des Willens steigernd auf die Krämpfe wirkte.

Weiter ist die Steigerung der idiomuskulären und elektrischen Erregbarkeit in einzelnen Nerven und Muskelgebieten in unseren Fällen hervorzuheben, entgegen den diesbezüglichen Angaben der meisten Autoren; nur bei P. Marie und Chauffard[1] war die erste erhöht, bei Kny[2] die zweite, es wurden sogar ein Mal tiefere Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit verzeichnet (Faldella[3]). Dagegen verhielten sich in unseren Fällen die Reflexe, sowohl Haut- als Sehnenreflexe, normal, während sie in der Mehrzahl anderer Beobachtungen als gesteigert beschrieben werden, manchmal aber als normal, sogar vermindert (Homén, Lemoine et Lemaire, Faldella, Chauffard). Endlich haben wir im Falle II die Pupillen meistens von ungleicher Grösse und träger Reaction auf Licht gefunden, ohne irgendwelche andere Veränderung des Sehapparates, was, wie scheint, bisher nicht beobachtet wurde.

Indem wir auf die Differenzen zwischen unseren Fällen und anderen, unter den Namen Paramyoclonus publicirten, hingewiesen haben, wollen wir dem Gefühle Ausdruck geben, dass, wenn irgendwo, so ist namentlich in dem Chaos der motorischen Neurosen das Bestreben gerechtfertigt, die Beobachtungen zu classificiren. Darum reihen wir unsere, vielleicht ungerecht, dem Paramyoclonus zu, dem sie am nächsten stehen. Wenn auch die Gegner der Autonomie des Paramyoclonus insofern Recht haben, dass unter diesem Namen manche Beobachtungen veröffentlicht wurden, die zu den längst bekannten nosographischen Categorien gehören, so muss doch zugegeben werden, wenn wir alles Räthselhafte der Hysterie nicht zuwerfen wollen, dass Fälle von motorischen Neurosen vorkommen, die mit Hysterie und anderen bekannten Neurosen nichts zu thun haben; unsere sind ein Beispiel dafür. Die Bezeichnung Schreckneurose für solche Fälle kann nur dazu beitragen, Verwirrung einzuführen, indem unter dem Einflusse von Schreck bekanntlich nicht allein die myoclonische Neurose, aber auch Epilepsie, Paralysis agitans, Chorea, Hysterie, Neurasthenie u. s. w. sich entwickeln können.

Anders verhält es sich mit der Anschauung von Fr. Schultze[4], dass der Paramyoclonus ein Tic convulsif der Extremitäten darstellt. Seine Auseinandersetzungen entbehren noch jetzt nicht der Begründung. Bei allem Anerkennen der Verwandtschaft dieser beiden Affectionen sind doch manche Differenzen zwischen ihnen vorhanden, als das Beschränktsein der Krämpfe, die bei Tic

[1] Semaine médicale 1890. Nr. 12.
[2] Arch. f. Psych. XIX. H. 3.
[3] Ref. in diesem Centralbl. 1889. S. 238.
[4] Dieses Centralbl. 1886. Nr. 16.

convulsif nur selten und auf der Höhe des Anfalles auf die andere Gesichtshälfte überspringen, noch seltener auf die Nacken, Schulter, Armmuskeln, dass sie in dieser Krankheit gewöhnlich bei hereditär Belasteten auftreten, die eine, vielleicht einstweilige, bis das Wesen beider Leiden mehr erforscht sein wird, Sonderstellung zu gerechtfertigen scheinen.

II. Referate.

Anatomie.

1) **Ueber einige neuere Forschungen im Gebiete der Anatomie des Centralnervensystems**, von W. Waldeyer. (Deutsche med. Wochenschr. 1891. Nr. 44—50.)

W. hat sich der dankenswerthen Mühe unterzogen, die zahlreichen, neueren in der Litteratur des In- und Auslandes zerstreuten Arbeiten auf dem Gebiete der Anatomie des Centralnervensystems in der vorliegenden Arbeit zu sammeln, zu sichten und in klarer, knapper, sowie durch die beigefügten Abbildungen anschaulichster Form einem grösseren ärztlichen Kreise zugänglich zu machen.

Diejenigen Arbeiten, die im letzten Decennium unser Wissen auf diesem Gebiete am wesentlichsten gefördert haben, sind die von Golgi in Pavia, Ramón y Cajal in Barcelona, His in Leipzig, v. Kölliker in Würzburg und Retzius in Stockholm.

Die Hauptergebnisse dieser Arbeiten fasst W. zusammen, wie folgt:

I. Die Axencylinder sämmtlicher Nervenfasern (motorische, secretorische, sensible und sensorische, centrifugal oder centripetal leitende) haben sich als direct von Zellen ausgehend erwiesen. Ein Zusammenhang mit einem Fasernetzwerke, bezw. ein Ursprung aus einem solchen findet nicht statt. Beispiele dafür finden sich in den motorischen Wurzelfasern, in den centrifugal leitenden Pyramidenbahnen, in den von den Purkynje'schen Zellen abstammenden Fasern, in den centripetalen sensiblen Fasern erster Ordnung (Zusammenhang mit den Zellen der Spinalganglien) und zweiter Ordnung (Leitung vom Rückenmark zum Gehirn), und schliesslich in den sensorischen Bahnen erster Ordnung, in den Sinnesorganen.

II. Alle diese Nervenfasern enden frei, mit „Endbäumchen" (Kölliker), ohne Netz- oder Anastomosenbildung. Beispiele: Die Endbäumchen der motorischen Fasern in den Muskelfasern, der Pyramidenfasern im Rückenmark, die Endigungen der sensiblen Fasern an der Peripherie, sowie in den Centralorganen (Endbäumchen der sensiblen Collateralen). Die Uebertragungen finden hier durch Berührung oder auch durch Ausstrahlung von einem freien Ende auf das andere statt, wie z. B. von den Endbäumchen der Pyramidenfasern zu den motorischen Zellen der Vorderhörner etc.

Für die sensiblen Nerven bestehen bezüglich der Sätze I und II gewisse Schwierigkeiten, weil man bei ihnen nicht leicht die Begriffe „Ursprung" und „Ende" entscheiden kann. Diese sind verschieden, je nachdem man sie vom physiologischen, topographisch-anatomischen oder genetischen Standpunkte betrachtet. Die sensiblen Fasern entspringen physiologisch an der Peripherie mit freien Faserausläufen und endigen mit eben solchen im Gehirn und Rückenmark, während sie an einer bestimmten Stelle ihres Verlaufs mit einer eingeschobenen Zelle, der Spinalganglionzelle, in Verbindung stehen. Lässt man aber die schwankenden Begriffe „Ursprung und Ende" bei Seite, so kann man folgendes Grundgesetz aufstellen:

„Das Nervensystem besteht aus zahlreichen unter einander anatomisch wie genetisch nicht zusammenhängenden Nerveneinheiten (Neuronen). Jede Nerveneinheit setzt sich zusammen aus 3 Stücken: der

Nervenzelle, der Nervenfaser und dem Faserbäumchen (Endbäumchen). Der physiologische Leitungsvorgang kann sowohl in der Richtung von der Zelle zum Faserbäumchen als auch umgekehrt verlaufen. Die motorischen Leitungen verlaufen nur in der Richtung von der Zelle zum Faserbäumchen, die sensiblen bald in der einen, bald in der anderen Richtung."

Auf der Strecke vom Sitz der bewussten Empfindung und des bewussten Wollens bis zur Peripherie haben wir immer mindestens 2 Neuronen, z. B. erstreckt sich bei den Pyramidenbahnen die eine Nerveneinheit von einer Ganglienzelle der Grosshirnrinde gekreuzt bis zum Endbäumchen im Rückenmarksgrau, die zweite von einer motorischen Vorderhornzelle bis zum Endbäumchen in einer Muskelfaser. Wahrscheinlich bestehen alle sensiblen Nervenleitungen aus mehr als 2 Neuronen.

Diese Vorstellungen von dem Gange der Leitungen, die auf der Annahme beruhen, dass keine anastomosirenden Nervennetze vorkommen, sondern nur ein Nervenfilz (Neuropilema, His), müssten zwar modificirt werden, wenn man mit Golgi und Haller Nervennetze annimmt; doch können wir auch hier die Neuronen beibehalten, deren Grenzen dann immer in einem Nerven-Netzwerke liegen würden.

Uebrigens leugnen die meisten Beobachter das Vorhandensein des Nervennetzes, und selbst Golgi scheint davon abgekommen zu sein.

III. Vorläufig unerklärt in ihrer physiologischen und anatomischen Stellung sind zwei Arten von Zellen, die Zellen des zweiten Golgi'schen Typus, deren Axencylinderfortsatz sich nach kurzem Verlauf in freie Endfasern verästelt, und die Ramón'schen Zellen der Grosshirnrinde (beim Kaninchen nachgewiesen), von denen zwei Axencylinderfortsätze ausgehen, manche bipolar stehend, je von einem Protoplasmafortsatze.

IV. Ebenso zweifelhaft ist die Bedeutung und das anatomische Verhalten der Protoplasmafortsätze (Deiters), Dendriten (His). Nach einigen Autoren sind sie nervöser, nach anderen nicht nervöser Natur.

V. Jedenfalls entscheidet sich diese Frage zugleich mit der folgenden: Welche Bedeutung haben die Nervenzellen? Sind sie nervös functionirende Apparate, oder haben sie nur eine untergeordnete, etwa ernährende Bedeutung? Nansen hat bisher allein den kühnen Satz ausgesprochen, dass die Nervenzellen nur ernährende Organe des gesammten Nervenapparats seien, während die Uebertragung der Functionen einzig und allein in dem Nervenfilz ihren Ablauf habe. So gewichtige Stimmen und Gründe gegen diese Auffassung auch vorgebracht sind, so lässt sich vorläufig doch noch keine sichere Entscheidung treffen.

VI. Jedenfalls finden Uebertragungen von Faser zu Faser — ohne Beanspruchung der Zellen — statt (Glomeruli olfactorii).

VII. Von allen Nervenfortsätzen scheinen Seitenäste (Collateralen, Ramón y Cajal) zu entspringen. Sie sind festgestellt bei allen Rückenmarksstrangfasern, bei den gleichlaufenden Fasern der Medulla oblongata, in der Klein- und Grosshirnrinde und in der Balkenfaserung. Daraus folgt, dass eine isolirte Leitung in den Centralorganen nirgends besteht oder wenigstens nicht zu bestehen braucht, wenn sie auch möglich ist.

Hieran schliesst sich dann eine Uebersicht der Ergebnisse an, welche die genannten Arbeiten, insbesondere die von Kölliker, für das Rückenmark geliefert haben. Da W. diese Resultate im wesentlichen nach Kölliker's eigener Zusammenstellung (Zeitschrift f. wissensch. Zool. 1890 Bd. LI) wiedergiebt, so sei in Bezug auf diesen Theil, ebenso wie auch auf die zahlreichen interessanten Einzelheiten der oben kurz angedeuteten Abschnitte auf die betreffenden Originalarbeiten verwiesen.

Der Hauptgewinn dieser Untersuchungen liegt nach W. in der ermöglichten, schärferen Begrenzung der anatomischen wie functionellen Elemente des Nervensystems, als welche wir die Nerveneinheiten (Neuronen) ansehen müssen, sowie

in der Entdeckung der Collateralen mit ihren Endbäumchen durch Golgi und Ramón y Cajal. „Aber", sagt W. zum Schluss, „neue Thatsachen, neue Aufgaben! Diese tröstliche und erfreuliche Seite der Naturforschung ist uns auch hier auf Schritt und Tritt offenbar geworden. Zur Lösung dieser Aufgaben werden aber ebensosehr die Physiologen und Pathologen, wie die Anatomen berufen sein."

A. Neisser (Berlin).

Experimentelle Physiologie.

2) **Ueber die Stellung des Grosshirns im Reflexmechanismus des centralen Nervensystems der Wirbelthiere,** von Dr. Max E. G. Schrader. (Archiv für experimentelle Pathologie und Pharmakologie. Bd. XXIX.)

Goltz entdeckte bei Hunden, welche beiderseits die Stirnlappen verloren hatten, eine sehr eigenartige Fressstörung, welche in naher Beziehung steht zu dem von Schrader an zahlreichen Vögeln, deren Grosshirn entfernt war, constatirten Unvermögen, sich selbständig zu ernähren. Diese Erscheinungsreihe fasst Sch. unter dem Namen „Aphagie" zusammen und ordnet sie nach dem bekannten Schema der Aphasie. Ein Hund, welcher beiderseits das Frontalhirn eingebüsst hat, ist „motorisch aphagisch"; er erkennt die Nahrung, seine Zungen- und Kaumusculatur ist nicht gelähmt, und doch ist er ausser Stande, seinen Hunger zu stillen. Ganz ebenso verhielt sich ein junger Falke Sch.'s mit doppelseitiger Verletzung des Stirntheils des Grosshirns. Ein Hund dagegen, welcher die Hinterhauptslappen eingebüsst hat, sieht den Fressnapf, erkennt aber mit dem Auge nicht die Nahrung; vermöchte er nicht den Geruch zu Hilfe zu nehmen, so würde er nicht fressen können, — er ist sensorisch (optisch) aphagisch. Eine Taube Sch.'s, welche beiderseits die Decke der Lobi optici verloren hatte, zeigte diese optische Aphagie auf das Schönste. — Nach Verlust des Grosshirns ist die Taube aphagisch nach beiden Richtungen; auch der Falke ohne Grosshirn ist trotz des fortbestehenden Fangreflexes aphagisch. Dagegen liess in den Experimenten Sch.'s der Frosch keine derartige Störung erkennen, bei ihm ist der Fressact im wesentlichen optischer Mittelhirnreflex. Für Vögel und Säugethiere ist nach der Ansicht des Autors die Unfähigkeit, selbständig zu fressen, Ausfallserscheinung bei Verlust des ganzen Grosshirns. Wie die Sehstörung nach Verlust des Grosshirns nicht in einer Abnahme der Sehschärfe, der Klarheit und Praecision des Gesichtsbildes besteht, sondern im Ausfall einer bestimmten Verwerthung desselben, so beruht auch die motorische Aphagie nicht auf einer Parese der Musculatur, sondern auf dem Verlust einer bestimmten Art ihrer Verwendung. — Dies sind ungefähr die Schlussfolgerungen, welche Sch. aus seinen mit bekannter Gründlichkeit angestellten überaus zahlreichen Experimenten zieht. Auf dieselben im Einzelnen einzugehen, würde den Rahmen eines Referates weit überschreiten. — In den Fällen der menschlichen Pathologie handelt es sich, wie Sch. richtig hervorhebt, nicht um einen einfachen Verlust der Grosshirnsubstanz, sondern um krankhafte Veränderungen derselben; die Ausfallserscheinungen sind deswegen von den chronischen Reizzuständen überwuchert. Der Experimentator muss daher versuchen, bei dem Thiere chronisch krankhafte Processe im Gehirn zu erzeugen; auf diesem Wege wird es vielleicht gelingen, bei dem Thiere das Analogon zur menschlichen Hemiplegie zu erzeugen.

Lewald (Liebenburg).

Pathologische Anatomie.

3) **Ueber Gliom des Rückenmarks und Syringomyelie.** (Zugleich ein Beitrag zur aufsteigenden Degeneration der Schleife.) Von Dr. Kiunosuke Miura

aus Japan. Aus dem patholog. Institut zu Marburg. Mit 1 Tafel. (Beiträge z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. Bd. XI.)

Fall I: Knabe, 8 Jahre alt, soll seit $^1/_4$ Jahre krank sein und zwar soll die Parese der unteren Extremitäten und der Rückenmusculatur allmählich eingetreten sein. Kein Fieber. Druck um den Thorax. Die Parese der Arme betrifft vorzugsweise die Extensoren der Vorderarme. Die Innervation der Muskeln geschieht gruppenweise. Die Streckung erfolgt nur bis zum rechten Winkel. Die Sensibilität von unten bis zum Manubrium sterni sehr vermindert. Bei der Section zeigt sich das Rückenmark mit einer von der grauen Substanz ausgehenden und die weisse Substanz diffus ergreifenden Gliawucherung, welche vom mittleren Cervicalmark bis hinab zum untersten Theil des Lendenmarks sich erstreckt. Der Umfang des Rückenmarks war in Folge dessen stark vergrössert und unregelmässig. Eine Höhlenbildung war nicht vorhanden, nur zeigten sich zellarme Stellen von homogener Beschaffenheit, welche vielfach mit kleinen Hämorrhagien durchsetzt waren. Sie wurden als Heerde von beginnender Degeneration und Necrose aufgefasst. An diesen Stellen wich das Gewebe bei der Härtung auseinander und bildete Spalten, welche den Querschnitt des Rückenmarks unregelmässig durchsetzten. Die Neubildung wird als eine Geschwulst, als Gliom des Rückenmarks angesprochen, nicht als eine chronische, entzündliche Neurogliawucherung.

Fall II: Pat., 35 Jahre alt, erkrankte vor 7 Jahren an allmählich zunehmender Schwäche im linken Bein und linken Arm. Keine Schmerzen. Seit 2 Jahren Steifigkeit der Beine, auch Schwäche im rechten Bein, im linken Zittern und Zuckungen. Keine Atrophie. Starke Starre im Knie und Fuss. Im Rückenmark wird eine Gliawucherung gefunden, welche von der Medulla obl. bis zum Lendenmark hinabreicht. Dieselbe enthält eine Höhle. Diese schliesst sich an die Gliawucherung an und entsteht durch allmähliche Auflockerung, Quellung und Erweichung der letzteren, indem die faserige Zwischensubstanz allmählich durch Flüssigkeit auseinander gedrängt wird und zu Grunde geht, während an der Peripherie eine zellweise Wucherung fortschreitet. Die Höhlenbildung hatte nichts mit einer primären Erweiterung des Centralcanals zu thun. In verschiedenen Höhen des Rückenmarks wird der Canal in unregelmässiger Weise auseinandergezerrt und durchbrochen.

Verf. unterscheidet scharf zwischen Gliom und Gliawucherung. Die meisten Fälle von Syringomyelie verdanken ihre Entstehung dem Zerfall einer einfachen Gliawucherung. Dass aus einer solchen ein Gliom werden kann, wird zugegeben.

Auf Grund von Degenerationen des Schleifengebietes im letzten Fall tritt Verf. den Autoren bei, die die mediale Schleife als eine gekreuzte Fortsetzung der Hinterstränge betrachten.

P. Kronthal.

---

4) **Zur pathologischen Anatomie der Syringomyelie und Hydromyelie,** von Dr. Emil Redlich in Wien. (Aus dem Labor. von Prof. Obersteiner in Wien.)

Patientin, 58 Jahre alt, will bis vor $1\,^1/_2$ Jahren vollkommen gesund gewesen sein. Damals litt sie längere Zeit an Ischias; gleichzeitig traten auch Schwäche und Schmerzen in der rechten Schulter auf. Vor 6 Wochen fiel sie auf der Strasse nieder, verlor für kurze Zeit das Bewusstsein und ist seither an beiden oberen Extremitäten gelähmt. Bei der Aufnahme ist das Sensorium frei, keine Kopfschmerzen. Vollständige Lähmung der ganzen rechten oberen Extremität. Die bestehende Contractur lässt sich nur vorübergehend mit Kraftanstrengung ausgleichen. Die rechte Hand ist leicht oedematös. Musculatur der Hand und der Streckseite des rechten Vorderarms stark atrophisch. Die linke obere Extremität gleichfalls gelähmt, die Finger in Beugestellung. Atrophie der linken Handmusculatur und der des Vorderarms. Sensibilität intact, ebenso Druck- und Temperaturempfindungen.

Section: Dura rechts verdickt. Oedem der Pia. Atrophie der Scheitelwindungen. Höhle im Rückenmark. Die Höhle hat ihre grösste Ausdehnung im oberen Halsmarke, dabei eine frontale Stellung. Nach unten wird sie kleiner, zieht sich mehr auf die linke Seite und beschränkt sich im Dorsalmarke, in dessen unterer Hälfte sie endet, auf das linke Hinterhorn. Nach oben reicht sie bis in die Mitte der Pyramidenkreuzung. Sie hängt mit dem Centralcanal nicht zusammen. Syringomyelie.

„Alle jene Fälle, wo der Hohlraum die Stelle des fötalen oder definitiven Centralcanals einnimmt, in denselben übergeht und ganz oder theilweise von Epithel ausgekleidet ist, sind als Hydromyelie zu bezeichnen. Jene Fälle, wo kein Epithel vorhanden ist und der Centralcanal von der Höhle während des ganzen Verlaufs zu scheiden ist, stellen die Syringomyelie dar."

Verf. glaubt, die vorliegende Höhle ist das Product eines regressiven Gewebszerfalls. Als Ursache der Rarefication des Gewebes wird die Erkrankung der Gefässe angesehen.

Ein zweites Rückenmark mit Syringomyelie wird beschrieben. Auch hier hatte die Umgebung der Höhle nirgends einen geschwulstartigen Charakter. Sie wird gleichfalls als aus einer primären Rarefication des Gewebes entstanden angesehen. Die Gefässe waren in der Umgebung der Höhle verdickt.

Zur anatomischen Charakterisirung der Hydromyelie wird das Rückenmark eines 45jährigen Mannes beschrieben, welches, im übrigen normal, nur eine Erweiterung des Centralcanals im Brustmarke zeigte. Aehnliche Verhältnisse fanden sich im Rückenmarke einer 51jährigen Frau, die an Carcinoma mammae zu Grunde gegangen war. Diese 2 Fälle wurden als angeborene Hydromyelie angesehen. Als erworbener wird folgender beschrieben: Im Rückenmarke einer 61jährigen Frau fand sich Tabes und eine Erweiterung des Centralcanals im Brustmark. Die Umgebung desselben war gelockert im Gewebe. Verf. meint, eine geringe Erweiterung des Centralcanals in dieser Gegend war angeboren. Dann rareficirte das Gewebe um ihn. Der Centralcanal erweiterte sich noch mehr, z. Th. auch dadurch, dass anliegende Lücken mit ihm confluirten. Als Ursache der Lockerung des Gewebes wird die Tabes angesehen. Durch Schrumpfung der Hinterstränge kam es zu Veränderungen in der Circulation und damit zu Ernährungsstörungen der periependymären Substanz.

P. Kronthal.

Pathologie des Nervensystems.

5) **Un cas de syringomyélie** (type Morvan), par A. Souques. (Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière. 4. année, Nr. 4, 1891. Juillet et Août.)

Es handelt sich um einen in der Salpêtrière (Charcot's Abtheilung) noch befindlichen Pat., 26 Jahre alt, der alle classischen Symptome von Syringomyelie, nebst den zuerst von Morvan beobachteten multiplen Panaritien darbietet. Der Fall soll besonders darthun, dass die sog. „Morvan'sche Krankheit" nichts anderes als eine Abart der Syringomyelie ist, eine Anschauung, die Charcot seit den pathologisch-anatomischen Demonstrationen Joffroy's und Achard's (Archiv de méd. expérimentale 1890) bekanntlich offen vertritt. Die ersten Krankheitssymptome wurden 1887 zuerst bemerkt und zwar waren, wie gewöhnlich der Fall, die multiplen schmerzlosen Panaritien das Primäre. Interessant, als Beleg für die hochgradige Analgesie der Finger, ist der Bericht über die von Le Fort im September 1890 auf wiederholtes Bitten des Pat. ausgeführte Amputation des durch voraufgegangene Panaritien vollständig ankylotisch und unbrauchbar gewordenen Mittelfingers der linken Hand. Die Operation wurde ohne Narcose ausgeführt. Pat. konnte wohl die Berührung der verschiedenen Instrumente empfinden: im Uebrigen aber war nicht der leiseste Schmerz vorhanden. Ausserdem wurde constatirt, dass die Collateralarterien,

trotz Mangels an jeglicher Unterbindung, absolut nicht spritzten: es entstand nur eine mässige diffuse Hämorrhagie, die unter dem Compressionsverband sofort zum Stillstand gebracht werden konnte. Sonst bietet der Fall nichts besondres Erwähnenswerthes. Pat. trägt 3 Stigmata, die für hereditäre Syphilis bei ihm sprechen: multiple und symmetrische Erosionen der Zähne; ferner typische Schädel- und Nasenmissbildungen (Fournier).

Trotz des Mangels an Nachweis der Syphilis bei den Angehörigen sei dieser Umstand, in Anbetracht der leider noch so dunklen Aetiologie der Syringomyelie, besonders hervorgehoben. — Der Arbeit sind zahlreiche Abbildungen beigegeben.

Veiga de Souza (Dresden).

---

6) **Syringomyelie**, von Johann Hoffmann, Heidelberg. (Klin. Vorträge. N. F. Nr. 20. 1891. April.)

Nach kurzer historischer Einleitung werden fünf Kranke vorgestellt, bei denen Syringomyelie diagnosticirt wird. Hierauf bespricht der Verf. die Aetiologie, Symptome, Diagnose, Befunde und Therapie der Krankheit, indem er einen besonderen Werth auf die Differential-Diagnose legt.

Syringomyelia mutilans soll die Form der Krankheit heissen, bei der eventuell eine Verwechselung mit Lepra mutilans möglich ist.

Die Morvan'sche Krankheit hält H. für identisch mit der Syringomyelie. Als einziges Unterscheidungsmerkmal könnten die Tastsinnstörungen gelten, welche Morvan bei seiner Krankheit nie vermisst haben will.

Im Uebrigen enthält die klar und anschaulich geschriebene Arbeit nichts wesentlich Neues.

P. Kronthal.

---

7) **Sur un cas de paralysie radiculaire de la première paire dorsale, avec lésion hémilatérale de la moëlle d'origine traumatique simulant la syringomyélie**, leçon de J. M. Charcot, recueillie par Hallion. (Arch. de Neurologie 1891, Vol. XXII. Nr. 65.)

Ein 22jähr., neuropathisch nicht belasteter Bäcker wurde in seinem 18. Lebensjahre durch eine Büchsenkugel an der hinteren Parthie des Halses verwundet; 4—5 Tage lang war das rechte Bein und etwas länger der rechte Arm lahm; dann war Patient gesund, bis er im April 1890 beim Aufheben eines schweren Sackes Schmerzen im Nacken und Schwäche im rechten Bein bekam; letztere ging nach 3 Wochen in ausgesprochene Steifigkeit über; es entwickelte sich dann eine Schwäche und Atrophie in der rechten Hand und im rechten Vorderarm; später constatirte der Kranke zufällig eine Anästhesie an der Beugeseite des rechten Vorder- und Oberarms und am linken Bein.

Ch. fand bei dem Kranken 1 cm rechts neben dem 7. Cervicalwirbel eine Narbe, Parese und Atrophie der kleinen Hand-Muskeln sowie der Beuger am Vorderarm rechts, EaR in diesem Gebiete; eine Sensibilitätsstörung unter dem Bilde der „Dissociation der Sensibilität" — wie sie durchaus nicht nur für die Syringomyelie charakteristisch ist — an der Innenseite der Beugefläche des Vorder- und Oberarms, eine spastische Lähmung der rechten unteren Extremität und eine Störung sämmtlicher Gefühls-Qualitäten am linken Bein und der linken Hälfte des Rumpfes (bis hinauf zu der Achsel). Ausserdem hatte sich im Verlaufe der Erkrankung eine rechtsseitige Dorsalskoliose entwickelt. Das rechte Auge war in die Orbita etwas zurückgesunken, die rechte Pupille war kleiner als die linke, die ganze rechte Gesichtshälfte etwas eingesunken gegenüber der linken Seite.

Während die Diagnose von einer anderen Seite im vorliegenden Falle auf „Syringomyelie" gestellt war, entschied sich Ch. wegen der auf das Gebiet des N. cu-

tan. brachialis int. begrenzten Sensibilitätsstörung und wegen der auf den N. ulnaris und N. medianus beschränkten Amyotrophie für eine auf den 1. Dorsalnerv beschränkte Affection; die sympathischen Symptome finden ihre Erklärung durch eine Mitbetheiligung des Ramus communicans, der, sympathische Fasern führend, sich vom 1. Dorsalnerv abzweigt.

Ch. fasste den Symptomen-Complex so auf, dass die Kugel s. Z. gegen den Körper des I. oder II. Dorsalwirbels schlug, und dieser, hierdurch brüchig gemacht, bei Gelegenheit des Erhebens jener schweren Last fracturirt wurde; durch Compression der rechten Hälfte des Rückenmarks kam es zu den erwähnten Halbseiten-Symptomen. Die Fractur der 2 obersten Dorsalwirbel erklärte auch die vorhandene Dorsalskoliose.

Bei der später vorgenommenen Operation (Tuffier) fanden sich am VII. Halswirbel und I. Dorsalwirbel unregelmässige Knochenverdickungen. Nach Trepanation der beiden Wirbelkörper fand sich im Rückenmarkscanal für Auge und Finger keine Anomalie.

Die Operation wurde ohne Zwischenfall überstanden; bisher hat sich im Symptomencomplex des Kranken noch nichts geändert.

Der Fall mahnt auf's Neue zur Vorsicht in der Diagnose „Syringomyelie".

Nonne (Hamburg).

---

8) **Haematomyelia**, by Aug. Hoch, M. D. (Johns Hopkins Hospital Reports. Rep. in Neurology. Bd. II. Nr. 6.)

Fall I. Pat. wurde von einem Brett, das aus einer Höhe von 8—10 Fuss fiel, zwischen den Schultern getroffen; keine augenblicklichen Störungen. Am nächsten Tage Schmerzen, die bald vorübergingen. Drei Wochen später empfand Pat. plötzlich einen starken Schmerz zwischen den Schultern, der das Rückgrat herunter und in die Arme ging und dem eine Contractur in den Armen von kurzer Dauer folgte. In 8—10 Minuten entstand vollkommene sensorische und motorische Paralyse von den Armen abwärts, mit Ausnahme der höher gelegenen Muskeln des Armes. Retentio urinae et alvi. Am nächsten Tage Besserung im linken Bein, verhältnissmässig rasche Besserung im rechten Bein und linken Arm, so dass nach 3 Wochen nur einige der Muskeln des rechten Armes und besonders des Unterarmes gelähmt waren. Bei der Untersuchung, einen Monat später, keine sensorischen Veränderungen, aber Paralyse mit Atrophie, die die charakteristischen, elektrischen Veränderungen gewisser Muskeln des rechten Armes zeigte.

Fall II. Pat. fiel von einem Eisenbahnzug, erhielt einige Verletzungen, aber keine bemerkenswerthen, am Rückgrat. Keine Spur von Lähmung während 6 Tage; zu der Zeit etwas Schmerz in den rechten Extremitäten und nach einigen Stunden Schlaf vollständige Lähmung des rechten Beines und Armes. Bei der Untersuchung, 3 Monate später, Schwäche des Triceps, Pectoralis, der Flexoren und Extensoren und kleinen Muskeln der rechten Hand mit Abnahme der elektrischen Reizbarkeit in einigen dieser Muskeln (Triceps, Pectoralis, einige der kleinen Muskeln, Extensor communis); auch etwas Atrophie; ferner Steifheit des rechten Beines; keine Atrophie oder elektrische Veränderung in den Muskeln des Beines; Verlust des Gefühles für Temperatur und Schmerz in der ganzen nichtgelähmten linken Seite.

Wir haben hier also einen Fall von Brown-Sequard's Paralyse, ähnlich dem Bilde der Syringomyelie.

In beiden Fällen kann man eine cerebrale Verletzung ausschliessen, aber die Rückgrat-Verletzungen, die ausser Haematomyelie, für die sich Verf. entscheidet, in Betracht kommen, sind: 1. Blutung in den Rückenmarkscanal ausserhalb des Markes oder Haematorrhachis. 2. Acute Myelitis. 3. Acute ischaemische Myelomalacie.

P. Kronthal.

---

9) **Casuistische Beiträge zur Hysteria virilis**, von Dr. Gottfried Leuch, gewes. Secundararzt an der Eichhorst'schen Klinik in Zürich. (Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. 1891. Bd. I. H. 5 u. 6.)

Verf. hatte Gelegenheit, in der gleichen Zeit, in der 115 weibliche Hysterische aufgenommen wurden, 18 Patienten zu beobachten, die an Hysteria virilis litten; es befanden sich darunter 4 mit „grosser Hysterie", so dass sich das Verhältniss zwischen Hysterie der Männer und Weiber wie 1:29 stellt, eine Zahl, die mit den Beobachtungen Charcot's übereinstimmt. In dem gleichen Zeitraum wurden 5234 andere männliche Kranke behandelt, so dass die Hysterie der Männer 0,34% aller männlichen Kranken ausmacht. 4 Kranke waren zwischen 11—14 Jahre alt, die anderen 14 waren erwachsen und zwar standen 10 zwischen 20 und 30, 1 zwischen 15 und 20 und nur 3 zwischen 30 und 40 Jahren; diese Zahlen stimmen mit den Beobachtungen von Charcot und Reynolds insofern überein, dass die meisten männlichen Hysterischen im 3. Decennium stehen. In 13 Fällen war eine erbliche, nervöse Belastung nicht zu finden, 5 Mal war sie nachweisbar. Für die Theorie des Uebergehens der Hysterie von der Mutter auf den Sohn fand sich kein nachweisbarer Fall; jedenfalls bildet die relativ häufige erbliche Belastung ein prädisponirendes Moment. Von directen Ursachen sind eine acute Alkoholintoxication, Heiserkeit, Liegen in der Sonne und eine Morphiumentziehungscur bei zum Theil erblich belasteten und weniger widerstandsfähigen Kranken zu nennen; ein Mal bildete ein starker Schreck mit gewaltigem, nervösem Shok die Veranlassung zum Ausbruch der Hysterie bei einem erblich stark belasteten Knaben. Bei 2 Kranken fanden sich die typischen Stigmata der grossen Hysterie und zwar: die Aura, die tonischen und clonischen Krämpfe, die Periode der grossen Verdrehungen (Clownismus) sowie die Periode der Hallucinationen und leidenschaftlichen Geberden; die Anfälle schwankten in der Dauer zwischen 10 Minuten bis zu 3 Stunden. In einem Fall zeigte sich nur ein starker tonischer Krampf in den Streckmuskeln der Extremitäten und des Rumpfes, so dass man von Hysteria virilis tetaniformis sprechen kann; ferner erstreckten sich ein Mal die Krämpfe nur auf einen Muskel oder kleine Muskelgruppen, so dass das Bild der Chorea vorgetäuscht wurde.

Bei 4 Kranken fand sich Ischurie, die durch Contractur des Sphincter oder Lähmung des Detrusor bedingt sein kann, da bei Hysterie Lähmungen und Contracturen mit einander abwechseln. Globus hystericus bestand in 2 Fällen; in einem derselben war ausserdem Area Celsi vorhanden. Bei einem Kranken war die Temperatur an dem einen gelähmten Bein durchschnittlich 0,6° C. höher, als in dem nicht gelähmten; die Lähmung war nicht spastischer Natur; ferner fand sich in demselben Fall eine hysterogene Zone am gelähmten Bein. In $^1/_3$ der Fälle bestand Beschleunigung der Athem- und Pulsfrequenz, doch waren diese Anomalien nicht sehr hochgradig und dauerten meist nur kurze Zeit. In den Fällen mit „grosser Hysterie" fand sich niemals Tachycardie. Nur 2 Mal fanden sich geringe Einengungen des Gesichtsfeldes und zugleich Sensibilitätsstörungen; in dem einen dieser Fälle bestand rechtsseitige Hemihyperästhesie für Berührungen, in dem anderen cutane Hyperästhesie und Hyperalgesie, ferner zeitweilige Anästhesie des Pharynx nebst Mutismus; letzteren hält Verf. im Gegensatz zu Revilliod für ein psychisches Leiden, da laryngoskopisch niemals etwas nachgewiesen werden konnte.

E. Asch (Frankfurt a/M.).

---

10) **A case of Chorea Insaniens, with a Contribution to the geran Theory of Chorea**, by Henry J. Berkley, M. D. Baltimore. (The Johns Hopkins Hospital Reports. Rep. in Neurology. Bd. II. Nr. 6.)

Es scheint, dass die Chorea als eine allgemeine systematische Erkrankung betrachtet werden kann, welche mit der grössten Intensität auf das Gefässsystem und

die Meningen wirkt, und dass ihre Ursache in einem besonderen Bacillus oder dessen giftigem Product, nicht in einem Coccus gesucht werden muss; der Staphylococcus aureus ist auch hier, wie in vielen anderen Infectionskrankheiten, nur ein Begleiter des anderen Mikroorganismus.

Die sogenannten „Choreakörperchen" von Flechsig und Wollenberg sind, so weit es dem Verf. möglich ist, nach der Beschreibung des Ersteren zu urtheilen, keineswegs der Chorea eigenthümlich; nach Ansicht B.'s sind sie nicht nur in dem Globus pallidus, sondern auch in anderen Theilen des Gehirns zu finden, nicht nur bei dieser Krankheit, sondern sowohl in normalen als auch in erkrankten Theile, und sind wahrscheinlich Artefacte. P. Kronthal.

III. Aus den Gesellschaften.

Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten.

Sitzung am 12. Januar 1892.

I. Discussion über den Vortrag des Herrn Siemerling: **Zur pathologischen Anatomie der Poliomyelitis anterior.**

Herr Siemerling: In jüngster Zeit hat Rissler im Laboratorium von Wissing einige Fälle von Poliomyelitis anatomisch untersucht. Doch scheinen diese Fälle mehr als eine reine Poliomyelitis gewesen zu sein, da in dem einen Fall auch noch die Kerne des Hypoglossus und Vagus, in dem anderen die des Abducens und Hypoglossus degenerirt waren. Die Fälle zeichnen sich dadurch aus, dass fünf und sechs Tage nach Beginn der Krankheit Exitus eintrat, so dass das Stadium auf der Höhe der acuten Krankheit studirt werden konnte. Sicher waren die Fälle aber nicht rein spinal.

II. Discussion über den Vortrag des Herrn Mendel: **Zur pathologischen Anatomie des Morbus Basedowii.**

Herr Siemerling: In der Sitzung dieser Gesellschaft vom 12. December 1887 stellte Herr Oppenheim einen Fall von Morbus Basedowii vor, der mit Morbus Addissonii combinirt war. Ich habe diesen Fall anatomisch untersucht. Im Hirnstamm waren die Corpora restiformia und die aufsteigende IX. Wurzel intact. Im X. und XII. Kern fanden sich Blutungen älteren und frischeren Datums. Der Sympathicus war degenerirt bis in alle Zweige hinein. Von Herrn Prof. Ewald erhielt ich jüngst den Hirnstamm eines Falles von Morbus Basedowii, den mikroskopisch zu untersuchen ich bisher noch keine Zeit hatte. Makroskopisch sahen die Corpora restiformia normal aus.

Herr Köppen: Ich habe in Strassburg das centrale Nervensystem eines Falles von Morbus Basedowii mikroskopisch untersucht. Mit Ausnahme einer starken Blutfülle der grauen Substanz war der Befund negativ. Der Sympathicus ist noch nicht untersucht.

Herr Goldscheider: Bei einem Sectionsbefund von Morbus Basedowii war der eine Sympathicus grauer als der andere. Mikroskopisch habe ich an dem ganzen Nervensystem nichts Besonderes gefunden. Bei einem Falle, der vor einigen Tagen erst gestorben ist, war frisch nichts zu sehen. Die mikroskopische Untersuchung soll vorgenommen werden.

Herr Oppenheim: Herr Mendel hat die Präparate mit dem Projectionsapparat demonstrirt. Ich habe keine Erfahrung darüber, ob eine derartige Demonstration ausreichend ist. Da ich diese nicht habe, konnte ich mich auch von den Befunden, die Herr Mendel demonstrirte, nicht überzeugen. Für die Zukunft möchte ich die Bitte um Aufstellung von Mikroskopen aussprechen.

Bei Tabes habe ich manchmal Atrophie des solitären Bündels gefunden, manchmal auch Atrophie eines Corpus restiforme.

Herr Mendel: Ich halte die Demonstration mit dem Projectionsapparat als etwas sehr Nützliches und Brauchbares, besonders wenn es sich nicht um feine histologische Verhältnisse handelt. Ich habe demonstrirt, dass das eine Corpus restiforme kleiner war, als das andere und dass auch ein Unterschied in der Grösse des solitären Bündels zu constatiren ist. Ich glaube, dies liess sich auch ohne Erfahrung und Uebung aus den projicirten Bildern beurtheilen. Im Uebrigen stand und steht es Herrn Oppenheim frei, sich in meinem Laboratorium jeder Zeit die Präparate mikroskopisch anzusehen. Herrn Siemerling erwidere ich, dass sklerosirte Sympathicuszellen bei allen Erwachsenen gefunden werden.

Herr Oppenheim: Das solitäre Bündel ist oft verschieden gross, da graue Substanz es unregelmässig begleitet und manchmal in dasselbe eindringt. Ist dies der Fall, so erscheint natürlich dieses Bündel kleiner als das der anderen Seite.

Herr Mendel: Ich habe es nicht für nöthig gehalten zu betonen, dass die Schnitte so geführt wurden, dass beide Seiten in gleicher Höhe getroffen sind. Bei schrägen Schnitten ergeben sich natürlich sehr leicht Differenzen.

Herr Oppenheim: Ich habe selbstredend vorausgesetzt, dass die Schnitthöhe auf beiden Seiten die gleiche ist. Aber auch dann noch sind Differenzen in der Grösse des solitären Bündels nicht ohne Weiteres als etwas Pathologisches aufzufassen.

Herr Jolly: Meiner Ansicht nach müssen wir Herrn Mendel dankbar sein, dass er die Demonstration mittelst des Projectionsapparates eingeführt hat. Abgesehen von der Annehmlichkeit, dass man den ganzen Schnitt auf ein Mal übersieht, kann man das Präparat einem grösseren Kreise sichtbar machen und auf die Punkte hinweisen, die besonders betrachtet und berücksichtigt werden sollen.

Herr Leyden (Autoreferat): **Ueber chronische Myelitis und die Systemerkrankungen des Rückenmarks.**

Der Vortr. bemerkt einleitend, er habe zwei Veranlassungen zu diesem Vortrage. Einmal eine litterarische Differenz mit Herrn Flechsig, welcher gegen die Bemerkungen des Vortr. über Systemerkrankungen im Artikel „Tabes" der Eulenburg'schen Realencyclopädie polemisirt habe — und zweitens den Vortrag des Herrn Oppenheim (Zum Capitel der Myelitis), welcher damit schliesst, dass dies Capitel gegenüber der früher vom Vortr. gegebenen Bearbeitung einer Revision bedürfe. Vortr. wünscht auseinanderzusetzen, in wie weit seiner eigenen Ansicht nach die Lehre von der chronischen Myelitis und den Systemerkrankungen eine Aenderung gegen seinen früheren Standpunkt erfahren müsse.

Bezüglich der pathologischen Anatomie der chronischen Processe im Rückenmark hat L. früher eine Differenz aufzustellen gesucht zwischen Sklerose, grauer Degeneration und secundärem Fettkörnchengewebe. Allein er habe sich überzeugt, dass zwischen diesen drei Formen kein principieller histologischer Unterschied bestehe und dass man berechtigt sei, sie alle mit dem Namen Sklerose zu bezeichnen. Der Schwund der markhaltigen Nervenelemente sei in allen Fällen die Hauptsache; die Vermehrung des interstitiellen Fasergerüstes von secundärer Bedeutung, die Vermehrung der Deiters'schen Zellen, das Vorkommen von Corpp. amylacea und Fettkörnchenzellen, die Gefässdegeneration seien nicht constant und von untergeordneter Bedeutung.

Gegenüber der histologischen Uebereinstimmung tritt aber eine principielle fundamentale Differenz in der Ausbreitung der Processe auf. Als etwas der Rückenmarkspathologie ganz Eigenthümliches sondere sich die strangförmige (uniculäre) Degeneration ab. Cruveilhier hat die beiden Hauptformen der Sklerose (die strangförmige und heerdförmige) kennen gelehrt. Vortr. gehört zu den Ersten, welche die principielle Differenz auch des anatomischen Processes zwischen beiden betont und in vielen Discussionen aufrecht erhalten haben. Der anatomische Process der Tabes, sagte L. schon 1863, pflanzt sich nach der Function der Nervenfasern fort und

hat nichts mit einem interstitiellen Entzündungsprocesse zu thun. Dieser Standpunkt ist von den französischen Autoren acceptirt und ausgebildet. Vulpian unterschied zweierlei Processe im Rückenmark, solche, welche sich nach dem Gewebe und solche, welche sich nach der physiologischen Function verbreiten: letztere bezeichnet Vulpian als Lésions systematiques. Von hier ab datirt die Lehre von den System-Erkrankungen im Rückenmark, welche gesondert zu betrachten ist. Alle übrigen sklerotischen Processe im Rückenmark aber will Vortr. als chronische Myelitis aufgefasst wissen. Es lässt sich nachweisen, dass alle myelitischen Processe, auch wenn sie unter dem Bilde einer acuten Myelitis aufgetreten sind, nach mehrjährigem Bestehen das Bild sklerotischer Processe im Rückenmark hinterlassen. Auch hat L. durch Versuche an Hunden nachgewiesen, dass eine artificielle acute Myelitis nach 10 monatlicher Dauer als Sklerose erscheint.

Auch die klinische Beobachtung spricht für diese Auffassung: die chronische Myelitis ist ein hinreichend bestimmter und unentbehrlicher Begriff am Krankenbette; die Autopsie weist in solchen Fällen Sklerose nach. Auch sei noch daran zu erinnern, dass die Sklerose im Rückenmark dieselben Formen der Verbreitung erkennen lasse, wie die acute Myelitis nämlich a) den sklerotischen Heerd, b) die multiple oder disseminirte Form, c) die diffuse Form, welche wieder zu den System-Erkrankungen in Beziehung trete.

Die System-Erkrankungen betreffend, so hält sich Vortr. zu dem Vorwurf berechtigt, dass dieselbe dogmatisch aufgebaut, über die wissenschaftlich constatirten Thatsachen hinübergreife und dass sie zu einem Schematismus im Gebiete der Rückenmarkskrankheiten geführt hat, sofern die klinische Seite der Frage gegenüber der anatomischen Analyse des Leichenbefundes zu sehr in den Hintergrund gedrängt und die chronische Myelitis fast ganz bei Seite geschoben sei.

Die kurze Geschichte der Lehre von den System-Erkrankungen beweist, dass sie in ihren principiellen Anschauungen sehr gewechselt und auch heute keine feste Gestalt angenommen hat. Nur die zuerst von Charcot ausgesprochene Idee, dass die Rückenmarkskrankheiten sich nach bestimmten Richtungen des Rückenmarks abgrenzen, sei festgehalten worden, nicht aber eine der fundamentalen Ideen Charcot's, dass jedes dieser spinalen Specialorgane mit einer Specialfunction ausgestattet sei, welche zur Diagnose der gleichnamigen Krankheit führe. Charcot's in grossem Stile aufgebautes Schema habe zuerst dadurch eine wesentliche Einschränkung erfahren, dass die symmetrische systematische Lateralsklerose in der vermutheten reinen Form nicht zur sicheren Beobachtung gekommen ist. Auch konnten die in der grauen Substanz etablirten Processe nicht als System-Erkrankungen markirt werden. Die Bestimmung der Fasersysteme, von Charcot zuerst nur topographisch gemacht, wurde von Pierret und namentlich von Flechsig in seinen bekannten und anerkannten Arbeiten präcisirt auf Grund entwicklungsgeschichtlicher Untersuchungen. Flechsig stellt seine bekannten drei Systeme auf und sucht dieselben, indem er sich den Ideen Charcot's vollkommen anschliesst, auf die schon bekannten Erkrankungsformen zu übertragen. Diese Uebertragung hat er zuerst bezüglich der Erkrankung der Pyramidenbahnen durchgeführt und ist zu dem Resultat gekommen, dass sie sich mit einigen Einschränkungen dem von ihm verzeichneten Fasersysteme wohl anschliessen. Die eigenen Untersuchungen beziehen sich grösstentheils auf die von Westphal zuerst geschilderte combinirte Degeneration der Rückenmarksbahnen bei Geisteskranken. Bezüglich der amyotrophischen Lateralsklerose der Bulbärparalyse ist es nicht ganz klar, wie Flechsig die Atrophie der multipolaren Ganglienzellen und die Degeneration der peripheren Nerven in das Schema der System-Erkrankung einschaltet. Weiter hatte Flechsig die Sache nicht geführt, bis er — veranlasst durch die citirte Bemerkung des Vortr. — im vorigen Jahre zwei Artikel im Neurol. Centralbl. veröffentlichte: „Ist die Tabes eine System-Erkrankung?“ Das Resultat ist kein ganz bestimmtes. Flechsig weist nach, dass sich die ersten Anfänge des anatomischen Processes im Rückenmark an ent-

wicklungsgeschichtliche Normen anschliessen, aber jedenfalls umfasst der Bereich des anatomischen Processes im Rückenmark mehrere seiner Fasersysteme (combinirte System-Erkrankungen).

Die jüngste Phase in der Lehre von den System-Erkrankungen des Rückenmarks ist durch die combinirten System-Erkrankungen gekennzeichnet, worunter gleichzeitiges Erkranktsein zweier oder mehrerer Fasersysteme zu verstehen ist. Das Verdienst, eine solche Auffassung bestimmt begründet zu haben, gebührt den Herren Kahler und Pick, mit der Analyse einer Beobachtung, welche der Friedreich'schen Krankheit angehört. Weiterhin hat A. Westphal in einer grösseren Arbeit analoge Beobachtungen mitgetheilt, und sich der Lehre von den combinirten System-Erkrankungen zugeneigt, ohne sie ganz bestimmt zu acceptiren. Ausser französischen, englischen und auch deutschen Arbeitern ist besonders Strümpell zu nennen, welcher in mehreren bemerkenswerthen Arbeiten sowohl die einfachen wie die combinirten System-Erkrankungen vertritt und auch die Tabes dorsalis zu den combinirten System-Erkrankungen zählt.

Obgleich diese Lehre von den combinirten System-Erkrankungen im Allgemeinen mit Beifall aufgenommen ist, so fehlt es ihr doch nicht in Deutschland und im Auslande an Gegnern. Vortr. zählt sich zu den letzteren: er ist der Meinung, dass die Mehrzahl der hierzu gerechneten Beobachtungen der chronischen diffusen Myelitis angehört. Die anatomische Analyse der einzelnen Fälle hat im Wesentlichen nur ergeben, dass der hintere Abschnitt des Rückenmarks symmetrisch erkrankt ist, also der Bezirk, welche die Hinterstränge, Pyramidenseitenstränge und Kleinhirnseiten-Strangbahn vereinigt. Dagegen sei ein präciser Anschluss an die Verbreitung der Fasersysteme nicht erwiesen. Die eigenthümliche Begrenzung dieser pathologischen Processe sowie ihr symmetrisches Auftreten könne aber Nichts beweisen, da sich dasselbe bei acuter und chronischer Myelitis, ja selbst in traumatischen Fällen und bei den Rückenmarks-Erkrankungen durch schnell wirkenden Luftdruck (Caisson disease) ebenfalls erkennen lasse.

Die pathologisch-theoretische Begründung der jetzigen Lehre von den System-Erkrankungen sei von den Vertretern nur in zerstreuten Sätzen gegeben. Hier sei von den klinischen Gesichtspunkten Charcot's nicht mehr viel die Rede. Besondere specifische Symptome für jedes Fasersystem, welche der Diagnose dienen, seien nicht aufgestellt. Eine combinirte System-Erkrankung müsste ebensoviel specifische Symptome haben, als sie Fasersysteme umfasst. Diese Idee sei nirgends durchgeführt. Dagegen sei die Consequenz, dass schliesslich jede System-Erkrankung eine congenitale sei, nicht zu erweisen und dem Vortr. nicht sympathisch. Auch die Voraussetzung, dass jedes Fasersystem verschiedene specifische Affinitäten für toxische Schädlichkeiten habe, sei etwas künstlich aufgebaut.

Tritt man endlich der klinischen Betrachtung näher, welche nach der Meinung des Vortr. nicht genügend gewürdigt ist, so soll eine theoretisch-pathologische Betrachtung den klinischen Zwecken der Diagnose, Prognose und Therapie förderlich sein. Sie soll vor allen Dingen erweisen, wie sich ein bestimmter Symptomencomplex auf den anatomischen Process beziehen lässt, und wie die Diagnose wissenschaftlich ermöglicht wird. Diese Beweise sind bisher nicht geführt und es bleibt abzuwarten, ob es gelingen wird, die Lehre von den combinirten System-Erkrankungen durch den Nachweis einer sicheren Diagnose zu unterstützen.

Betrachtet man die Krankengeschichten der bisherigen Beobachtungen, so ergiebt sich: 1. dass ein erheblicher Theil derselben unter dem Bilde einer acuten Myelitis begonnen habe und dass die Aetiologie acuter Myelitis (Trauma, periphere Reize, Schreck und Erkältung) vorangegangen ist. Das langsame progressive Fortschreiten wie z. B. bei Tabes wird vermisst. — 2. Dass sich aus den Krankengeschichten zwei Krankheitstypen herauslesen lassen. a) Tabesfälle von gewöhnlichem Symptomencomplex und Verlauf, bei welchen sich später am Rückenmark eine sym-

metrische seitliche Randdegeneration vorfand. Vortr. bestreitet aber die Berechtigung, sie als eine besondere System-Erkrankung zu deuten, zumal kein neues Symptom hinzutritt, welcher auf das Fasersystem zu beziehen wäre. — b) Die zweite Form der Erkrankung entspricht im Ganzen der von Erb geschilderten spastischen Spinalparalyse (mit mancherlei Varietäten). Diese betrachtet Vortr. als das eigentliche Krankheitsbild der chronischen Myelitis und das pathologisch-anatomische Substrat derselben als Sklerose in den verschiedenen Formen der disseminirten und diffusen Sklerose. Es ist bekannt, dass Krankheitsfälle, welche dem Erb'schen Symptombild entsprachen, statt der vermutheten Lateralsklerose mehrfach multiple Sklerose ergeben haben, ebenso dass mehrere Autoren in analogen Fällen, welche sie für multiple Sklerose hielten, eine combinirte Rückenmarksläsion gefunden haben. Wir werden das Resultat weiterer diagnostischer Kritik abzuwarten haben. Vortr. ist der Meinung, dass die fernerhin diagnosticirten combinirten System-Erkrankungen sehr verschiedene Rückenmarksbefunde liefern werden.

Nach diesen klinischen Auseinandersetzungen fasst der Vortr. seine Ansicht dahin zusammen, dass er nur zwei Krankheiten als systematische Rückenmarkskrankheiten bezeichnet: a) die Tabes, b) die spinale progressive Muskelatrophie und Bulbärparalyse, beide in dem von ihm und Vulpian ursprünglich auseinandergesetzten Sinne der physiologischen Function. c) Dass die als combinirte System-Erkrankungen mitgetheilten Beobachtungen theils der Tabes dorsalis angehören, theils als diffuse chronische Myelitis zu betrachten seien, welche dem Krankheitsbilde der spastischen Spinalparalyse entspreche. d) Von diesen Erörterungen soll die Friedreich'sche Krankheit ausgeschlossen sein, welche eine besondere Form von Rückenmarkskrankheit bildet. e) Als fünfte Form der chronischen Rückenmarkskrankheiten schliesst sich die Morvan'sche Krankheit an (Syringomyelie). P. Kronthal.

Discussion im ärztlichen Verein zu Hamburg über „Traumatische Neurose"; am 1. December 1891.

Im Anschluss an einen am 17. November 1891 gehaltenen Vortrag des Herrn C. Lauenstein über Unfalls-Erkrankungen vom chirurgischen Standpunkt aus, macht Herr Eisenlohr den Vorschlag, in eine Discussion über traumatische Neurose einzutreten, und hält Herr E. es für das Richtigste, wenn gesondert die Symptomatologie, die Frage der Simulation und die Therapie besprochen würden.

Herr Nonne (Autoreferat) stellt zur Illustration dessen, dass die Krankheitsbilder nach Nerven-Unfällen sich sehr verschieden gestalten, und sich fast durchweg in den Rahmen früher bereits bekannter Symptomengruppen einordnen lassen, neun Kranke vor. In acht Fällen beträgt die Beobachtungszeit mindestens drei Jahre, in fast allen Fällen ist die Rente schon seit mindestens 2 Jahren festgesetzt; alle Patienten waren früher mehrere Monate in Krankenhäusern beobachtet.

Im 1. Falle handelt es sich bei einem 56jährigen Arbeiter um das typische Bild einer Commotio spinalis — Fall auf den Rücken beim Aufheben einer schweren Eisenplatte — das Krankheitsbild ist bis jetzt — Pat. wird seit 3 Jahren für 75% verlorener Erwerbsfähigkeit entschädigt — ganz unverändert geblieben; Gesichtsfeldeinschränkung und objectiv nachweisbare Sensibilitätsstörungen fehlten.

Im 2. Falle entwickelten sich bei einem 40jährigen Maschinisten im Anschluss an einen Unfall — Pat. schlug mit dem Kopf gegen eine rotirende Riemenscheibe — allgemeine cerebrale Symptome: Kopfschmerzen, Schwindel, Erbrechen; von „organischen" Symptomen: reflectorische Pupillenstarre, Augenmuskelparesen. Dabei doppelseitige Gesichtsfeldeinschränkung; keine Sensibilitätsstörungen. Permanenz des Krankheitsbildes seit 3 Jahren. Gänzliche Erwerbsunfähigkeit.

Im 3. Falle kam bei einem 44jährigen Postschaffner nach einem Kopf-Trauma — Pat. fiel mit dem Hinterkopf gegen eine eiserne Treppenstufe — das Bild einer chronisch progredienten Degeneration der Hirnrinde zu Stande: Abnahme des Gedächtnisses, der körperlichen unb geistigen Leistungsfähigkeit, Schwindel, Kopfschmerz, Schlaflosigkeit, Sprachstörungen bei intacten Pupillen- und Sehnen-Reflexen. Doppelseitige Gesichtsfeldeinschränkung; partagere haubenförmige Anästhesie auf dem Scheitel. Langsame stetige Verschlechterung. Pat. ist völlig erwerbsunfähig.

Fall 4: Bei einem 55jähr. Steuerman entwickelten sich im Anschluss an ein Trauma — Fall vom Deck in den Schiffsraum — Symptome, die ein cerebrales oder spinales resp. cerebro-spinales organisches Leiden vermuthen liessen: Spastische Zustände der gesammten Körpermuskeln, ausserordentliche Steigerung der Sehnenreflexe, Sprachstörung; als wahrscheinlich „functionell bedingte" Symptome gesellten sich hinzu: allgemeine Herabminderung der groben Muskelkraft, Tremor des Rumpfes und des Kopfes, Sensibilitätsstörungen fluxionärer Natur; Gesichtsfeldeinschränkung.

Stabilität des Symptomenbildes seit fast 4 Jahren. Pat. ist völlig erwerbsunfähig.

Fall 5: Bei einem 24jährigen Arbeiter, der sich im Herbst 1887 die linke Tibia fracturirt hatte, entwickelten sich neben allgemeinen Symptomen herabgesetzter Leistungsfähigkeit des Nervensystems zunächst die Symptome der sogenannten „localen Hysterie": paretische Schwäche der ganzen linken unteren Extremität mit für Hysterie charakteristischen Sensibilitätsstörungen; allmählich bildete sich dann der heute noch bestehende Symptomen-Complex der „grande hystérie" aus: Parese der linken oberen und linken unteren Extremität, Anästhesie der Haut und Schleimhäute der ganzen linken Körperhälfte, Aufhebung resp. starke Herabsetzung der sensorischen Funktionen links, doppelseitige Gesichtsfeldeinschränkung. Patient arbeitet — die Symptome sind unverändert geblieben — seit 2 Jahren mit halber Erwerbsfähigkeit.

Fall 6: Bei einem 36jährigen Arbeiter, der sich vor 9 Monaten die rechte Hand durch Oelfässer gequetscht hatte, wurde nach einem halben Jahr Parese der ganzen rechten oberen Extremität, Anästhesie derselben sowie der rechten Hälfte des Rumpfes, des Kopfes und Gesichts, rechtsseitige Einengung des Gesichtsfeldes constatirt; im Verlaufe der Behandlung wesentliche Besserung. In diesem Falle lag übrigens ein vor 2 Jahren acquirirter chronischer Saturnismus vor. Zur Zeit halbe Erwerbsfähigkeit.

Fall 7: Bei einem 36jährigen Schlosser, der vom Dache eines Schuppens auf das Strassenpflaster gefallen war, stellte sich jenes Krankheitsbild — Combination sensibler, sensorischer und psychischer Aesthesie — her, welches von Winter, Strümpell, v. Ziemssen, Steiner, Krukenberg in den letzten Jahren beschrieben wurde; ganz allmähliche Besserung im Laufe von 4 Jahren. Doppelseitige Gesichtsfeldeinschränkung. Zur Zeit halbe Erwerbsfähigkeit.

Fall 8 betrifft einen 41jährigen Arbeiter, der, notorischer Alkoholist, vom Deck in den Schiffsraum gefallen war; die Symptome: allgemeiner Tremor, Hyperhydrosis, plaqueweise Anästhesien, Steigerung der Sehnen-Reflexe, (zweifelhafte) Gesichtsfeldeinschränkung, körperliche Mattigkeit, (durchaus nicht charakteristische) Sprachstörungen, konnten ebensowohl der Ausdruck des chronischen Alkoholismus wie einer „traumatischen Neurose" sein. Es wurde ausserdem dem Patienten eine erhebliche Exaggeration nachgewiesen. Der Zustand ist seit 2 Jahren unverändert.

Im 9. Falle handelte es sich um einen 42jährigen Erdarbeiter, dem eine Eisenplatte auf den linken Fuss gefallen war. Die Symptome: Schmerzen im linken Fuss und im linken Unterschenkel, geringe Atrophie der Musculatur der linken unteren Extremität, Steigerung der Sehnen-Reflexe, Herabsetzung der Hautreflexe dieser Extremität, Hyperästhesien derselben, Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit der Muskeln der linken grossen Zehe, eigenthümliche Anomalie des Ganges,

unterlagen sehr verschiedener Beurtheilung von Seiten mannigfacher Untersucher. Das Symptomenbild, das ursprünglich — vor 3 Jahren — als das einer Oppenheim'schen „traumatischen Neurose" begutachtet worden war, blieb im Wesentlichen bis heute unverändert. Während die Realität einzelner Symptome — Anomalien der Reflex-Erregbarkeit, Schmerz-Feststellung durch das Mannkopf-Rumpf'sche Symptom — Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit, unzweifelhaft war, wurde im Uebrigen eine erhebliche Exaggeration nachgewiesen.

Nachdem N. eine kurze Uebersicht über die Symptome, speciell über das Vorkommen der Gesichtsfeldeinschränkung und der Störungen der Sensibilität sowie des psychischen Verhaltens — das in keinem Falle als specifisch angesehen werden konnte — gegeben, betont er, dass die Prognose nicht im Allgemeinen gestellt werden könne, sondern in jedem Falle von der Eigenart der Symptome abhinge.

Differentialdiagnostische Schwierigkeiten können sich besonders in den Fällen erheben, wo es sich vor dem Unfall um chronischen Alkoholismus handelt.

Neuropathische Belastung scheint — entgegen der Ansicht anderer Autoren — zum Zustandekommen des nervösen Anomalien jedenfalls nicht nöthig zu sein; denn in keinem der Fälle des Vortr. lag eine nennenswerthe neuropathische hereditäre Disposition vor.

Herr Wilbrand (Autoreferat). Vom ophthalmologischen Standpunkte aus lassen sich die traumatischen Neurosen in 3 Gruppen eintheilen:

1. in solche, bei denen über das Sehvermögen überhaupt keine Klagen geführt werden,

2. in solche mit asthenischen Beschwerden aber ohne palpable Läsion des cerebrospinalen Nervensystems oder seiner knöchernen Hüllen,

3. in solche mit asthenischen Beschwerden neben palpablen Läsionen des cerebrospinalen Nervensystems.

Als vierte Gruppe dürften füglich noch die den Augenärzten schon lange bekannten traumatischen Neurosen der Kinder, bei denen auf ein leichtes Trauma gegen den Orbitalnerv Amblyopie, concentrische Gesichtsfeldeinschränkung und Blepharospasmus auftritt, neben cutanen Sensibilitätsstörungen aufgeführt werden.

Vortr. hat mit Dr. Saenger etwa 60 Fälle von Neurose exclusive der traumatischen untersucht und bei denselben neben den Symptomen der nervösen Asthenopie mit concentrischer Gesichtsfeldeinschränkung, cutane Sensibilitätsstörungen aller Grade, Steigerung und Ungleichheit der Haut- und Sehnen-Reflexe, zuweilen Andeutung von Fussclonus und gesteigerte vasomotorische Erregbarkeit gefunden. Dieser Symptomencomplex fand sich in gleicher Weise bei den nervösen Schulkindern, bei den erwachsenen Neurasthenischen, bei den Hysterischen, Choreatischen wie bei den traumatischen Neurosen. Daraus ist zu schliessen, dass das betroffene Individium in einen nervösen Zustand durch das Trauma versetzt worden ist.

Da nun die Uebergänge von der Nervosität der Schulkinder zur Neurasthenie und Hysterie fliessende sind, bleibt es dem Geschmack des Einzelnen überlassen, den betreffenden Fall mit traumatischer Neurasthenie oder traumat. Hysterie zu bezeichnen.

Da nun jedes nervöse Individium nicht das ganze Register nervöser Symptome momentan darzubieten braucht, sondern zuweilen nur eine Gruppe dahin gehöriger Krankheitszeichen aufzufinden ist, so braucht auch nicht jeder durch ein Trauma nervös Gewordener momentan die Zeichen der nervösen Asthenopie in specie eine concentrische Gesichtsfeldeinschränkung darzubieten.

Der Vortr. reicht nun die Gesichtsfelder von 29 Fällen traumatischer Neurose herum, welche fast alle concentrische Einschränkung aller Grade, manche nur geringgradige darbieten, und in denen die ausserordentlich häufige Coincidenz der concentrischen Einschränkung mit cutanen Sensibilitätsstörungen aller Grade ersichtlich war.

Der Grund für die Verschiedenheit der Angaben einzelner Autoren über das

Vorkommen concentrischer Gesichtsfeldeinschränkung bei den traumatischen Neurosen scheint vor allen Dingen darin zu liegen, dass die einzelnen Untersucher nicht mit gleich grossen Untersuchungsobjecten ihre Beobachtungen vornahmen, andere scheinen geringgradige Einschränkungen, die doch Krankheitszeichen von gleichem symptomatischen Werthe wie hochgradige Einschränkungen sind, zu wenig zu imponiren. Ausserdem sei die Gesichtsfeldeinschränkung im Laufe der Beobachtung einzelner Fälle nicht constant, sie bessere sich bei einzelnen, bei anderen sei sie anfangs nicht vorhanden, träte aber erst im Verlaufe der Beobachtung prägnant hervor.

Was die Simulation der concentrischen Gesichtsfeldeinschränkung betrifft, so wäre es leichter, hochgradige, dem Fixationspunkte nahe gelegene Gesichtsfeldgrenzen bei eingehaltener Eixation zu simuliren als geringgradige Einschränkung. Um bei den letzteren stets denselben peripher gelegenen Punkt, bis zu welchem die Grenze simulirt werden soll, zu treffen, gehöre sorgfältige Uebung.

Ausserdem könnte man bei einem Simulanten mit so vielen verschiedenen Untersuchungsmethoden das Gesichtsfeld aufnehmen, von deren innerem Zusammenhang der Patient keine Ahnung habe, dass derselbe dadurch verwirrt und zu falschen Angaben, die nicht übereinstimmen, gebracht werde. Zu guter letzt könnte man noch durch einen am Perimeter angebrachten Fadenapparat das Gesichtsfeld für den Abstand von 3 Fuss Entfernung vom Auge aufnehmen, wobei es dem Pat. unmöglich wäre, sich irgend einen Punkt im Raume zu merken, bis zu welchem er die Grenzen simuliren will. Dieses Gesichtsfeld könnte man dann mit dem auf 1 Fuss Entfernung vom Perimeter gemessenen vergleichen, und beide müssten die relativ gleiche Ausdehnung zeigen.

Herr Sänger (Autoreferat) hebt hervor, dass bisher zu wenig Gewicht auf die Betrachtung des Verlaufes der durch Unfall hervorgerufenen Nervenerkrankungen gelegt worden ist. Gerade hierin liegt nach seiner Ansicht die Ursache der so widersprechenden Angaben der Autoren.

Im Verein mit Wilbrand beobachtete er Fälle, die anfänglich ganz leichte, später hingegen recht schwere optische Erscheinungen darboten. In 2 Fällen entwickelten sich erst im Verlaufe eines Jahres bedeutende Sensibilitätsstörungen. Endlich konnte auch bei ernsteren psychischen Störungen eine beträchtliche Besserung, ja in 2 Fällen völlige Heilung constatirt werden.

Es bestehe demnach bei lange Zeit hindurch fortgesetzter und oft wiederholter, eingehender Beobachtung ein sehr beträchtliches Schwanken der nervösen Erscheinungen sowohl der Intensität, als in der Zeit des Auftretens und endlich als auch in der Zeit des Verschwindens. S. bespricht darauf die Frage der Prognose der in Rede stehenden Erkrankungen. Unter 29 Fällen, die er seit 4 Jahren beobachtet hat, befinden sich 3, die völlig geheilt sind. 7 haben so geringe subjective Beschwerden, dass sie völlig erwerbsfähig sind, bei denen aber objective Störungen noch nachweisbar sind. 11 Fälle sind nur theilweise erwerbsfähig, da subjective und objective Störungen vorhanden sind. Endlich in 8 Fällen ist keinerlei Besserung, ja im Gegentheil bei einzelnen Verschlimmerung eingetreten. Auf Grund dieser Erfahrungen warnt S. davor, die Prognose so aussichtslos und gar so traurig hinzustellen, wie dies von manchen Beobachtern geschehen ist.

Herr Hess berichtet über vier Fälle:

1. 42jähriger Scheuermann. Unfall am 5. December 1889. Danach subjective Symptome der sensiblen, motorischen, sensorischen und psychischen Sphäre. Nachlassen der meisten in 8 Monaten. — September 1890 Befund: 1. Verdickung des linken Supraclaviculargelenks. 2. Druckempfindlichkeit des linken Supraclaviculärpunktes. 3. Mangelhafte Beweglichkeit des linken Armes und Schwäche des linken Beines. 4. Zitterbewegungen links stärker. 5. Herabsetzung der Schmerzempfindung ohne Regel links, Herabsetzung des Drucksinns. 6. Steigerung des linken Patellar-

reflexes bis zum Clonus, des linken Fusssohlenreflexes bis zum Clonus des Musc. quadriceps femor. 7. Beschleunigter Puls, oberflächliche Athmung, Krampfhusten. — Damals keine Gang- und Sprachstörungen, wie sie Nonne an demselben Fall jetzt demonstrirt. — Bekämpfung der Ansicht, dass dem bestehenden Potatorium ein erheblicher Theil der Symptome zugeschrieben werden muss wegen der Halbseitigkeit (linke Seite conform mit dem Unfall) derselben. Hervorhebung der sympathischen Symptome. Im Uebrigen Uebeinstimmung mit Nonne.

2. 55jähriger Maschinenheitzer. Eisenbahnzusammenstoss am 3. Januar 1889. In der Folgezeit Unbehaglichkeiten: Sausen im Kopf, Kälte und Steifigkeit der linken Hand, Schlaflosigkeit, veränderte Stimmung. Am 25. December linksseitige complete Hemiplegie. Status $^3/_4$ Jahr später: Beugecontracturen der Finger links, Spasmen im Kniegelenk, hochgradige Atrophie der Armmusculatur. Betheiligung der unteren Aeste des Facialis links. Steigerung der Sehnenreflexe links, Fehlen der Hautreflexe, keine Sensibilitätsstörungen. Linke Pupille weiter als rechte mit paradoxer Reaction. Gedächtnissschwäche, stuporöses Wesen, charakteristische Sprachstörung. Auffassung des Falles als Entwicklung der Apoplexie aus den durch das Trauma bewirkten atheromatösen Veränderungen im Cortex cerebri. Daneben Fortbestehen von Symptomen der traumatischen Neurose.

3. Ein 34jähriger Maschinist erlitt im Jahre 1887 eine Quetschung des linken Vorderarmes, welche nach $^1/_4$ Jahr heilte ohne Erwerbsbehinderung. Am 29. Mai 1891 brach die Wunde wieder auf und es entleerte sich ein Sequester. Im Juli Angstgefühl mit Beklemmung, Schwindel und Reissen im Hinterkopf, Schmerz zwischen den Schultern, Kältegefühl in den Händen und Beinen. — Sprachstörung, schlechter Schlaf, weinerliche Stimmung, Gedächtnissabnahme, Schwanken bei Augenschluss, Herabsetzung der Schmerzempfindung in unregelmässiger Form. — Interesse des Falles wegen des Anschlusses der Symptome an das Recidiv.

4. Ein 54jähriger Arbeiter erlitt am 11. Februar einen Unfall durch Herabstürzen eines Theiles des Daches beim Bau. Bruch zweier Rippen, Klagen über Schmerzen und Stiche unterhalb der verletzten Stelle in der Gegend des Kreuzes. Druckempfindlichkeit der letzten Brustwirbel, vorübergehende Appetitlosigkeit. — Abweisung des Gedankens an Simulation trotz Fehlens objectiver Sypmtome a) wegen des günstigen Eindruckes des bei einem Arbeitgeber 11 Jahre beschäftigten Patienten, b) wegen der 10wöchentlichen Beobachtung und Behandlung mit den schmerzhaftesten Proceduren und des absoluten Leugnens weiterer Symptome. — Auslassung über die die Schwierigkeit der Schmerzbeurtheilung.

Fall 3 und 4 könne auch mit Neurasthenie und Spinalirritation nach Trauma bezeichnet werden.

Kurze Uebersicht über 6 weitere Fälle von sog. localer traumatischer Neurose, die local blieb.

Resumé: Die Aufstellung der traumatischen Neurose als Krankheitsbild erscheint dann berechtigt, wenn sich bei hinreichend langer Beobachtung Symptome herausstellen, welche nicht in den Rahmen eines schon bestehenden Begriffes hineinpassen und der Beschreibung Oppenheim's entsprechen. Oft hängt die Benennung von dem Belieben des Einzelnen ab.

Die Beurtheilung subjectiver Symptome bei Mangel objectiver als Simulation ist nicht statthaft. Oft helfen äussere Umstände und psychologische Ueberlegungen zur Differentialdiagnose zwischen Simulation und Neurose.

Herr Eisenlohr (Autoreferat) erkennt das Vorkommen des von Oppenheim beschriebenen Symptomencomplexes als Folge von Unfällen an, hält aber für unvergleichlich viel häufiger andersartige, leichtere Störungen nervöser Art, die an traumatische Einwirkungen sich anschliessen, Störungen, die man nicht mit dem Oppenheim'schen Krankheitsbild in eine Categorie bringen dürfe. Was die Bedeutung der

einzelnen Symptome betrifft, so bemerkte E., dass die sogenannten objectiven Symptome der „traumatischen Neurosen" sehr häufig durchaus nicht so sicher und objectiv seien, sondern vielfach dem subjectiven Ermessen des Untersuchers ihre Wichtigkeit verdanken. Dahin gehören speciell leichtere Anomalien der Hautsensibilität und Abweichungen in der Stärke der Reflexe, z. B. die Steigerung der Sehnenreflexe, die von mannigfachen anderen Umständen, als der traumatischen Nervenerkrankung abhängen kann. Die von anderer Seite (Schultze's Klinik in Bonn) gemachten Erfahrungen in dieser Beziehung kann E. vollkommen bestätigen. E. macht auch auf die häufig concurrirenden Einflüsse chronischer Intoxicationen (Alkohol, Tabak) aufmerksam, die Störungen der Hautsensibilität, wie der Reflexerregbarkeit bedingen können. E. wendet sich beiläufig gegen die Auffassung solcher durch chronische Intoxicationen hervorgerufener nervöser Störungen als hysterische, wie sie von Seiten französischer Autoren geltend gemacht wird. Den zahlreichen und exacten Gesichtsfeldbestimmungen Wilbrand's gegenüber legt E. keinen besonderen Werth auf seine in einer kleineren Zahl von traumatischen Nervenerkrankungen (auch solchen allgemeinen Charakters) gefundenen negativen perimetrischen Resultaten. Die Uebereinstimmung in den perimetrischen Befunden, wie sie von Wilbrand bei „traumatischen Neurosen" und bei nicht traumatischen Formen der Neurasthenie festgestellt ist, scheint E. insofern belehrend, als die Identität solcher neurasthenischen Erkrankungen nach Traumen mit solchen, die aus anderen Ursachen entstanden sind, dadurch illustrirt wird.

So wenig aber die Neurasthenie unter den Kopfarbeitern ohne Weiteres eine Lahmlegung der Arbeitsfähigkeit und Arbeitskraft zur Folge hat, so wenig ist auch die Bedeutung der traumatischen Neurasthenie eine so tragische, als man sie — nach einzelnen besonders schweren Fällen — angenommen hat. Vor Allem aber ist hervorzuheben die unverhältnissmässig grössere Häufigkeit der bloss localen Störungen nach Traumen und Unfällen, die mit dem Oppenheim'schen Krankheitsbild gar keine Analogie haben. Hier darf auch für die Prognose und Behandlung nicht das Schreckbild der „traumatischen Neurose" maassgebend sein, sondern hier müssen die Grundsätze der Behandlung leichter hysterischer und hypochondrischer Zustände in ihre Rechte treten.

Was die Frage der Simulation angeht, so glaubt E., trotz Charcot's entgegengesetztem Ausspruch, dass dieselbe ziemlich häufig ist. Noch häufiger freilich die Uebertreibung wirklich bestehender, geringgradiger Beschwerden und die willkürliche Hinzufügung früher vorhandener. In solchen zweifelhaften Fällen nützen, von dem practischen Gesichtspunkt der Frage, ob wieder Arbeitsfähigkeit vorhanden, oder nicht, auch die subtilen Untersuchungen der Sensibilität des Gesichtsfeldes nicht viel, da leichtere Defecte in dieser Beziehung sehr wohl fortbestehen können, ohne die Leistungsfähigkeit zu beeinträchtigen. — Dafür hat E. mannigfache Beweise, in Uebereinstimmung mit Herrn Saenger.

Eisenlohr erklärt sich entschieden gegen die von Seeligmüller vorgeschlagenen „Unfallskrankenhäuser". Er ist aber auch der Meinung, dass für eine grosse Zahl Unfallverletzter mit nachfolgenden Nervenstörungen die Krankenhäuser überhaupt nicht der geeignete Ort für ständigen Aufenthalt bis zur Genesung seien. Für viele Fälle mit leichteren Störungen, die in das Gebiet der sogen. localen Hysterie fallen, habe das monatelange Verweilen im Krankenhause keinen Zweck und Nutzen. Eine Versetzung in die gewohnten Verhältnisse, der Versuch einer Wiederaufnahme der gewohnten Beschäftigung unter sachverständiger Controle und häufiger ärztlicher Beobachtung scheint ihm wesentlich bessere Chancen zur Wiedergewinnung solcher Patienten für das thätige Leben zu gewähren. E. hat dabei wesentlich solche Verletzte im Auge, bei denen nach leichten Traumen subjectiv-locale Beschwerden, hypochondrische Sensationen in den betroffenen Körpertheilen, motorische Schwächezustände aufgetreten sind. Solche Zustände werden durch längeren Aufenthalt in Kranken-

häusern häufig keineswegs gebessert, sondern perpetuirt. Dagegen scheint ihm die ambulante Behandlung zweckmässiger.

Eisenlohr wendet sich nochmals gegen die auch in der vorhergegangenen Discussion bemerkbaren Einheitsbestrebungen in der Auffassung der Störungen des Nervensystems nach Unfällen und Verletzungen. Er hält principiell fest daran, dass es nothwendig sei, die Wirkungen von Verletzungen auf das Nervensystem nach ihrer Art zu trennen und jegliches Schematisiren zu vermeiden.

Herr Reinhard (Autoreferat.) Wenn ich mich der sogenannten traumatischen Neurose resp. Neurasthenie gegenüber skeptischer als andere Aerzte verhalte, so bezieht sich dies weniger auf das Krankheitsbild als solches — obschon auch an diesem manches noch unklar und nicht recht bewiesen ist — als vielmehr auf die practische Seite der Frage.

Bei der unter den Arbeitern und dergl. leider ziemlich verbreiteten Neigung, selbst aus den unbedeutendsten Betriebsunfällen möglichst viel Capital zu schlagen, einer Neigung, die sehr häufig erst im Laufe der Behandlung geweckt und durch die vielen Untersuchungen genährt wird, und die zuweilen soweit geht, Leiden, welche bereits vor dem Unfall bestanden und bis dahin die Erwerbsfähigkeit nicht beeinflusst hatten, auf letzteren zurückzuführen, kann man einer Krankheit wie der traumatischen Neurose gegenüber, in welcher die subjectiven Symptome die Scene beherrschen, in seinem Urtheil über die Arbeits- und Erwerbsfähigkeit des Betroffenen nicht vorsichtig genug sein. Auch die Thatsache, dass vor Einführung der Unfallversicherung — z. B. bei den damals zulässigen Schadenersatzklagen unfallverletzter Arbeiter gegen ihre Arbeitgeber — der traumatischen Neurose oder ähnlicher Zustände functioneller Nervenstörung meines Wissens nie Erwähnung geschehen ist, muss zur Vorsicht mahnen.

Der Versuch, im gegebenen Falle zu constatiren, ob der angeblich erst in Folge eines Unfalles nervös und arbeitsunfähig resp. arbeitsuntüchtiger Gewordene nicht bereits vor dem Unfall nervenkrank war — was ihn aber damals nicht hinderte, seiner Arbeit nachzugehen — wird meistens daran scheitern, dass die wenigen objectiven Symtome, welche der traumatischen Neurose angehören sollen, selbst wenn sie schon vor dem Unfall vorhanden waren, der Umgebung des Unfallverletzten kaum jemals bekannt gewesen sein werden, bleiben doch sogar bedeutende Steigerungen der Reflexe und beträchtliche Einengungen des Gesichtsfeldes dem Betroffenen selbst bis zur Feststellung durch einen Arzt verborgen.

Um so interessanter und lehrreicher war es mir daher, in zwei einschlägigen Fällen auf einem ganz anderen Symptomengebiet den Nachweis der Präexistenz dieser Symptome vor dem Unfall führen zu können, nämlich auf dem Gebiete der psychischen Symptome. So lange letztere geringfügig sind, werden auch sie der Umgebung nicht auffallen. Anders verhält es sich jedoch, wenn sie bereits der Geistesstörung oder nächstverwandten Zuständen angehören, wie dies in meinen beiden Fällen zutraf. Dann wird hier und da irgend Jemandem aus der Umgebung, sei er Familienangehöriger, Bekannter, Arbeitsgenosse, sicher dieses oder jenes in dem Wesen oder den Aeusserungen des Betreffenden aufgefallen sein, was dem untersuchenden Arzte gelegentlich zu Ohren kommt und was er dann mittelst geschickter, vorsichtiger Fragen weiter eruiren und zur objectiven Thatsache erheben kann.

In den beiden Fällen, von denen ich eben gesprochen habe, wurde nebenbei über Kopfschmerzen und Mattigkeit geklagt, und objectiv nachweisbar bestand Steigerung der Patellar- und Plantarreflexe. Beide hatten, wie ich bereits bemerkte, bis zu dem Unfall, der, nebenbei gesagt, kein schwerer war, täglich ihre gewohnte Arbeit gethan, ohne zu klagen oder zu Klagen Veranlassung zu geben. Ob Beide, wie sie angaben, nun wirklich die Kopfschmerzen und die allgemeine Mattigkeit erst nach dem Unfall empfanden und erst hierdurch zur Beanspruchung einer Rente veranlasst worden waren, oder ob die Angehörigen in richtiger Erkenntniss des schon

länger vorhandenen abnormen Zustandes der Betreffenden dieselben zu diesem Schritte überredet hatten, um sich für alle Fälle eine sichere Einnahme zu verschaffen, muss ich dahingestellt sein lassen, halte Letzteres indess für wahrscheinlicher.

Derartige Frfahrungen geben meines Erachtens mancherlei zu denken.

Zunächst wird man durch dieselben zu der Frage angeregt, ob nicht auch andere Symptome der sogenannten traumatischen Neurasthenie, auf welche von vielen Seiten ein bedeutendes Gewicht gelegt wird, nämlich die An- und Hypästhesien der Haut, die Steigerung der Haut- und Sehnenreflexe und die Einengung des Gesichtsfeldes, im einzelnen zur Untersuchung gelangenden Falle schon vor dem Unfall bestanden haben können. Ich halte dies sehr wohl für möglich, ja sogar für wahrscheinlich; denn erstlich soll die nervöse Prädisposition in der traumatischen Neurose ja eine erhebliche Rolle spielen, sodann setzen sich die Arbeiter bekanntlich fast täglich hochgradig schädlichen Einflüssen auf das Nervensystem durch den übermässigen Genuss von Alkohol und Tabak aus. Es würde sich daher jedenfalls sehr empfehlen, umfangreiche Untersuchungen über das eventuelle Vorkommen obiger Symptome auch bei solchen Arbeitern anzustellen, welche keinen Unfall erlitten haben. Sollte sich dabei ein positives Ergebniss von einigem Belang herausstellen, so würde damit die Zuverlässigkeit des Krankheitsbildes der traumatischen Neurose einen empfindlichen Stoss erleiden, wenn nicht sogar letztere gänzlich hinfällig werden, und es würde ferner der Beweis beigebracht, dass Individuen, welche diese Symptome darbieten, sehr wohl dabei arbeiten können.

Die beiden oben erwähnten Fälle beweisen wenigstens, dass Individuen mit gewissen neuro- und psychopathischen Symptomen, wie sie gerade der sogenannten traumatischen Neurose vindicirt werden, noch sehr gut im Stande sein können, körperliche Arbeiten zu verrichten, ein Verhalten, welches man ja bei chronischen Insassen von Irrenanstalten bis zu einem gewissen Grade bekanntlich ebenfalls beobachten kann. Es fragt sich daher, ob selbst beim Zutreffen eines Trauma's als ätiologischen Momentes einer vorhandenen Neurasthenie letztere den Erkrankten überhaupt arbeitsunfähig machen resp. in seiner Arbeitsfähigkeit wesentlich beeinträchtigen muss.

Die Begriffe „Krankheit" und „Arbeitsunfähigkeit resp. -beeinträchtigung" decken sich bekanntlich nicht immer, vielmehr kommt in dieser Beziehung ziemlich viel auf die Dignität und Intensität einzelner Symptome an. Für die Richtigkeit dieser Behauptung brauchen wohl nicht erst Beispiele und Belege angeführt zu werden. Nun sind die objectiven Symptome der traumatischen Neurose an und für sich offenbar weder einzeln noch zusammengenommen im Stande, die Arbeits- und Erwerbsfähigkeit herabzusetzen, es müsste denn sein, dass z. B. eine tief gehende Anästhesie der Hände und Finger bestände oder dass bereits die Bewegung der Beine beim Gehen und die Berührung der Füsse mit dem Boden genügten, um sehr starke Reflexe in den unteren Extremitäten hervorzurufen, oder dass neben der Einengung des Gesichtsfeldes auf beiden Augen auch eine erhebliche nervöse Asthenopie vorhanden wäre.

Alle diese Erörterungen werden meine oben ausgesprochene Mahnung zur Vorsicht gegenüber den Fällen von anscheinender traumatischer Neurose wohl genügend rechtfertigen. Diesem in diagnostischer, klinischer und practischer Bedeutung noch sehr der genaueren Erforschung bedürfenden Leiden gegenüber ist um so mehr Vorsicht geboten, als jeder Fall von ärztlicherseits ausgesprochener Erwerbsunfähigkeit, bei welchem sich nachher zufällig oder durch heimliche Ueberwachung herausstellt, dass er dennoch arbeitsfähig ist, das Ansehen der Aerzte schädigt, die Berufsgenossenschaften gegenüber den ärztlichen Gutachten immer misstrauischer macht und vor Allem zum Schaden anderer der Genossenschaftskasse ganz ohne Berechtigung zur Last liegt.

Herr Kast betont, dass von mancher Seite wohl zu sehr auf Simulation vigilirt werde und die Frage der Simulation zu sehr in den Vordergrund des Interesses geschoben werde; in dieser Beziehung seien die städtischen Krankenhäuser in einer

besseren Situation als die Kliniken und Polikliniken an Universitäten; an letzteren wären die betreffenden Kranken leichter in der Lage, den vielen Untersuchern und Nachuntersuchern das für ihre Simulationsperioden Brauchbare abzusehen; für das Hamburger Krankenhaus bestreite er die Häufigkeit der Simulation. — Wichtig und werthvoll sei das Marchand'sche Symptom — Erhöhung der Pulszahl bei Druck auf eine pathologisch-empfindliche Stelle; über das andere, neuerdings angegebene — Rumpf'sche — Symtom, eine besondere Contractionsform der Muskeln bei elektrischer Reizung habe er noch keine Erfahrung.

Herr Reinhard: Herrn Prof. Kast, welcher vorhin äusserte, die einschlägigen Fälle, in den hiesigen grossen Krankenhäusern verdienten in Bezug auf ihre Klagen etc. etwas mehr Glaubwürdigkeit als solche in den Kliniken, wo sie gewissermaassen auf ihre Beschwerden und Krankheitssymptome einstudirt seien, erwidere ich, dass unter den von mir als Simulanten entlarvten Fällen von sogenannter traumatischer Neurose sich gerade zwei im Neuen Allgemeinen Krankenhaus befanden, und dass Herr Oberarzt Dr. Eisenlohr dieselben ebenfalls kennen wird. Nonne (Hamburg).

IV. Bibliographie.

A. Pitres, Leçons cliniques sur l'hystérie et l'hypnotisme faites à l'hôpital Saint-André de Bordeaux. (2 Bände, Paris 1891.)

Gilles de la Tourette, Traité clinique et thérapeutique de l'hystérie d'après l'enseignement de la Salpêtrière. — Hystérie normale ou interparoxystique. (Paris 1891.)

Zwei gleichzeitig erscheinende, mit grosser Ausführlichkeit abgefasste monographische Darstellungen der Hysterie, beide vom Standpunkte der Charcot'schen Schule aus geschrieben; die eine von Charcot's früherem langjährigem Schüler und Mitarbeiter Pitres (jetzt Kliniker in Bordeaux); die andere von einem der jüngeren Assistenten Charcot's, von Gilles de la Tourette, der durch seine eigenen selbständigen Arbeiten auf neurologischen Gebiete gleichfalls längst rühmlich bekannt ist.

Beide Werke sind Charcot gewidmet; beide hat der „Meister" auch mit einer einleitenden Vorrede versehen. Der dem Pitres'schen Buche vorangestellte Brief an den Verf. ist besonders interessant, weil sich Charcot darin über die Angriffe und Bemängelungen ausspricht, die seine klinischen Krankheitsschilderungen von Hysterischen vielfach zu erfahren gehabt haben. Man habe ihre „Aechtheit" nicht zugeben wollen, sondern behauptet, dass es sich dabei um eine unter besonderen Umständen, in einem besonderen Milieu, durch ein psychisches Contagium künstlich gezüchtete, nicht dem natürlichen Typus entsprechende Form von Hysterie handle. Nun freue er sich, durch Pitres den Beweis geliefert zu sehen, dass genau dieselben Dinge auch in der Provinz, in Bordeaux vorkommen und dass die dortige Hysterie in allen ihren Erscheinungsformen von der der Salpêtrière nicht im mindesten differire. — Wir dürfen wohl sagen, dass es einer solchen Bestätigung wenigstens für uns in Deutschland kaum noch bedurfte, da mit wenigen und unwesentlichen Einschränkungen die durch Charcot und seine Schüler seit fast zwei Decennien verbreitete klinische Auffassung der Hysterie allen Neurologen längst in Fleisch und Blut übergegangen und litterarisch zu fast unbestrittener Anerkennung gelangt ist.

In der Einleitung zu Gilles de la Tourette's Buch hebt Charcot hervor, dass dieser — „einer seiner besten Schüler" — auch durch eigene werthvolle Untersuchungen die Kenntniss der Hysterie bereichert und gefördert habe. Es bezieht sich das besonders auf die von G. de la T. im Verein mit Cathelineau angestellten Versuche über die Ernährung und über das Blut bei „normaler Hysterie"; Versuche, aus denen hervorgeht, dass bei Hysterischen, so lange es sich nur um den gewöhnlichen interparoxystischen Befund (die permanenten Stigmata) handelt, die Ernährung normal vor sich

geht, Harnvolumen, relative Mengen der festen Harnbestandtheile u. s. w. unverändert bleiben, ebenso auch der Hämoglobin-, Harnstoff- und Glykosegehalt des Blutes (abgesehen von gleichzeitiger Chloro-Anämie) keine Aenderung erfahren. Bemerkenswerth ist, dass gleiche Hautverletzungen bei Hysterischen und bei Nicht-Hysterischen stets bei ersteren einen erheblich geringeren Blutverlust zur Folge haben (Schröpfköpfe liefern bei Hysterischen — und zwar sowohl auf der anästhetischen wie auf der normal empfindenden Seite — stets nur 15—20, bei gewöhnlichen Kranken 40 bis 50 ccm Blut, was G. de la T. auf den bei Hysterischen allgemeinen, nicht bloss localen Gefässkrampf zurückführt).

Von dem G. de la T.'schen Buche liegt zur Zeit nur die erste Hälfte vor, welche sich mit den Erscheinungen der „normalen" oder interparoxystischen Hysterie beschäftigt. Bekanntlich sind es gerade diese Erscheinungen, um deren genaue klinische Erforschung sich die Charcot'sche Schule ganz besonders verdient gemacht hat und durch deren verallgemeinerten Nachweis sie zu einer gänzlich veränderten nosologischen Auffassung der Hysterie gelangt ist. Wir finden darum auch alles hierher Gehörige mit grosser Sorgfalt und mit erschöpfender Vollständigkeit abgehandelt, wofür insbesondere die Capitel über Anästhesien der Haut, der Schleimhäute und Sinnesorgane, über Hyperästhesien und hysterogene Zone, Sehstörungen, Amblyopien, Augenmuskelaffectionen, Contracturen, Tremor u. s. w. den vollgiltigen Beweis liefern. — Die noch ausstehende Fortsetzung soll die Erscheinungen der „pathologischen" oder „paroxystischen" Hysterie in entsprechender Weise erörtern.

In dem Pitres'schen Buche, welches die Form klinischer Vorlesungen beibehalten hat, findet sich naturgemäss keine so streng durchgeführte Sonderung der permanenten Stigmen von den Erscheinungen der Paroxysmen. Der erste Band umfasst 36 Vorlesungen, von denen die erste eine allgemeine Charakteristik und klinische Definition der Hysterie giebt; 2—4 die Aetiologie; 5 die nosologische Unterscheidung der verschiedenen Formen. Die Vorlesungen 6—14 beschäftigen sich mit den Anästhesien, darunter 12 und 13 speciell mit der ästhesiogenen Agentien (Metalloskopie u. s. w.), 14 mit der (intra-cerebralen) Localisation der hysterischen Anästhesien. In den Vorlesungen 15 und 16 werden die hysterischen Hyperalgesien, 17—22 die convulsivischen Anfälle (mit specieller Berücksichtigung der spasmogenen Zonen) eingehend erörtert. Die noch übrigen Vorlesungen dieses Bandes behandeln das Zittern, die rhythmischen Krampfformen, Contracturen, Lähmungen, Ataxien (hysterische Pseudo-Tabes) und Ernährungsanomalien. — Es ist bekannt, wieviel wir den eigenen Untersuchungen von Pitres auf mehreren dieser Gebiete zu verdanken haben; es sei nur an die schönen Untersuchungen von ihm und Lichtwitz über die hysterischen Anästhesien der Schleimhäute und Sinnesorgane und über die hysterogenen Zonen an den Schleimhäuten, sowie ferner an seine Versuche über die Empfindungslosigkeit der unter der Haut liegenden Nervenstämme (Ulnaris) bei hysterischen Analgesien erinnert.

Im zweiten Bande beschäftigen sich zunächst zwei Vorlesungen (37 und 38) mit der toxischen — saturninen, alkoholistischen etc. — und traumatischen Hysterie (und traumatischen Neurasthenie). Von einer besonderen „traumatischen Neurose" will P. ebensowenig wissen, wie G. de la T., der davon ziemlich despektirlich als von „cette fameuse névrose traumatique venue d'outre-Rhin" spricht. 39 und 40 beschäftigen sich (auch in forensischer Beziehung) mit den hysterischen Hallucinationen und mit den Selbstmorden Hysterischer; letztere sind meist das Resultat augenblicklicher Impulse, ohne dass von Comödienspielen, bei den nicht praemeditirten, daher so oft erfolglosen Selbstmordversuchen die Rede wäre. Simulation ist überhaupt bei Hysterischen ausserordentlich seltener als vielfach geglaubt und noch häufig gelehrt wird.

In der 41. Vorlesung, über die Behandlung Hysterischer im Allgemeinen, streift P. auch die so oft an den Arzt herantretende Frage der Verheirathung Hysterischer, und zieht sich dabei in nachahmenswerth diplomatischer Weise aus der Affaire. — Die sämmtlichen übrigen Vorlesungen (42 bis 65) sind ganz und gar dem Studium

des Hypnotismus, in theilweise nur losem Zusammenhange mit den hysterischen Erscheinungen, gewidmet. Fast alle diese Abschnitte sind sehr interessant und enthalten auch theilweise viel Neues; es sei nur die 59. Vorlesung über die „ideogenen Zonen" herausgehoben. Mit letzterem Namen belegt P. umschriebene Körperstellen, deren Reizung unmittelbar bei Hysterischen (im Schlaf- oder Wachzustande) gewisse Ideen erweckt, die sich ihrem Bewusstsein gebieterisch aufdrängen und daraus, so lange die Reizung anhält, nicht verdrängt werden können. Der Effect der Reizung dieser „ideogenen Zonen" ist nicht mit den Suggestionen zu verwechseln, die durch Contraction physiognomisch wirksamer Muskeln (z. B. mimischer Gesichtsmuskeln bei elektrischer Reizung) ausgelöst werden können. P. theilt für beides interessante Beispiele mit, die er durch Abbildungen des künstlich erzeugten mimischen Gesichtsausdrucks, der Stellungen, Gesten u. s. w. erläutert. Eine der untersuchten Kranken besass zwei solcher ideogenen Zonen; die eine („Zone der Ekstase") gerade auf dem Scheitel in einem Umfange von etwa 3 qcm, jederseits 3 cm von der Medianlinie entfernt; Reibung oder Compression daselbst bewirkte Erhebung der Augen, Gebetstellung der Hände (je nach der Reizung uni- oder bilateral), ekstatischen Ausdruck, und Vision der heiligen Jungfrau, an welche die Kranke ein inbrünstiges Gebet richtet und vor der sie sich schliesslich mit dem Gesicht zur Erde niederwirft. Die andere „Zone des Geschwätzes" (du babillage) hat ihren Sitz an der Aussenfläche beider Processus mastoidei; Reizung dieser Zonen bringt die Kranke mit einer sonst bei ihr unerhörten Lebhaftigkeit und Geläufigkeit zum Sprechen. Diese Zone kann auch durch Suggestion nicht in ihrer Wirksamkeit unterdrückt werden. P. bringt noch viele ähnliche Beispiele; bei einer Kranken war der ganze Körper sozusagen mit ideogenen Zonen übersäet (bei leichter Reibung im rechten Hypochondrion Gähnen, im linken Drang zum Laufen; bei Reibung in der rechten Inguinalgegend will sie sich frisiren, in der linken will sie schreiben; bei Reibung der vorderen Oberschenkelfläche erblickt sie einen Hampelmann, bei Reibung der Dorsalfläche der rechten Hand ein nettes kleines Hündchen, das die Pfote aufhebt u. s. w. mit Grazie in infinitum). Als wirksamste Erregungsweise für diese ideogene Zonen zeigte sich Kratzen mit den Fingernägeln oder mit einem harten Körper; Compression erzeugte oft eine andere Wirkung als Reibung. Wurden mehrere ideogene Zonen gleichzeitig erregt, so combinirten sich oft die durch jede einzelne erzeugten Ideen oder Hallucinationen (z. B. die Kranke sah gleichzeitig einen Hampelmann und einen Hund); wirkten aber die Zonen einander entgegengesetzt (Ideen von Hitze und Kälte, Traurigkeit und Freude), so entstand sofort ein convulsivischer Anfall. Durch „Transfert" (Metalloskopie oder blosse Suggestion) liessen sich die ideogenen Zonen von der einen auf die andere Körperhälfte übertragen, während sonst, wie schon erwähnt, Verbalsuggestion zu ihrer Verhinderung ohne Macht war!

In der letzten Vorlesung äussert sich P. über die Anwendungen des Hypnotismus auf die Therapie und fasst sein sehr umfassend und sorgsam begründetes Urtheil dahin zusammen, dass die hypnosuggestive Therapie nur in einer beschränkten Anzahl von Fällen wirksam sei, dass sie einzelne unbestreitbare Erfolge zähle, aber nicht kritiklos verallgemeinert werden dürfe. Als Schlusswort ruft er seinen Zuhörern die Mahnung zu: „Braucht die Suggestion, missbraucht sie nicht; bleibt Aerzte, werdet nicht Hypnotiseure." Eulenburg (Berlin).

Um Einsendung von Separatabdrücken an den Herausgeber wird gebeten.

Einsendungen für die Redaction sind zu richten an Prof. Dr. E. Mendel, Berlin, NW. Schiffbauerdamm 20.

Verlag von Veit & Comp. in Leipzig. — Druck von Metzger & Wittig in Leipzig.

NEUROLOGISCHES CENTRALBLATT.

Uebersicht der Leistungen auf dem Gebiete der Anatomie, Physiologie, Pathologie und Therapie des Nervensystemes einschliesslich der Geisteskrankheiten.

Herausgegeben von

Professor Dr. E. Mendel

in Berlin.

Elfter **Jahrgang.**

Monatlich erscheinen zwei Nummern. Preis des Jahrganges 20 Mark. Zu beziehen durch alle Buchhandlungen des In- und Auslandes, die Postanstalten des Deutschen Reichs, sowie direct von der Verlagsbuchhandlung.

1892. **1. März.** **Nr. 5.**

Inhalt. **I. Originalmittheilungen.** 1. Eine neue Methode zur Anfertigung trockener Hirnpräparate, von Dr. **Ludwig Stieda.** 2. Ueber den galvanischen Hautwiderstand bei Elephantiasis, von **W. Pascheles.** 3. Mittheilung eines Falles von Polyurie bei einer Gehirnkranken, von Sanitätsrath Dr. **Wiedemeister.**

II. Referate. Anatomie. 1 Étude anatomique sur les vaisseaux sanguins des nerfs, par **Quénu et Lejars.** — Experimentelle Physiologie. 2. On hemisection of the spinal cord, von **Turner.** 3. Hemisections made at differents levels in the dorsal region of the monkey, by **Mott.** 4. Inwieweit sind die Symptome, welche nach Zerstörung des Kleinhirns beobachtet werden, auf Verletzungen des Acusticus zurückzuführen? von **Lange.** 5. Sull' attivita funzionale del cervelleto, by **Borgherini e Gallerani.** — Pathologische Anatomie. 6. Le lesione del midollo spinale nella dimenza, pei **Petrazzani e Vassale.** 7. Il cervello di un idiota, pel **Rossi.** 8. Ueber Veränderungen des Kleinhirns in Folge von Hydrocephalie des Grosshirns, von **Chiari.** 9. Einseitige Kleinhirnatrophie mit leichter Atrophie der gekreuzten Grosshirn-Hemisphäre, nebst einem Beitrag zur Anatomie der Kleinhirnstiele, von **Cramer.** 10. Atrophie und Sklerose des Kleinhirns, von **Hammarberg.** — Pathologie des Nervensystems. 11. Contribution à l'étude des aphasies, par **Bernheim.** 12. Zur Auffassung der Aphasien, von **Freud.** 13. On the localisation of the auditory centre, von **Mills.** 14. The auditory centre, by **Ferguson.** 15. Ein Fall von subcorticaler Alexie (Wernicke), von **Berkhan.** 16. Sensory Aphasia, von **Reynolds.** 17. The Pathology, Diagnosis and Treatment of intra-cranial growths, by **Knapp.** 18. Zur Diagnostik der Gehirntumoren, von **Rossolymo.** 19. On a case of anaesthesia and throphic changes consequent on a lesion limited to the gyrus fornicatus and part of the marginal convolution; with remarks of the sensory and trophic centres of the cortex, von **Saville.** 20. A case of cerebral tumour, von **Handford.** 21. Ein Fall von Zwangsbewegungen mit Störung der Equilibration, von **Kusnezow.** 22. Beiträge zur Hirnlocalisation, von **Eisenlohr.** 23. Stauung in den Frontalvenen bei Gehirntumoren, von **v. Hoesslin.** — Psychiatrie. 24. Contribution à l'étude de quelques formes aiguës d'aliénation mentale et de leurs rapports avec la paranoia, par **Rosenbach.** 25. Störungen der Sprache und der Schrift bei Geisteskranken und diagnostische Bedeutung dieser Störungen, von **Bezold.** 26. Des idées conscientes et obsédantes de persécution et de grandeur, von **Séglas.** — Therapie. 27. Tumore endocranico, estirpazione, guarigione, pei **Sciamanna e Postempski.** 28. Sulfonal in affections of the nervous System, by **Hammond.** 29. Du chlorhydrate d'hyoscine chez les aliénés, von **Ramadier et Sérieux.** 30. Trional und Tetronal bei Geisteskranken, von **Schultze.** 31. Traitement de l'épilepsie par le borate de soude, von **Mairet.** 32. Die Lumbalpunction des Hydrocephalus, von **Quincke.** 33. Du méthyal chez les aliénés et de son action comparative avec le chloral, par **de Montyel.**

III. Aus den Gesellschaften. K. Verein der Aerzte zu Budapest. Sitzung am 28. November 1891.

IV. Bibliographie.

I. Originalmittheilungen.

1. Eine neue Methode zur Anfertigung trockener Hirnpräparate.

Von Dr. **Ludwig Stieda**, Professor der Anatomie zu Königsberg in Preussen.

Bei Gelegenheit der anatomischen Versammlung zu München (Pfingsten 1891) theilte ich ein neues Verfahren zur Anfertigung trockener Hirnpräparate mit. Ich veröffentlichte dann im Anatomischen Anzeiger 1891, Nr. 16 eine ausführliche Beschreibung der Methode und knüpfte daran einige kritische Bemerkungen über einige andere bisher übliche Verfahrungsweisen.

Um das Verfahren auch über die Kreise der Fach-Anatomen hinaus bekannt zu machen, sei es mir gestattet, auch in diesen Blättern in Kürze die Methode zu beschreiben.

Das Neue an dieser Methode ist die Anwendung des gewöhnlichen käuflichen Oelfirnisses. — Das Verfahren ist sehr einfach: Man bringt die Gehirne, nachdem sie vorsichtig aus der Schädelhöhe herausgenommen sind, in eine concentrirte wässrige Lösung von Chlorzink. Ich nehme so viel krystallinisches Chlorzink, dass das in die Lösung gelegte Gehirn darin schwimmt. — Nachdem das Gehirn 24 Stunden in dieser Lösung gelegen, wird es herausgenommen. Das Gehirn ist weich geblieben, hat aber dennoch eine gewisse Consistenz und Zähigkeit gewonnen, so dass die Pia sich sehr leicht ohne Verletzung des Gehirns abziehen lässt.

Das von der Pia befreite Hirn wird nun zur Erhärtung in 96grädigen Alkohol gelegt. Man kann das Gehirn in toto einlegen, oder erst beliebig zerlegen. Um die Härtung zu beschleunigen, ist es zweckmässig, von Zeit zu Zeit, etwa nach 5—6 Tagen den Alkohol zu erneuern. In 2—3 Wochen ist das Hirn genügend erhärtet, d. h. durch den Alkohol ist dem Gehirn das Wasser entzogen worden.

Die ganzen Gehirne oder die einzelnen Stücke werden nun in Terpenthin gelegt. Ob man dazu den gereinigten sog. französichen oder den gewöhnlichen sog. polnischen Terpenthin nimmt, ist nach meinen Erfahrungen ganz gleich. Ich gebe dem polnischen Terpenthin, weil derselbe viel billiger ist, den Vorzug. Im Terpenthin müssen die Hirne 2—4 Wochen liegen; sind die Hirne durch den Alkohol möglichst wasserfrei, so dringt der Terpenthin schnell ein; sonst kann der Process des Eindringens länger dauern. Im Sommer bei bedeutender Wärme, im Winter bei gewöhnlicher Stubentemperatur werden mindestens 2 Wochen erforderlich sein, um den Alkohol durch Terpenthin zu verdrängen. Man kann diesen Process durch die gesteigerte Wärme eines Ofens beschleunigen, doch darf die Ofenwärme nur sehr vorsichtig unter steter Controle in Anwendung gezogen werden, weil die Hirne sonst sehr leicht schrumpfen. Durch die Einwirkung des Terpenthins werden die Gehirne wieder etwas weich,

aber klar und durchsichtig, selbstverständlich erhalten sie bereits jetzt eine bräunliche, mitunter dunkele Färbung, die von der helleren oder dunkleren Farbe des Terpenthins abhängig ist.

Schliesslich werden die Gehirne in sog. **Oelfirniss**, wie derselbe käuflich zum Zwecke der Oelmalerei zu haben ist, gelegt; in Oelfirniss müssen die Gehirne 2 Wochen liegen. Darnach nimmt man die Hirne aus dem Oelfirniss und setzt sie 1—2 Wochen bei gewöhnlicher Zimmertemperatur unbedeckt der Einwirkung der Luft aus, bis sie vollständig trocken sind und sich nicht ölig anfühlen. Hat man keinen guten Oelfirniss, so muss man demselben sog. Siccativ, einen ganz besonders stark eingekochten Oelfirniss, zusetzen.

Die auf diese Weise behandelten Hirne haben eine angenehme braune Farbe, ein gutes Aussehen und sind nur wenig geschrumpft. — Sie sind zu Unterrichts- und Studienzwecken sehr geeignet.

2. Ueber den galvanischen Hautwiderstand bei Elephantiasis.

(Aus der I. medicinischen Klinik des Hrn. Prof. A. Přibram in Prag.)

Von **W. Pascheles.**

Indem ich bezüglich der Litteratur auf die jüngst in diesem Blatte erschienene Untersuchung Eulenburg's bei Sklerem verweise, erlaube ich mir kurz die Resultate anzugeben, welche ich für die Werthe des Hautwiderstandes bei Elephantiasis gefunden habe. — Zur Ermittelung derselben wurde die von mir[1] beschriebene Methode der Stromtheilung verwendet, welche für die gleichzeitige Untersuchung beider Körperhälften dadurch adaptiert wurde, dass der Strom (Stöhrer'sche Batterie) durch zwei symmetrisch aufgesetzte Anoden zugeleitet und mit einer Brust-Kathode abgeleitet werden konnte (polarisationsfreie Elektroden, r.=5 cm, resp. 2,5 cm).

Ein einfacher Kurbelschalter gestattete abwechselnd die rechte oder linke Anode behufs der Messung in den Stromkreis einzuführen beziehungsweise zum Zwecke der Widerstandsherabsetzung den Strom durch beide Anoden gleichzeitig zu senden und mit Hülfe derselben Kathode zurückzuleiten.

Der erste Fall von Elephantiasis war halbseitig, nämlich die Affection war nur auf die Haut der linken, unteren Extremität in nach oben abnehmender Verdickung beschränkt, so dass zwei einander entsprechende Hautstellen beider Unterschenkel zur Untersuchung herangezogen werden konnten. In den folgenden Tabellen sind die in Ohms ausgedrückten Werthe so angeordnet, dass die in den Horizontalreihen angeführten Zahlen zu vergleichen sind.

---

[1] Prager medicinische Wochenschrift. 1891. Nr. 36.

Tabelle I.

Zahl der Elemente.	Anfangswiderstand.		Endwiderstand.	
	rechts	links	rechts	links
II	124600	310000	124600	310000
IV	113600	251100	75200	251100
VI	42100	246800	13200	98600
VIII	12800	83000	5800	49300
X	5600	40200	4200	34800
XII	4200	32000	3000	27800
XIV		25600		22500
XVI		22400		21400
XX		20400		20200
XXIV		19800		19300
XXVIII		19300		19300
XL		19000		19000

Der zweite Fall betraf eine beiderseitige Elephantiasis der Haut der unteren Extremitäten, so dass die eine Anode zur Erzielung ungefährer Vergleichswerthe mit normaler Haut auf den linken Vorderarm aufgesetzt wurde.

Tabelle II.

Zahl der Elemente.	Anfangswiderstand.		Endwiderstand.	
	r. Unterschenkel.	l. Vorderarm.	r. Unterschenkel	l. Vorderarm.
II	nicht messbar	571800	nicht messbar	235800
IV	525000	104800	157500	27400
VI	100300	24500	59800	10800
VIII	46800	13300	26100	5150
X	20800	5200	20000	3500
XII	13100	3500	10700	2700
XIV	10000		7500	
XVI	7200		6600	
XVIII	6500		6400	
rechts Einwirken von 13 MA durch 5'.				
X	5100			

Ich betone hier ausdrücklich, dass ich nur bedeutenden Differenzen, wie die aus den obigen Tabellen bei Betrachtung der Horizontalreihen ersichtlichen, einen gewissen Werth beilege, da normaler Weise die Schwankungen sich innerhalb sehr weiter Grenzen bewegen.

Auch etwas grössere Unterschiede an beiden Körperhälften, als diejenigen, welche die folgende bei einem Individuum mit normaler Haut entwickelte Tabelle in den relativen Minimis aufweist, lassen sich entschieden bei der allgemein und auch hier angewendeten Weise, die Resultate zu vergleichen noch nicht pathologisch deuten.

Tabelle III.

Kathode auf der Brust, je eine Anode auf einem Vorderarm befestigt.

Zahl der Elemente.	Anfangswiderstand.		Endwiderstand.	
	rechts	links	rechts	links
II	301400	301400	301400	301400
IV	260000	260000	171400	171400
VI	105500	105500	79100	71900
VIII	59950	59950	29850	29850
X	27400	27400	11400	13900
XII	10700	13060	7286	10700
XIV	7288	9628	4700	7700
XVI	5530	6763	4380	5884
Einwirken von 25 MA durch 5'.				
X	1245	1245		

Zum Schlusse folgt ein kurzer Auszug aus der Krankengeschichte der zwei ersten Fälle, sowie das Resultat der an einem derselben nach der Section vorgenommenen mikroskopischen Untersuchung der Haut, bei der ich in dankenswerther Weise von Herrn Dr. Hermann, Assistenten der Klinik, unterstützt wurde.

I. Rasch J., 56jährige ledige Nähterin, weist in der Anamnese keine Erkrankung auf, die mit ihrer Elephantiasis in Zusammenhang zu bringen wäre. Letztere begann vor 8 Jahren zur Zeit des Eintrittes der Patientin in das Klimakterium allmählich als Schwellung des linken Beines, die keinen wesentlichen Einfluss auf das Gesammtbefinden nahm. Vor 7 Wochen traten die Zeichen eines Magencarcinoms in Erscheinung, welches bald mächtige Metastasen in der Leber setzte. In Folge des Carcinoms trat nach beinahe zweimonatlicher Krankheitsdauer Exitus ein. Dem Status praesens vom 21. December 1891 ist Folgendes zu entnehmen: Das linke Bein vom Lig. Poupartii bis zum Fusse bedeutend dicker als das rechte. Umfang: Mitte des Oberschenkels links 44 cm, rechts an der entsprechenden Stelle $39^1/_2$ cm. Grösster Umfang der linken Wade 34·5 cm, der rechten 27 cm. Die Verdickung betrifft vorzugsweise die Haut, die sich links derb und rigid anfühlt. Epidermis links leicht verdickt, etwas gefaltet, trocken, abschilfernd.

Die vergleichsweise an zwei einander entsprechenden Stellen beider Unterschenkel ausgeführte mikroskopische Untersuchung der Haut ergiebt: Auf der kranken Seite geringe Verdickung der Epidermis, mächtigere Ausbildung der Papillen. Das vermehrte Unterhautzellgewebe und Fettgewebe bilden das eigentliche Substrat der makroskopischen Verdickung der Haut. Die Bindegewebszüge sind zugleich dichter aneinander gedrängt, wodurch die Interstitien bedeutend verschmälert erscheinen.

Nach diesem Befunde ist es sehr wahrscheinlich, dass sowohl Epidermis als auch Hypoderma an der Widerstandsvermehrung betheiligt sind. Welcher Antheil dabei dem ersteren oder letzteren Cutistheil zukommt, ist nicht zu ermitteln gewesen.

II. Babanek A., 45jährige, ledige Nähterin, führt die Verdickung ihrer Beine bis in ihre Jugend zurück. Im Alter von 14 Jahren machte sie ihrer Schilderung nach ein Erysipel der linken, unteren Extremität durch, welches nach 3 Wochen mit Hinterlassung einer fortan zunehmenden Schwellung ablief. 18 Jahre alt, wurde Pa-

tientin an derselben Extremität von einem zweiten Erysipel heimgesucht, dem eine weitere Zunahme der Schwellung folgte. In demselben Jahre bemerkte sie auch die Volumsvermehrung des rechten Beines, die sich ebenfalls langsam steigerte. Seit 2 Jahren besteht ein Geschwür am linken Unterschenkel. Der aufgenommene Status praesens ergiebt folgende Schilderung der unteren Extremitäten: Die Haut der Oberschenkel trocken, rissig. Die Haut des linken Oberschenkels an der inneren Fläche in einen über mannskopfgrossen Tumor umgewandelt, der in seinen abhängigen Partieen Einkerbungen in der Tiefe von 5 cm zeigt. Solcher Einkerbungen sind 4 an Zahl und zwar proximal geringer an Tiefe. Der Tumor ist von derber Beschaffenheit und zeigt an der Oberfläche linsen- bis hirsekorngrosse Erhabenheiten. Die Haut der Aussenfläche des Oberschenkels und Knies nicht wesentlich verändert. Die Haut der beiden Unterschenkel an der Oberfläche verdickt, trocken und an den den Sprunggelenken entsprechenden Stellen, sowie am Ansatze der Achillessehne tiefe, horizontale Einkerbungen aufweisend. An der Vorderfläche des linken Unterschenkels eine über handtellergrosse, exulcerirte mit missfarbigem, übelriechendem Secrete bedeckte Wundfläche, deren Ränder sowie einzelne Stellen des Grundes knopfförmige Erhabenheiten zeigen. Die Haut beider Fussrücken, besonders des linken, auf das Vierfache verdickt, trocken. Auch die Zehen erscheinen durch die Verdickung der Haut stark vergrössert.

Dem Herrn Prof. Přibram erlaube ich mir für die gütige Zuweisung der Fälle meinen wärmsten Dank auszusprechen.

---

3. Mittheilung eines Falles von Polyurie bei einer Gehirnkranken.

Von Sanitätsrath Dr. **Wiedemeister** (Ballenstedt).

Fräulein Meta F. aus O., 34 Jahre alt, Idiotin geringeren Grades, die Tochter geistig sehr befähigter Eltern (Geschwister gesund), trat am 7. August 1891 in meine Anstalt ein. Für ihre Aufnahme wurden zweierlei Gründe angegeben: der 71jährigen verwittweten Mutter war das Zusammensein mit der Tochter unbequem, einerseits wegen ihres aufgeregten, störenden Wesens, des Hin- und Herlaufens in der Familienwohnung, des ewigen Fragens, andererseits wegen der Polyurie, welche sich, wie es scheint, ziemlich rasch im Monat Januar oder Februar 1890 eingestellt hatte und derartig copiös war, dass die Kranke nicht nur Kleider und Betten durchnässte, sondern auch bei der damit verbundenen Incontinenz die Teppiche und Möbel der Wohnung verdarb und einen sehr übeln Geruch durch dieselbe verbreitete.

Was die Sphäre der Intelligenz anbelangt, so wird zur Begränzung derselben die Bemerkung dienen können, dass die Dame die tabellarische Aufzeichnung der Harnentleerung in Bezug auf Quantität, weniger auf das Ablesen des specifischen Gewichts, bald lernte und correct ausführte, ja eine selbständige Beobachtung machte, welche gleich erwähnt werden wird. Sie ist ausserdem thätigst mit Haus- und leichteren Handarbeiten beschäftigt, sucht sich das Wohlwollen ihrer Umgebung in allerdings aufdringlicher Weise zu erwerben und

geht in Freud- und Leidbezeugungen über das gewöhnliche Maass hinaus. Meist ist sie heiter gestimmt.

Ihre Körperlänge beträgt 154 cm. Die Circumferenz des Kopfes von der Glabella aus horizontal gemessen 56, von der Glabella über den Scheitel bis zur Spina occip. extern. 34 cm. Der Schädel hat die bekannte hydrocephalische Bildung. Stark hervortretende Frontalvene.

Die Augen sind hochgradig hypermetropisch, die Augenaxen schwach convergirend. Sie hat eine Schenkelhernie, das Frenulum an der hinteren Commissur der Labia majora fehlt. Sie nimmt wenig Nahrung zu sich, der Stuhl ist retardirt, der Durst nicht vermehrt.

Menstruation spärlich.

Währen der ersten Tage ihres Aufenthalts in der Anstalt schied sie 6 000 ccm Harn aus vom specifischen Gewichte 1 002—1 004 und bedurfte dazu 102 bis bis 120 Blasenentleerungen während 24 Stunden, so dass von anhaltendem Schlaf in der Nacht keine Rede sein konnte.

Der Harn war höchst übelriechend, von ammoniakalischer Reaction und zeigte einen dicken Bodensatz, welcher zahlreiche Tripelphosphatkrystalle enthielt.

Natürlich hatte eine ärztliche Behandlung sowohl in einem Krankenhause als in der Familie stattgefunden. Es waren verschiedene Mineralwässer, Ausspülungen der Blase und Galvanisation derselben, freilich nur etwa 10 Mal, angewendet worden, aber ohne Erfolg. Diese Medication erschien mir nun von vornherein aussichtslos. Denn durch Erkrankung der Nieren oder der Blase konnte die Polyurie unmöglich bedingt sein. Bei der zu Tage liegenden Diagnose Hydrocephalus mussten die vorderen Gehirnventrikel natürlich mit Flüssigkeit angefüllt sein, und ergriff die Füllung auch den 4. Ventrikel mit oder ohne Wucherung das Ependyms, so konnte nach allgemein bekannten physio-pathologischen Erfahrungen eine vermehrte Harnausscheidung nicht ausbleiben.

Die Therapie schien mir deshalb machtlos zu sein, denn zu Blasenpflaster oder Haarseil im Nacken fehlte mir das Vertrauen, und da ich die Sachlage ziemlich hoffnungslos ansah, so habe ich in diesem Stadium die procentische Bestimmung der Harnbestandtheile leider unterlassen. Nach der Häser'schen Formel berechnet, würden die festen Bestandtheile 55,92 g betragen haben.

Dennoch aber verordnete ich die Antinervina: Phenacetin, Antipyrin, Antifebrin, Natr. salicyl., Piperacin. und 3 Mal in der Woche ein faradisches Bad von 3 Minuten Dauer.

Schon während des Gebrauchs des Piperacins machte die Kranke selbst, da sie von mir veranlasst worden war, Protocoll über die Ausscheidungen zu führen, die Beobachtung, dass jedes Mal nach einem elektrischen Bade die Harnausscheidung an Quantität und Zahl sich verringerte, und als ich nach dem Aussetzen des Piperacins ihr Wildunger Georg-Victorquelle 30 Flaschen zu trinken gab, verschwand der Geruch und die Trübung des Harns, die Reaction wurde sauer, die Menge fiel von 6 000 auf ca. 500 ccm, das Gewicht stieg von 1002 bis 1004 auf 1032(!) und statt der 102 bis 120 Entleerungen finden

jetzt nur 3 bis 5 statt. Geruch und Trübung sind verschwunden. Er enthält keinen Zucker, aber eine minimale Menge von Eiweiss.

Vom 5. auf den 6. Januar betrug die Menge 580 ccm. Die Reaction war sauer, das spec. Gewicht 1028, er setzte ein Sediment von harnsauren Salzen ab, in welchen sich auch Krystalle von oxalsaurem Kalk fanden. Ausgeschieden waren in 24 Stunden (O. Denstorff):

		Normal:
Harnsäure. .	2,668	0,5
Harnstoff . .	9,5178	30
Phosphorsäure	7,6328	3
Schwefelsäure.	6,3916	2
Chloride . .	9,6206	13

Auffallend an diesen Zahlen ist vor Allem die Verminderung des Harnstoffs auf Kosten der Vermehrung der Harnsäure oder umgekehrt, und es fragt sich, welchen Einfluss hierauf das Piperacin gehabt hat, worüber wohl später berichtet werden wird.

In psychischer Hinsicht hat keinerlei Aenderung stattgefunden. Die Hypermetropie hat abgenommen. In der Gegend des rechten Stirnhöckers wird jetzt mehr als früher über Kopfschmerz geklagt. Das Körpergewicht ist von 109 auf 104 Pfd. gesunken.

II. Referate.

Anatomie.

1) **Étude anatomique sur les vaisseaux sanguins des nerfs**, par MM. Quénu et Lejars. (Arch. de Neurol. 1892. Vol. XXIII. Nr. 67.)

Aus den sorgfältigen Untersuchungen der Verff. geht hervor:

a) arterielle Circulation um und in den Nerven:

1. Die oberflächlichen — Haut- — Nerven werden in ihrer ganzen Länge von einer Arterie begleitet, die sich während ihres Gesammtverlaufs in den den Nerv umspannenden „Arkaden" auflöst; das Vertheilungsgebiet der Haut-Nerven liegt dem der Haut-Arterien zu Grunde.

2. Jeder Nervenstamm erhält seine Arterien von constanten Quellen; daraus resultiren oft physiologisch resp. pathologisch wichtige Bedingungen. Da z. B. N. sympathicus und N. pneumogastricus (inf. et sup.) von den Artt. thyreoideae versorgt werden, so kommt dieser Umstand sehr wohl in Betracht bei der Kropf-Exstirpation.

3. Ein Nervenstamm erhält seine Blut-Ernährung niemals von einem einzigen Arterien-Stamm; es ist dadurch für reichliche Blutzufuhr zu den Nerven gesorgt, und die collaterale Versorgung ist dadurch erleichtert.

Gerade wie beim Gehirn, findet auch bei den peripheren Nerven kein directer unmittelbarer Zufluss des Blutes statt, sondern in schräger Richtung und meistens erst nach Beschreibung eines rückläufigen Bogens treten die Gefässe an den Nerv heran; bevor es in das Innere des Nerven eintritt, theilt sich das Gefäss in mehrere Zweige und erst nach einer abermaligen Theilung der Theilzweige versorgen die Arterien die Primitivfasern der Nerven.

b) Die venöse Circulation bietet bei den Nerven ebenfalls viel Bemerkenswerthes:

1. Die Venen der Haut-Nerven ergiessen sich in die tiefen Venen; wenn sie mit den Haut-Venen communiciren, so geschieht dies nur mittelst einer Anastomose kleinen Querschnitts.

2. Die Venen des Nervenplexus begeben sich in die nächstgelegenen Muskel-Venen.

3. Die Art der Theilung der Venen innerhalb der Nervenstämme, von den Primitivfasern aus an der Aussenseite des Nerven entspricht dem bei den Arterien geschilderten Verhalten.

Der Umstand, dass das von den Muskelbewegungen in den Venen rückläufig beschleunigte Blut auch aus den die Nerven umspannenden Venen das Blut heranzieht, ist von physiologischer Wichtigkeit; möglicherweise erklären sich auch manche bei varicösen Zuständen vorkommende Neuralgien durch den Druck der auf und zwischen den Nervenstämmen verlaufenden erweiterten Venenstämmchen (chronisch-interstitielle Neuritis).

Die enge anatomische Verbindung zwischen den Gefässen der Nerven und den Vasa vasorum der benachbarten Arterien lassen auch manche „nervöse" Erscheinung bei der Atheromatose leichter erklären. Nonne (Hamburg).

Experimentelle Physiologie.

2) On hemisection of the spinal cord, von Turner. (Brain. Winter-Part. 1891.)

Nach kurzer Zusammenfassung der Symptome der Brown-Séquard'schen Lähmung nach 60 publicirten Fällen, bringt Verf. zunächst den Bericht über 5 halbseitige Rückenmarksdurchschneidungen an Affen. Zwei betrafen das untere Dorsalmark, 3 das obere Cervicalmark. Nach den Resultaten dieser Operationen und im Vergleich derselben zu dem, was die menschliche Pathologie geliefert hat, hebt Verf. folgende Dinge besonders hervor.

Für die unteren Extremitäten muss die Ansicht Brown-Séquard's bestätigt werden, dass alle sensiblen Fasern sich gleich nach dem Eintritt in das Mark kreuzen. Dagegen ergeben die Operationen am oberen Halsmarke, dass das für die oberen Extremitäten nicht so sein kann. Hier scheint es, dass die Fasern für tactile Empfindungen zunächst nach beiden Seiten verlaufen, während die für Schmerz- und Temperaturempfindung sich sofort total kreuzen. Deshalb ist meist das Tastgefühl auf der der Läsion entgegengesetzten Seite erhalten. Nach seinen Experimenten ist es dem Verf. wahrscheinlicher, dass das Muskelgefühl auf der anästhetischen Seite fehlt; nach Brown-Séquard sollte es auf der gelähmten fehlen.

Auffällig war die Restitution der Function, sowohl was Motilität wie Sensibilität anbetrifft. Dabei wurden in der Narbe niemals neue Nervenfasern gefunden. Es muss deshalb die nicht lädirte Seite einen Theil der Functionen übernehmen, und unter der Narbe eine Rückbeugung stattfinden. In Bezug auf die Motilität ist zu sagen: dass zuerst Bewegungen in Hüft- und Schultergelenk, dann im Arme und Ellenbogengelenk und zuletzt in Hand- und Fussgelenk wieder erfolgten. Die Restitution im Arm war nie so gut wie im Bein. Diese rasche Restitution steht im scharfen Gegensatze zu dem, was man bei Menschen beobachtet, bei denen nach langen Jahren kaum eine Besserung eingetreten war.

Die Sehnenreflexe fehlten erst auf der gelähmten Seite, steigerten sich dann später. Das gelähmte Bein war zunächst viel wärmer wie das anästhetische.

Bruns.

3) **Hemisections made at differents levels in the dorsal region of the monkey**, by F. W. Mott. (Proc. of the Physiol. Soc. 1891. Nr. 1 — Journ. of Physiol. XII, 2.)

Die Resultate der in der Ueberschrift angegebenen halbseitigen Durchschneidung waren folgende. Nadelstiche, welche auf der Seite der Durchschneidung (also auf der gelähmten) applicirt wurden, riefen eine weniger prompte Reaction hervor als solche auf der gekreuzten. Auch andere Untersuchungsmethoden ergaben eine Herabsetzung oder Aufhebung der Sensibilität auf der Seite der Operation für Schmerz, Wärme und Druck; auf der gekreuzten Seite wurde ein Verlust der Sensibilität nie gefunden. Die Kniephaenomene waren in den ersten Tagen verschwunden, später auf der gelähmten Seite gesteigert. Die Restitution der Motilität erfolgt für eine bestimmte Bewegung um so rascher, je mehr sie bilateralen Charakters ist und je höher der Schnitt angelegt ist. Die Flexion kehrte vor der Extension, die Bewegungen im Hüftgelenk vor denjenigen im Knie- und Fussgelenk zurück. Die Zehenbewegungen kehren überhaupt nur in geringem Grade wieder, während die sonstige Motilität nach 2 Monaten in manchen Fällen sich so weit gebessert hat, dass nur genaue Beobachtung einen Unterschied gegenüber der gesunden Extremität aufzufinden vermag.

In der ersten Woche nach der Operation wurde Röthung, Schwellung und Trockenheit der Haut auf der gelähmten Seite gefunden. Die Hauttemperatur war auf der gelähmten Seite einige Grad höher, die Kniekehlentemperatur einige Grad tiefer als auf der gesunden Seite. Nach 2 Monaten glich sich dies mit Rückkehr der Motilität wieder aus.

Die Section ergab Zerstörung des ganzen Seitenstrangs, des Vorderhorns und einiger ihm benachbarter Vorderstrangsfasern sowie eines grossen Theils des Hinterstrangs.[1] Gekreuzte absteigende Degeneration wurde nie gefunden. Die sonstigen secundären Degenerationen entsprechen den früheren Befunden anderer Autoren (Weigert'sche Methode).

Reizung des rechten Hinterbeincentrums der Rinde bei links operirten Thieren nach Wiederkehr der Motilität rief Bewegungen beider Hinterbeine hervor. Bezüglich der Consequenzen, welche sich aus den obigen Versuchen für die Lehre von der angeblichen Kreuzung der sensiblen Fasern bei dem Eintritt in das Rückenmark ergeben, bezieht sich M. auch auf einen mit den Versuchen gut übereinstimmenden Krankheitsfall, den er im Brain (part. 38) beschrieben hat. Th. Ziehen.

---

4) **Inwieweit sind die Symptome, welche nach Zerstörung des Kleinhirns beobachtet werden, auf Verletzungen des Acusticus zurückzuführen?** von Bogumil Lange, Strassburg. (Pflüger's Arch. Bd. LV, H. 11 u. 12.)

L. hat bei einer grösseren Anzahl von Tauben Kleinhirnexstirpationen in erheblichem Umfang vorgenommen: mindestens zwei Drittel wurden nach einer besonderen Methode entfernt. Die unmittelbaren passageren Folgeerscheinungen der Operation waren die bekannten. Als stationäres Dauersymptom führt L. schwankenden, unsicheren Gang an. Besonderes Gewicht legt er auf die unwillkürlichen krampfhaften Streckungen der Zehen und Beine, welche lange Zeit Gehen sowohl wie Sitzen des Thieres beeinträchtigen. Der Flug ist schon bald nach der Operation normal. Störungen der Erhaltung des Gleichgewichts, wie nach Labyrinthoperationen, kommen nicht vor. Bei dem Fressen bleibt schliesslich noch ein leichter Intentionstremor bestehen. Auffällig constant war bei den operirten Thieren die hellere Färbung und flüssige Natur der Exkremente.

Bei den operirten Thieren nahm L., nachdem ein stationärer Zustand sich aus-

---

[1] Das Hinterhorn hat Verf. offenbar zu erwähnen vergessen.

gebildet hatte, nach der Ewald'schen Methode Plombirungen der Bogengänge und Exstirpationen des Labyrinths vor. Die Störungen waren ganz dieselben, wie sie Ewald beschrieben hat, nur traten sie früher und heftiger auf und bildeten sich in viel geringerem Grade oder gar nicht zurück. Wird zuerst das Labyrinth und dann das Kleinhirn herausgenommen, so ergab sich das gleiche Resultat.

L. schliesst aus diesen Versuchen, dass zwischen Kleinhirnsymptomen und Bogengangsymptomen streng unterschieden werden kann.[1] Verlust des einen Organs hindert durchaus nicht das Zustandekommen der Symptome, welche nach Zerstörung des anderen Organs auftreten. Nur besitzt jedes der beiden Organe die Fähigkeit, nach Verlust des anderen die dadurch verursachten Störungen bis zu einem gewissen Grade durch seine eigene besondere Function zu compensiren. Die Taube ohne Kleinhirn lernt so leicht wieder gehen, weil ihr noch die Functionen des Labyrinths zur Verfügung stehen; die Taube ohne Labyrinth, weil sie die im Kleinhirn centralisirten Sinnesempfindungen noch verwerthen kann. L. will daher weder mit Baginsky in den Acusticussymptomen nur Gehirnstörungen erblicken, noch mit Loeb die Kleinhirnsymptome auf Acusticusverletzung beziehen. Th. Ziehen.

---

5) **Sull' attivita funzionale del cervelleto**, by H. Borgherini e S. Gallerani. (Rivista sper. di freniatria e di med. leg. Vol. XVII. Fasc. III. 1891.)

Das Kleinhirn ist erstens das wesentliche Organ für die Coordination der willkürlichen Bewegungen.

Eine Beschädigung der Oberfläche — wie z. B. des obern-hinteren Theils — verursacht ein constantes und permanentes Zittern des Kopfes und Halses.

Eine totale Zerstörung hat als Folge eine Ataxie aller freiwilligen Bewegungen des Körpers.

Krankheiten des Cerebellums erzeugen keine Verminderung der Muskelkraft, noch Störungen der Sensibilität. W. C. Krauss (Buffalo).

Pathologische Anatomie.

6) **Le lesione del midollo spinale nella demenza**, pei Dott. P. Petrazzani e G. Vassale. (Rivista sperimentale di freniatria etc. 1891. Vol. XVII. Fasc. IV. p. 487.)

Kurze Mittheilung des Rückenmarksbefundes bei 22 dementen Kranken. Alle Fälle, bei denen die Section eine mehr oder weniger weit ausgebreitete Atrophie des Gehirns ohne Heerderkrankungen ergab, wurden ausnahmslos benutzt. Die intra vitam gestellten Diagnosen lauteten in 20 Fällen auf secundäre Demenz (9 Mal nach Manie, 7 Mal nach Melancholie, 2 Mal nach periodischer Geistesstörung, 1 Mal nach Epilepsie, 1 Mal nach Delirium acutum), in 2 Fällen auf Dementia senilis. (Warum der Fall 3, eine 47jährige Frau zur senilen Demenz gerechnet wird, ist nicht recht verständlich.) In 12 Fällen fanden sich Veränderungen im Rückenmark und zwar: Pyramidenseitenstrangdegeneration in der ganzen Länge des Rückenmarks 1 Mal, in 5 Fällen Degeneration der Goll'schen Stränge im Halsmark mit gleichzeitiger Betheiligung der hinteren Wurzelzone im Brustmark, in einem Fall Degeneration der Goll'schen Stränge in Hals- und Brustmark, der Wurzelzone im Brustmark, isolirte Erkrankung der hinteren Wurzelzone im oberen Brustmark 2 Mal (acuter einmal combinirt mit Arachnitis ossificans) im mittleren einmal, im ganzen Dorsaltheil 2 Mal.

---

[1] Ref. möchte hierzu bemerken, dass die Unvollständigkeit der Exstirpation, speciell die Schonung gerade der basalen Kleinhirntheile bei der Formulirung dieser Schlüsse wohl nicht genügend berücksichtigt worden ist.

Welche Symptome diese anatomischen Veränderungen im Leben hervorgerufen, ist nicht beschrieben, doch stellen die Verff. eine eingehendere Bearbeitung ihrer Befunde in Aussicht. Aschaffenburg (Heidelberg).

---

7) **Il cervello di un idiota**, pel Dott. E. Rossi. (Il Manicomio. 1891. VI. p. 297.)

Im Leben hatte der 30jährige sprachlose Idiot ausser Parese und Ataxie der Unterextremitäten und ausgepägter Libido sexualis keine bemerkenswerthen Symptome dargeboten.

Die Section des an Pneumonie verstorbenen Patienten ergab ein äusserlich durchaus normal gestaltetes Gehirn von 1265 g Gewicht; auch die weichen Häute liessen keine Abnormität erkennen. Dagegen war der Balken auf eine äusserst dünne und völlig durchscheinende Platte reducirt und das Septum pellucidum fehlte vollständig. Am Kleinhirn zeigte sich eine ausgedehnte Atrophie der Unterhälften beider Hemisphären, die aber den Unterwurm frei gelassen hatte.

Bei mikroskopischer Untersuchung der atrophischen Rinde des Kleinhirns zeigten sich die Purkinje'schen Zellen fast völlig zerstört; auch die kleineren Zellen waren in allen Dimensionen geschwunden und häufig in Detritus zerfallen. Daneben fanden sich zahlreiche Pigmentkörner und Corpora amylacea.

Verf. glaubt übrigens die Existenz eines „Sexualitätscentrums" im Kleinhirn annehmen zu sollen. Sommer.

---

8) **Ueber Veränderungen des Kleinhirns in Folge von Hydrocephalie des Grosshirns**, von H. Chiari. (Deutsche med. Wochenschr. 1891. Nr. 42.)

Nach den Beobachtungen, welche Ch. über die Beziehungen des Kleinhirns zur Hydrocephalie des Grosshirns gemacht hat, stellt er drei Typen für dieselben auf.

Den ersten Typus bildet die Verlängerung der Tonsillen und der medialen Antheile der Lobi inferiores des Kleinhirns zu zapfenförmigen Fortsätzen, welche die Medulla oblongata in den Wirbelcanal begleiten. Die Substanz der verlängerten Kleinhirntheile kann in solchen Fällen normale Textur zeigen oder aber Sklerose oder Erweichung erkennen lassen.

Bei dem zweiten Typus handelt es sich um eine Verschiebung des Pons und der Medulla oblongata, sowie der Medulla cervicalis nach abwärts, um eine Verlagerung von Theilen des Kleinhirns in den erweiterten Wirbelcanal innerhalb des taschenförmig verlängerten IV. Ventrikels. Die Medulla oblongata reichte in einem speciellen Falle mit ihrem unteren Ende bis unter die Mitte des Körpers des dritten Halswirbels. Der Pons zeigt an seiner ventralen Fläche als Grenze zwischen seinem intra- und extracraniellen Theile eine dem Foramen occipitale entsprechende Querfurche. Der IV. Ventrikel reichte bis zur Bandscheibe zwischen dem 4. und 5. Halswirbelkörper herab. Zugleich fand sich eine Myelo-Meningocele lumbalis.

Der dritte Typus, für welchen nur ein Fall zur Verfügung steht, bildet den höchsten Grad der Verdrängung des Kleinhirns aus der Schädelhöhle durch das Foramen occipitale magnum gegen die Wirbelsäule zu in Folge von Hydrocephalie des Grosshirns, nämlich die Einlagerung nahezu des ganzen, allerdings selbst hydrocephalischen Kleinhirns in eine Spina bifida cervicalis. Letztere wurde operirt und auf Grund der anatomischen Untersuchung als Hydromyelocele cervicalis angesprochen. Erst die nach dem kurz darauf erfolgten letalen Ausgang vorgenommene Obduction ergab, dass die bei der Operation abgetragene Blase das Kleinhirn gewesen war, dass es sich also um eine Hydro-Encephalocele cerebellaris cervicalis handelte. Der Pons lag theilweise, die Medulla oblongata vollständig im Wirbelcanal. Vom Kleinhirn fand sich in Folge der Operation nur noch ein nussgrosser höckeriger

Rest in dem ausgebuchteten Foramen occipitale magnum. Das Rückenmark war in hohem Grade hydromyelisch und dadurch im Hals- und Brusttheil sehr voluminös.

Die Berechtigung, diesen Fall als dritten Typus der durch Hydrocephalie des Grosshirns bedingten Veränderungen des Kleinhirns hinzustellen, leitet Ch. aus dem Umstand ab, dass es sich hier nicht um eine occipitale, Kleinhirn enthaltende Encephalocele handelte, die ja schon öfters beschrieben ist, sondern dass das Kleinhirn erst in Folge der Grosshirnhydrocephalie in dem Wirbelcanal hineingedrängt und dort in der beschriebenen Weise verändert wurde. A. Neisser (Berlin).

---

9) **Einseitige Kleinhirnatrophie mit leichter Atrophie der gekreuzten Grosshirn-Hemisphäre, nebst einem Beitrag zur Anatomie der Kleinhirnstiele,** von Dr. A. Cramer, zweitem Arzt der Landesirrenanstalt zu Eberswalde. Mit 2 Tafeln. (Beiträge zur path. Anat. und zur allg. Pathol. Bd. XI.)

48jährige Frau, hatte die ersten epileptischen Anfälle mit 13 Jahren, heirathete mit 19 Jahren, gebar 2 Kinder. Geburten und Wochenbette verliefen ohne Störung. Im 30. Lebensjahre nahmen die bis dahin seltenen Anfälle an Häufigkeit zu. Es traten postepileptische Dämmerzustände auf mit starker Erregung. In der anfallsfreien Zeit war Pat. erregt, aggressiv. Gedächtnissschwäche. Keine Lähmungen. Puls manchmal unregelmässig. Unter gehäuften Anfällen Exitus. Section: Dura stark verdickt. Pia zart. Die rechte Grosshirnhemisphäre ist um $^1/_2$ cm kürzer als die linke. Das linke Kleinhirn ist $^1/_3$ cm kleiner als das rechte. Die linke Art. vertebr. ist um $^1/_3$ cm in ihrem Lumen verkleinert. Schädelbasis ist symmetrisch entwickelt.

Das rechte Kleinhirn erweist sich mikroskopisch als intact. Im linken sind in den am meisten geschrumpften Parthien Purkinje'sche Zellen nicht nachzuweisen. Wo diese fehlen, sind auch die gröberen markhaltigen Fasern nicht nachzuweisen. Das linke Corpus dentatum ist halb so gross als das rechte, seine Elemente atrophisch. Der Bindearm der kranken Seite ist um $^1/_3$ kleiner als der der gesunden. Der rechte rothe Haubenkern ist kleiner als der linke. Substantia nigr. Soemmeringii, nucl. III, corpor. genic., Vierhügel und Hirnschenkel sind beiderseits gleich und gut. Das rechte Pulvinar atrophisch. Bei dem Fehlen jeder schwereren Affection des Grosshirns und bei dem Mangel jedes activ entzündlichen Processes in den degenerirten Parthien spricht der Befund, wie schon früher, für Beziehungen des Bindearms zu dem rothen Haubenkern und dem Pulvinar des Thalamus opt. Das Corp. dentatum muss für den Bindearm eine Zwischenstation auf dem Wege zur Kleinhirnrinde sein.

Der linke Brückenarm ist $^1/_3$ kleiner als der rechte, das rechte Brückengrau und der rechte Nucleus reticul. tegm. sind atrophisch. Das linke Corp. restiforme ist bedeutend kleiner als das rechte. Der Nucl. funic. gracil. und der Nucl. funic. cun. enthält auf beiden Seiten atrophische Zellen. Die Fibr. arcuat. int. sind bald rechts bald links geringer, die ext. dauernd links. Der linke Seitenstrangtheil und der gleiche Seitenstrangkern sind deutlich atrophisch. Die Strickkörper stehen also in Verbindung mit dem gleichseitigen Seitenstrang und Seitenstrangkern mit der gekreuzten Olive und mit dem gleichseitigen und gekreuzten Hinterstrang. Die gekreuzte Hinterstrangverbindung geht also: Strickkörper, gleichseitige Fibr. arcuat. ext., Olivenzwischenschicht, gekreuzte Fibrae int., gekreuzter Hinterstrangkern und zwar hauptsächtlich gekreuzter zarter Hinterstrangkern.

Der ventrale Acusticuskern war auf der Seite der atrophischen Kleinhirnhemisphäre entschieden zellärmer; die austretenden Wurzeln waren beiderseits intact.

P. Kronthal.

---

10) **Atrophie und Sklerose des Kleinhirns**, von C. Hammarberg. (Nord. med. Arkiv. 1890. Bd. XXII. 4. Nr. 23. 31—39.)

Der 24 Jahre alte Pat., der am 3. April 1881 in der Centralirrenanstalt zu Upsala aufgenommen wurde, hatte im Alter von 7 Jahren an einer „Hirnentzündung" gelitten, bei der 3 Monate lang ununterbrochen, Tag und Nacht, pendelnde Bewegungen des Kopfes, des Rumpfes und der Arme bestanden; diese Bewegungen, die mit grosser Kraft ausgeführt wurden, liessen sich nicht unterdrücken; dabei war das Sprachvermögen verloren; das Bewusstsein war nur kurze Zeit getrübt gewesen. Als die pendelnden Bewegungen allmählich aufgehört hatten, konnte Pat. erst gar nicht, dann atactisch gehen, auch die Bewegungen waren atactisch und in den Fingern dauerten noch eine zeitlang choreatische Bewegungen fort. Das Sprachvermögen kehrte allmählich wieder, aber die Sprache blieb scandirend. Der Gang blieb stets unsicher. Die Gemüthsart, die vor der Krankheit sanft und heiter gewesen war, ward nach derselben, heftig, veränderlich, später gedrückt und düster, eine Störung der Intelligenz war nicht nachzuweisen. Im Alter von 22 Jahren erkrankte Pat. an einer Lungenentzündung; seit der Zeit beschäftigte er sich viel mit religiösen Grübeleien. Pat. fing an, fortwährend zu frieren und klagte darüber, dass er „seinen Körper und seine Glieder" nicht richtig fühle.

Nach Erkältung und Ueberanstrengung im Februar 1881 fühlte sich Pat. körperlich und geistig krank. Es trat völlige Unmöglichkeit, sich auf der Strasse zu orientiren auf, nur im Hause fand er sich etwas besser zurecht. Die Bewegungen waren unstät, der Gang unsicher, Ataxie scheint weniger ausgeprägt, aber doch vorhanden gewesen zu sein, in Exaltationszuständen waren die Bewegungen rasch und sicher. Es entwickelte sich vollständige Paranoia. Am 10. November 1889 starb Pat. an einer eitrigen Pleuritis, in Folge von Perforation des Oesophagus durch ein stecken gebliebenes grösseres Knochenstück.

Bei der Section fand sich Atrophie und Sklerose des Kleinhirns, das 120 g wog; die Verkleinerung betraf beide Hemisphären im sagittalen und verticalen Durchmesser fast gleichmässig, während der transversale ziemlich normal war; der Vermis scheint an der Verkleinerung nicht betheiligt gewesen zu sein. Die Pia mater war über dem ganzen Kleinhirn verdickt, besonders an der unteren Fläche, wo sie schwielenartig war. Wurm, hintere Hälfte des Lobus semilunaris superior, der ganze Lobus semilunaris inferior, gewisse Theile der Tonsille und die ganzen Flocculi erschienen mikroskopisch normal, die mikroskopische Untersuchung ergab aber, dass keine Stelle des Kleinhirns normal war, obwohl die Atrophie nicht überall gleich ausgeprägt war. An den am meisten veränderten Stellen fehlten in der Rindensubstanz alle nervösen Elemente mit Ausnahme einiger Reihen von Körnchenzellen. In den weniger veränderten Stellen fehlten die Nervenfasern der grauen Schicht ganz, die Purkinje'schen Zellen zum grössten Theil, die Körnerschicht zeigte keine Veränderung. Die Atrophie der Rinde ging also von der Oberfläche aus nach innen. In der Muskelsubstanz fand sich bedeutende Reduction der hinteren Commissur und des horizontalen Astes, im Wurm zeigte der hintere Theil deutliche Degeneration. In den Hemisphären waren die guirlandenförmigen und die dentritischen Fasersysteme der am meisten entarteten Gegenden atrophisch; die extra- und intraciliaren Fasern waren reducirt. In den Pedunculi des Kleinhirns waren die Fasern zum Theil verschwunden, wie auch in einigen Fasersystemen der Oblongata, im seitlichen Theile der linken, Olive fand sich ein sklerotischer Heerd, mehrere kleine Heerde fanden sich im Stirnlappen des Grosshirns.

Die eigenthümlichen Pendelbewegungen, die sich bei der Erkrankung im 7. Lebensjahre des Pat. zeigten, müssen nach H. auf die Reizung zurückgeführt werden, welche der meningitische Process am Kleinhirn hervorgebracht hat; von der kleinen Sklerose in der Medulla oblongata konnten sie nicht ausgehen, da diese wahrscheinlich erst

später entstanden und zu begrenzt war, um die doppelseitigen Schwingungen hervorbringen zu können. Die Ataxie und die scandirende Sprache, die später auftraten, bringt er mit der Atrophie der Nervenelemente des Vermis in Zusammenhang. Die Besserung der Ataxie und der Sprache und das vollständige Fehlen derselben in Zuständen maniakalischer Exaltation lassen sich nach H. dadurch erklären, dass andere Hirntheile vicariirend für das Kleinhirn eintraten. Eine genaue Durchsicht der in der Litteratur bekannt gewordenen Fälle von Atrophie und Sklerose des Kleinhirns hat H. zu dem Resultate geführt, dass Coordinationsstörungen, sowohl der Extremitätenbewegungen als auch des Sprachapparates entstehen, wenn die Nervenelemente des Vermis atrophisch werden, nachdem das Organ eine zeitlang functionirt hat, aber fehlen oder weniger ausgeprägt sein können, wenn die Entwicklungshemmung das Organ in der früheren Lebensperiode betroffen hat; eine Cerebellarataxie kann bei maniakalischer Erregung schwinden und nachher im Depressionsstadium wiederkehren. Walter Berger.

Pathologie des Nervensystems.

11) **Contribution à l'étude des aphasies,** par le Dr. Bernheim à Nancy. (Revue de Médecine, 1891. Mai. p. 372.)

Ein 54jähriger Schuhmacher, der als junger Mensch eine ziemlich hartnäckige Syphilis durchgemacht hatte, wurde plötzlich von rechtsseitiger Hemiplegie mit Aphasie befallen. Zugleich litt er an einer Aorteninsuffizienz, welche unter asthmatischen Beschwerden den Tod herbeiführte. Die aphathischen Störungen, von B. genau beobachtet und beschrieben, bestanden wesentlich in Folgendem: 1. Anfänglich totale motorische Aphasie; später lernte Pat. einige Laute und auch einzelne Worte unvollkommen aussprechen. 2. Motorische Agraphie. Pat. kann kein Wort mehr ordentlich schreiben; er bringt nur unleserliches Gekritzel oder einzelne Buchstaben zu Stande. 3. „Seelenblindheit", d. h. die Erinnerungsbilder für die Gesichtseindrücke von Gegenständen sind zum Theil verloren gegangen. Pat. erkennt manche bekannte Dinge nicht und weiss nicht mehr, wozu sie gebraucht werden. Diese Störung war nicht zu allen Zeiten gleichmässig stark ausgeprägt. 4. Dagegen besteht keine Wortblindheit, er versteht die Bedeutung geschriebener Wörter und kann das Geschriebene mit Verständniss (leise) lesen. Der Gesichtseindruck eines Gegenstandes ruft das Schriftbild desselben hervor, so dass er dasselbe unter einer Reihe vorgeschriebener Wörter richtig herausfindet. Umgekehrt ruft aber das geschriebene Wort nicht das Gesichtsbild hervor, so dass er unter zahlreichen Gegenständen einen bestimmten, dessen Bezeichnung ihm aufgeschrieben wird, nicht herausfinden kann. 5. Worttaubheit besteht, wenn auch nicht vollständig, so doch in hohem Grade. Einzelne Worte versteht er oft, etwas längere Sätze, welche bestimmte Aufforderungen enthalten, aber meist nicht. 6. Das Gedächtniss für Gesten und Ausdrucksbewegungen ist recht gut erhalten; auch Tasteindrücke rufen meist die richtigen Erinnerungsbilder hervor.

Die Section ergab einen alten embolischen Erweichungsheerd, durch welchen zerstört waren fast die ganze dritte Stirnwindung, das untere Viertel beider Centralwindungen, die an den Sulcus Rolandi angrenzenden Theile der oberen zwei Drittel der hinteren, des obersten Drittel der vorderen Centralwindung, die ganze oberste Schläfenwindung, ein grosser Theil der unteren Parietalwindung, die ganze Insel, äussere Kapsel, Corpus striatum und der vordere Schenkel der inneren Kapsel.

Durch diesen Sectionsbefund werden die meisten beobachteten Störungen nach den bekannten Localisationsgesetzen vollkommen erklärt. Indem wir in Betreff der

einzelnen Erörterungen auf das Original verweisen, fügen wir noch die vier hauptsächlichsten Schlussfolgerungen hinzu, welche der Verf. aus seiner Beobachtung zieht:

1. Agraphie kann vorhanden sein trotz Intactheit des Fusses der linken zweiten Stirnwindung. Sie erklärt sich dann durch Unterbrechung der Leitung von dem Lobulus parietalis inferior (Centrum für die optischen Erinnerungsbilder) zu dem Schreibcentrum.

2. Die oberste Schläfenwindung spielt eine wichtige Rolle für das Zustandekommen der acustischen Erinerungsbilder; aber sie ist nicht das alleinige Centrum für dieselben.

3. Dasselbe gilt für die untere Scheitelwindung und die optischen Erinnerungsbilder.

4. Seelenblindheit für Dinge kann bestehen ohne gleichzeitige Seelenblindheit für geschriebene Worte. Strümpell.

---

12) **Zur Auffassung der Aphasien.** Kritische Studie von Dr. S. Freud, Privatdocent in Wien. (Franz Deuticke. 1891. Wien. 107 Seiten.)

Verf. giebt in dieser Abhandlung zuerst eine ausführliche Darstellung von der Entwicklung der gesammten Aphasielehre, bespricht die verschiedenen Formen der Aphasie und deren Auffassung von Seiten der einzelnen Autoren.

In seinen weiteren Auseinandersetzungen unterwirft er hauptsächlich folgende zwei Annahmen einer eingehenden Kritik:

1. Diejenige einer Unterscheidung von Aphasie durch Zerstörung der Centren von solcher durch Zerstörung der Leitungsbahnen.
2. Die übliche Auffassung von dem wechselseitigen Verhältniss der einzelnen für die Sprachfunction angenommnen Centren unter einander.

F. ist der Meinung, dass die Unterscheidung von Centrum- und Leitungsaphasie und die Trennung von Aphasien und Amnesien zu verwerfen sei.

Zu diesem Schlusse gelangt er durch Analysirung der Wernicke'schen und Lichtheim'schen Leitungsaphasie und sucht auf Grund mehrerer Sectionsbefunde zu beweisen, dass es sich in den betreffenden Fällen nicht um Läsionen in den Leitungsbahnen, sondern in den Centren (in der Rinde selbst) handele.

Nur der transcorticalen sensorischen Aphasie weist er unter dem Namen „Asymbolie" eine besondere Localisation an.

Die Thatsache, dass Läsionen von gleicher Lage (nur in der Hirnrinde selbst gelegen) so verschiedene klinische Bilder geben, erklärt sich Verf. dadurch, dass die sogenannten Sprachcentren auf unvollständig destruirende Läsionen als Ganzes mit einer Functionsveränderung reagiren. — Man dürfe die Erinnerungsbilder nicht anders wohin verlegen, als den Vorgang, durch welchen dieselben associirt werden.

Der Sprachapparat umfasse ein zusammenhängendes Stück Rindengebiet in der linken Hemisphäre zwischen den Rindenendigungen des Hör- und Sehnerven, der motorischen Sprach- und Armfasern. Die diesen Rindenfeldern anstossenden Stücke gehörten wahrscheinlich ebenfalls zum Sprachfeld und enthielten die sogenannten Sprachcentren in pathologisch-anatomischem Sinne; bei der Läsion dieser Gebiete trete Associationsunterbrechung ein.

Innerhalb dieses Sprachfeldes sei die Annahme von Leitungsaphasien nur zulässig, eine subcorticale Läsion jedoch könne Aphasie nicht erzeugen.

Auf Grund seiner Theorie stellt F. folgende drei Arten von Aphasie auf: 1. die rein verbale, 2. die asymbolische und 3. die agnostische Aphasie.

In Bezug auf weitere Einzelheiten muss auf's Original verwiesen werden.

P. Seifert (Dresden).

13) **On the localisation of the auditory centre**, von Charles K. Mills. (Brain. Winter-Part. 1891.)

M. beschreibt zunächst genau den Sectionsbefund einer Frau, die 13 Jahre vor ihrem Tode Worttaubheit und Paraphasie mit erhaltenem Verständniss der Schrift und der Fähigkeit zu schreiben erlitten hatte, und die 9 Jahre vor dem Tode nach einem Schlaganfalle mit partieller Lähmung der linken oberen Extremität ganz taub wurde. Die Autopsie ergab eine Läsion der beiderseitigen 1. und 2. Schläfenwindungen; die linke Läsion war älter als die rechte. Die Einzelheiten des Befundes müssen im Original nachgelesen werden. M. kommt zu folgenden Schlüssen:

1. Das Centrum für Wortverständniss liegt im hinteren Drittel der 1. und 2. Temporalwindung links: genauer in gleicher Linie mit dem hinteren Ende des horizontalen Astes der Fossa Sylvii. Vielleicht ist es beschränkt auf die 2. Temporalwindung.

2. Die übrigen 3 Temporalwindungen nehmen an dem Hören nicht Theil.

3. Wenn eine Läsion das hintere Ende der 1. und 2. Temporalwindung links betrifft, so ruft sie vollständige oder fast vollständige Worttaubheit hervor, wenn die entsprechenden Gebiete der anderen Hemisphäre intact sind.

4. Die Felder für alle übrigen auditiven Gedächtnissbilder nehmen ein viel grösseres Gebiet ein, als das für das sensorische Wortgedächtniss: mindestens die letzten zwei Drittel der 1. und 2. Temporalwindung.

5. In der linken Hemisphäre sind das Hörcentrum und die speciellen auditiven Gedächtnisscentren mehr ausgebildet als rechts: aber um vollständige cerebrale Taubheit zu bedingen, bedarf es einer Läsion der Hörcentren beider Hemisphären.

6. Eine Läsion des Centrums für das Wortverständniss ruft an und für sich Paraphasie und Paralexie hervor.

7. Eine isolirte Läsion dieses Centrums, auch wenn sie absolut oder fast absolut ist, macht eine Worterinnerung auf einem anderen Wege, z. B. durch die Buchstabenbilder, nicht unmöglich: es wird in solchen Fällen der Sinn des Schriftwortes verstanden, wenn auch das Wort als solches nicht vollkommen zum Bewusstsein kommen kann.

8. Cerebrale Läsionen, die Worttaubheit bedingen, werden nach einiger Zeit zur secundären Atrophie der motorischen Sprachcentren und zu der der Associationsbahnen führen: Die anatomische Verbindung der Inselwindungen mit den 1. Temporalwindungen ist eine sehr vollkommene. Bruns.

---

14) **The auditory centre**, by J. Ferguson. (Journ. of Anat. and Physiol. 1891. XXV. Jan. S. 292.)

Der leider nur sehr ungenau mitgetheilte Fall ist folgender: Ein schon seit 8 Jahren in Folge rechtsseitiger Otitis media auf dem rechten Ohr tauber Mann erkrankte an Krampfanfällen der linken Körperhälfte, welche mit linksseitigen subjectiven Geräuschen einsetzten. Allmählich stellte sich völlige Taubheit des linken Ohres ein. Die subjectiven Geräusche blieben trotzdem bestehen. Die Section ergab eine Geschwulst, welche die erste Schläfenwindung völlig, die zweite leicht zerstört hatte. Th. Ziehen.

---

15) **Ein Fall von subcorticaler Alexie (Wernicke)**, von O. Berkhan. (Arch. f. Psychiatrie. Bd. XXIII. H. 2.)

Im Anschluss an eine Kohlenoxydvergiftung zeigte ein 50jähr. Bäcker folgende Sprachstörung: Anfangs fehlten in seinen Antworten stets die Hauptwörter, später

stellten sich solche wieder ein, doch wurden sie noch öfter verwechselt (auch bei Betasten der vorgezeigten Gegenstände). Nur einzelne gedruckte Buchstaben wurden richtig gelesen und auch diese stets erst nach Verlauf einiger Secunden. Beim Schreiben wurden zuweilen (namentlich beim Abschreiben) Buchstaben, Silben und Worte weggelassen, auch einzelne Buchstaben durch falsche ersetzt. Es bestand deutliches „Schreib- und Sprachstammeln". Ausser einer leichten Gesichtsfeldeinschränkung (in der oberen Hälfte) bestanden keinerlei sensible, sonsorische oder motorische Störungen. Die Intelligenz erschien intact.

Die Section ergab einen haselnussgrossen, Hirnrinde und Mark betheiligenden Erweichungsheerd im Gebiet des linken Gyrus angularis, eine hochgradige Endarteriitis namentlich im Gebiet der linken Art. foss. Sylvii, welche an einer Stelle totale Obliteration zeigte, und cystische Degeneration beider Nieren.

Th. Ziehen.

---

16) **Sensory Aphasia,** von E. S. Reynolds. (Brit. med. Journ. 1891. 28. November. p. 1151.)

R. stellte der Manchester kl. Gesellsch. eine 50jährige Frau vor, welche vor 4 Monaten einen Schlaganfall erlitten hatte. Allgemeine Krämpfe, rechterseits besonders stark; dabei rechtsseitige Hemiplegie und Unvermögen, zu sprechen. Lähmung und motorische Aphasie verschwanden in 2 Tagen, aber sensorische Aphasie verblieb. Patientin konnte jegliches Wort ungestört sprechen, war aber worttaub. Geschriebenes oder Gedrucktes konnte sie nicht lesen, auch nicht die Benennung eines Buchstabens angeben, obwohl sie vor dem Anfall des Lesens durchaus kundig war. Der Gesichtssinn intact. Also bestand Wortblindheit. Endlich litt sie an völliger Wort-Amnesie. Cerebraltumor, Nieren-Herzkrankheit bestand nicht. — Geruchsinn in der linken Nasenhälfte erhalten. Die Diagnose nahm Erweichung oder Blutung an in der ersten temporo-sphenoidalen Windung linkerseits, wodurch Worttaubheit hervorgebracht wurde. Secundär entstanden seien wahrscheinlich Wortblindheit und Wortamnesie.

L. Lehmann I (Oeynhausen).

---

17) **The Pathology, Diagnosis and Treatment of intra-cranial growths,** by Ph. Coombs Knapp (Harvard-Boston). (Rockwell and Churchill. Boston 1891. 165 Seiten.)

Verf. giebt in seiner Arbeit zuerst eine gedrängte Uebersicht über das, was in Bezug auf Aetiologie, Pathologie und allgemeine Symptomatologie der Hirngeschwülste bis jetzt erforscht ist.

Daran anschliessend theilt er 40 Fälle von Hirntumoren mit, welche (bis auf 2) im „Boston City Hospital" zur Beobachtung kamen und gesammelt wurden.

In 14 Fällen waren die Tumoren in verschiedenen Regionen der Hirnrinde localisirt, in 2 Fällen im Corpus callosum, in je 4 Fällen im Kleinhirn und an der Hirnbasis, in 4 weiteren Fällen handelte es sich um multiple Geschwülste, in den übrigen um Tumoren in den Gehirnganglien, Pons, Medulla etc.

Nur Fälle mit tödtlichem Ausgang finden Erwähnung und sind jedesmal den einzelnen Krankengeschichten die Sectionsbefunde beigegeben. Der jeweilige Sitz der Tumoren ist meistens auf einem eingefügten Gehirnschema eingezeichnet, was zu schneller Orientirung wesentlich beiträgt.

Bei Besprechung der speciellen Symptomatologie der einzelnen, meist typischen Krankheitsbilder wird die einschlägige Litteratur eingehend berücksichtigt.

In therapeutischer Hinsicht empfiehlt Verf. bei Tumoren, welche bestimmt oder mit Wahrscheinlichkeit syphilitischer Natur sind, eine energische antiluetische Kur. Neben Quecksilberinjectionen beträchtliche Dosen Jodkali; im Beginn wenigstens 6 g pro die, darauf schnelle Steigerung der Dosis auf womöglich 18—20 g pro die,

sobald es der Patient vertragen kann. Am Schluss erörtert Verf. auf Grund der in neuerer Zeit gesammelten Erfahrungen die Indicationen, welche einen operativen Eingriff und Entfernung der Geschwulst gerechtfertigt erscheinen lassen.

Die Arbeit wird zur Lectüre bestens empfohlen. P. Seifert (Dresden).

---

18) **Zur Diagnostik der Gehirntumoren**, von G. Rossolymo. (Wjestnik psichiatrii i nevropatologii. 1891, IX, 1, russich.)

Eine 70jährige Frau, die früher stets gesund war, bekam am 1. August 1889 plötzlich einen Anfall von Sprachverlust. Drei Tage lang konnte sie gar nicht sprechen und lag in Folge allgemeiner Schwäche zu Bett; doch darauf wurde sie wieder kräftiger, konnte herumgehen und einige Worte sprechen. Zugleich mit der motorischen Aphasie offenbarte sich ein gewisser Grad von Worttaubheit und Apraxie; sie schien zu begreifen, dass sie nicht das that, was sie eigentlich wollte, war darüber ärgerlich und beruhigte sich, wenn man ihr zurechthalf — ebenso wie auch beim Sprechen, indem sie häufig Worte vergass und verwechselte. Bei objectiver Untersuchung des Nervensystems wurde nur Parese des unteren Astes des rechten Facialis constatirt, sonst weder motorische noch sensible Störungen. Ophthalmoskopischer Befund normal. Ende August stellte sich Parese der rechten Extremitäten ein, die Aphasie wurde vollständig; Anfang September kam dazu allgemeine Schwäche, Incontinentia urinae et alvi, die rechtsseitige Parese bildete sich zur völligen Lähmung aus, es stellte sich Decubitus am Kreuzbein ein, und am 12. September erfolgte der Tod.

Bei Untersuchung des Gehirns wurde in der linken Hemisphäre eine Geschwulst gefunden, die in der Marksubstanz des Stirnlappens, entsprechend der 2. und 3. Stirnwindung lag. Sie war in einer $^3/_4$ cm dicken Kapsel eingeschlossen, die sich mit Leichtigkeit von der umgebenden Marksubstanz ablösen liess. Die Neubildung erwies sich bei mikroskopischer Untersuchung als ein Endotheliom. Sie war stark vascularisirt, und wies zahlreiche punktförmige Hämorrhagien auf.

Verf. macht darauf aufmerksam, dass die Hirngeschwulst unbedingt lange Zeit bestanden haben muss, ohne dass irgend welche Hirnsymptome vorhanden waren.

P. Rosenbach.

---

19) **On a case of anaesthesia and throphic changes consequent on a lesion limited to the gyrus fornicatus and part of the marginal convolution; with remarks of the sensory and trophic centres of the cortex**, von Saville. (Brain. Summer and Autumn Numbers. 1891.)

7 Tage nach einem Schlaganfalle im Jahre 1888 bot Pat. folgende Symptome: Bewusstsein vorhanden. Keine Lähmung, Spuren von Aphasie. Totaler Verlust der Sensibilität auf der ganzen linken Seite, und z. Th. auch auf der rechten Seite. Decubitus besonders auf der linken Seite. 8 Tage später war die Sensibilität überall wieder vorhanden. Anfang Mai 1890 starb Pat. nach neuem Schlaganfall. Es fand sich bei der Section eine alte Läsion, die fast den ganzen Gyrus fornicatus der rechten Hemisphäre zerstörte. Bezugnehmend auf die Experimente von Horsley und Schäfer, die in diese Region der Hirnrinde die Sensibilität der gegenüberliegenden Körperhälfte verlegen, macht S. die Läsion für die von ihm beobachtete Sensibilitäts- und trophische Störung der linken Körperhälfte verantwortlich. Er meint, dass die schnelle Erholung von der Anästhesie durch Substitution anderer Centren erklärt werden müsse: diese sensible Substitution scheine schneller zu erfolgen als die motorische. Auch die trophischen Läsionen scheinen einen hartnäckigeren Charakter zu tragen als die sensiblen. Bruns.

---

20) **A case of cerebral tumour,** von Handford. (Brain Summer and Autumn Numbers. 1891.)

Entwickelung eines Angiosarkoms der rechten vorderen Centralwindung nach Trauma. Als besonders auffallendes Symptom dissociirte Lähmungen für Warm und Kalt auf der linken Seite. Bruns.

---

21) **Ein Fall von Zwangsbewegungen mit Störung der Equilibration,** von W. Kusnezow. (Wjestnik psichiatrii i nevropatologii, 1891, IX, 1, russisch.)

Eine 55jährige Frau wurde am 13. October 1890 in's Krankenhaus „Aller Duldenden" aufgenommen. Bis zum Juli soll sie ganz gesund gewesen sein. Zuvörderst hatten sich heftige Kopfschmerzen eingestellt. Dann wurde bemerkt, dass sie beim Gehen sich nicht gerade hält und zuweilen rückwärts geht, mit Abweichung nach rechts. Von Zeit zu Zeit verfiel sie in einen schlafähnlichen Zustand, der ein Mal 8 Tage lang andauerte. Bei der Aufnahme constatirte man ausgesprochene geistige Schwäche mit Gedächtnissverlust, verlangsamte Sprache, geringfügige Parese der unteren rechten Gesichtshälfte und Schwäche des rechten Beins. Die obere Körperhälfte ist etwas nach rechts und rückwärts geneigt. Die beschriebene Störung beim Gehen war stark ausgeprägt: sie blieb plötzlich stehen und bewegte sich ruhig und langsam rückwärts und mit Abweichung nach der rechten Seite, bis sie auf irgend ein Hinderniss stiess, zuweilen mehrere Meter lang, oder bis sie sich an etwas festhalten konnte. Manchmals fiel sie dabei hin, oder auch sie setzte sich auf den Boden. Nach einigen Wochen nahm die Parese des rechten Beines zu, und Patientin war gar nicht mehr im Stande, zu gehen — beim Versuch fiel sie rückwärts um; beim Liegen konnte sie indessen mit dem rechten Bein noch umfangreiche Bewegungen ausführen. Seit dieser Zeit stellten sich wieder die schlafähnlichen Zustände ein, die jedoch nicht länger als 5—12 Stunden anhielten. Während dieser Anfälle, aus denen Patientin durch Nichts zu erwecken war, blieb die Respiration ruhig, 18—20 in 1″, der Puls 70, aber die ganze Körpermusculatur gerieth in starke Spannung mit Beugungs-Contractur an den Extremitäten. Zuweilen wurde die rechte Hand hoch erhoben und pendelartig geschaukelt. Am 5. November erfolgte der Tod im comatösen Zustand, der sich direct an einen schlafähnlichen Anfall angeschlossen hatte.

Hirnbefund: In der rechten Hemisphäre an der Convexität des Stirnlappens eine weintraubengrosse cystenartige Geschwulst, die in den weichen Hirnhäuten eingeschlossen war; bei mikroskopischer Untersuchung erwies sich die Geschwulst als Cysticercus cellulosae. Ferner in der linken Hemisphäre im Gebiet des Nucl. lenticul. und der Capsula externa zahlreiche kleine verstärkte Knötchen, von erweichter Hirnsubstanz umgeben — ebenfalls Cysticerci, aber im Zustand regressiver Metamorphose. Ausserdem wurde eine ausgesprochene Granulirung des Ependyms im 3. und 4. Hirnventrikel constantirt. P. Rosenbach.

---

22) **Beiträge zur Hirnlocalisation,** von Dr. C. Eisenlohr. (Aus dem allgem. Krankenhaus in Hamburg.) (Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. 1891. I, 5 und 6.)

I. Doppelseitige Heerde in den Thalamis opticis und den Capsulis internis. — Zur Frage von der Bedeutung der Sehhügel für die mimischen Bewegungen und zur cerebralen Localisation der Stimmbandbewegungen.

67jähr. Tischler, kein Potator, Lues zweifelhaft, seit 2 Jahren in der Stimmung verändert, weint leicht; seit einem Jahr Stimme heiser, zeitig besser, zuweilen ganz stimmlos; ferner seit der gleichen Zeit öfters unwillkürlich Urinträufeln. Vor 6 Tagen hochgradige Schwäche in den Beinen, keine Schmerzen oder Parästhesien. An beiden

unteren Extremitäten Motilitätsstörungen mit Spasmen in den Oberschenkelmuskeln; paretische Schwäche der meisten Muskelgruppen, geringe motorische Schwäche in den oberen Extremitäten; keine Muskelabmagerung ausser am linken Vorderarm und diese als Folge einer Operation. Patellarreflex beiderseits lebhaft, rechts gesteigert; kein Fussclonus. Im Facialisgebiet keine Störung; Stimme absolut tonlos; beim Intoniren linkes Stimmband vollkommen unbeweglich, rechts wenig beweglich. Pupillen gleich weit. Intelligenz herabgesetzt, keine sensorische oder motorisch-aphasische Störung; daneben psychisch-physiognomisch sehr erregt, indem er beim blossen Ansehen oder Ansprechen aussergewöhnlich heiter, oder, und dies ist häufiger der Fall, sehr betrübt wird und Grimassen schneidet; die mimischen Muskeln agiren dabei krampfhaft, die Augen schliessen sich gewaltsam. Auge und Ohr keinesfalls wesentlich beeinträchtigt. Später Zunahme der Spannungen in den Armen, beiderseits Fussclonus, gesteigerte Patellarreflexe, Sensibilität nur an den Fusssohlen für Schmerz herabgesetzt; Exitus.

Bei der Autopsie des Gehirns in den Arterien der Basis gelbe Einlagerungen in den Wandungen; Hirnnerven, besonders die eigentlich bulbären Wurzeln, normal; in der Markmasse der Hemisphären beiderseits einige sehr kleine Heerde, theils erweicht, theils braungrau verfärbt; rechts nach aussen vom Corp. striatum ein erbsengrosser, braunroth erweichter Heerd, ferner eine ebenso grosse, gelbgraue Partie im Mark des Gyr. fornicatus; links innerhalb des vorderen Schenkels der inneren Kapsel und im 3. Glied des Linsenkerns kleine Erweichungsheerde. Beide Thalami optici am Pulvinar symmetrisch erweicht und braunroth; die Erweichung setzt sich auf die innere Kapsel und die Regio subthalamica fort. Beide Pyramidenbündel im Pons grau verfärbt, in der Medulla oblongata besonders in der linken Pyramide; graue Substanz am Boden des 4. Ventrikels braunroth. Im Rückenmark und zwar besonders im Hals-, oberen Dorsal- und Lendentheil beide Hinterstränge leicht grau verfärbt.

Die peripheren motorischen Organe des Kehlkopfs (Muskeln und Nerven), ferner die Stimmbandmuskeln zeigten mikroskopisch keine Veränderung. Medulla oblongata in der Gegend der Vaguskerne ganz normal, ebenso die Accessoriuskerne; Pyramidenbahnen beiderseitig mässig degenerirt; Hinterseitenstränge, Türk'sche Bündel der Vorderstränge heller gefärbt. Die Heerde in den Thal. opt. reichen nach vorn nicht über die Ebene der Comm. mollis hinaus und bestehen aus kleineren Heerden; die hinteren Abschnitte der inneren Kapsel beiderseits von der Degeneration ergriffen; auch im vorderen Theil des Pons einige miliare Erweichungsheerde. Es handelt sich also um eine Zerstörung des hinteren Drittels beider Thal. optici, partielle Degenerationen in den hinteren Abschnitten beider inneren Kapselgebiete und einzelner im hinteren Abschnitt des Pyramidentheils der Brücke gelegener Parthien mit doppelseitiger, gleichmässig vertheilter, aber nicht intensiver secundärer Degeneration der Pyramidenbahnen in der Medulla oblongata und im Rückenmark. Ferner um kleine Erweichungsheerde im vorderen Abschnitt des Stirnhirns rechts und im vorderen Schenkel der inneren Kapsel links.

Von Interesse sind hier die doppelseitige Stimmbandlähmung und das Verhalten der mimischen Ausdrucksbewegung. Bulbäre und periphere Läsionen im Vagus und Recurrens sind sicher auszuschliessen; die neuerdings in Betracht kommenden Centra der Kehlkopfinnervation (Insel und tiefste Stelle der vorderen Centralwindung) sind hier unbetheiligt; es muss sich also um eine Unterbrechung der phonischen Bahnen zwischen Cortex und den bulbären Centren des Kehlkopfs handeln. Hier besteht doppelseitige, links vollständige, rechts unvollständige phonische Lähmung, ohne Respirationsstörung; die Kehlkopfschleimhaut ist normal sensibel; keine Zungen-, Lippen-, Gaumen- und Schlundlähmung. Also isolirte phonische Lähmung mit Extremitätenparese ohne Pseudobulbärparalyse und ohne Aphasie. Die Erweichung der Thalami optici kommt hier kaum in Betracht. Der etwas grössere Heerd im vorderen Schenkel der inneren Kapsel rechts war wahrscheinlich für die stärker ausgesprochene Lähmung

des linken Stimmbandes von Bedeutung. Es scheint E. nicht unmöglich, dass die Läsion der die innere Kapsel durchquerenden und zum Thalamus gehenden Faserzüge für die phonischen Leistungen von Bedeutung ist. Es müssen also ganz begrenzte, intermediäre Fascikel zwischen Rinde und Medulla oblongata sein, deren Zerstörung phonische Lähmung bedingt und welche getrennt von der Articulation und Deglutition verlaufen. Diese Larynxlähmung kann mit einer nur geringen doppelseitigen Parese der unteren Extremitäten verbunden sein, abhängig von einer Degeneration der Pyramidenbahnen und ohne Betheiligung des Facialis. Ferner ist hier die mimische Beweglichkeit und Erregbarkeit von Interesse; nach Nothnagel ist die mimische Function des Facialis an die Integrität des Sehhügels gebunden. Verf. erkennt diesen Satz als werthvolle Bereicherung der topischen Gehirndiagnostik an, glaubt aber, dass nicht jede Zerstörung des Sehhügels die Ausdrucksbewegungen der gegenüberliegenden Gesichtshälfte aufhebt. Hier hat die nur theilweise Zerstörung der Thalami optici wohl als Reiz auf die Ausdrucksbewegungen im Facialisgebiet gewirkt. E. Asch (Frankfurt a/M.).

---

23) Stauung in den Frontalvenen bei Gehirntumoren, von Dr. Rudolf v. Hoesslin (Neuwittelsbach bei München). (Münchener medic. Wochenschrift. 1890. Nr. 49.)

Bei einem 6jährigen Kinde zeigten sich nach einem Fall im Verlauf von vier Wochen folgende Erscheinungen: Schwindel, Erbrechen, Schwäche in den Extremitäten, Retentio urinae, Störungen in den Augenbewegungen, Lähmungen der unteren Extremitäten, Parese im linken Facialis, linken Hypoglossus, Trigeminus und Vagus, linksseitige Taubheit, Zuckungen im rechten Facialisgebiet, Stauungspapille, Amaurose, Somnolenz und Apathie. Ferner waren die Frontalvenen und die sie bildenden Venen der ganzen Stirngegend anfangs nur links, später aber auch rechts dunkelblau gefärbt und überragten das Niveau der Haut als deutliche Streifen. Der Exitus erfolgte nach 6 Monaten unter starken Convulsionen; die Diagnose war auf einen durch das Trauma bedingten Tumor des Kleinhirns gestellt, der auf die Schädelbasis übergriff und die gelähmten Nerven comprimirte.

Bei der Autopsie fand sich am Kleinhirn ein gänseeigrosser Tumor, welcher dessen Hemisphären aus einander drängte, auf die Basis überwucherte, Medulla und Pons comprimirte und durchwuchs; derselbe drückte auf das Tentorium und seine grossen Blutleiter, wodurch ein hochgradiger Hydrocephalus int. mit Erweiterung der Ventrikel und Abplattung der Hirnrinde bedingt war. Durch die Steigerung des intracranialen Druckes war das Abfliessen des Blutes in den Sinus cavernosus gehindert, es floss rückwärts und kam es dadurch zu einer Rückstauung in den Frontalvenen; den Sinus cavernosus selbst hatte der Tumor nicht comprimirt, doch war der Sinus petrosus sup. und inf. durch die, beide Kleinhirnhemisphären verdrängenden, Geschwulstmassen comprimirt. Verf. nimmt an, dass bei Ausdehnung der Frontalvenen und anderer Symptome eines Gehirntumors eine mechanische Behinderung im Abfluss aus dem Sinus der Basis vorhanden und entweder durch directen Druck auf den Sinus cavernosus oder durch Compression der Blutleiter, in die er sein Blut entleert, bedingt ist. Ist die Rückstauung in den Frontalvenen nicht immer zu constatiren, so sind oft die Anastomosen zwischen Vena ophthalmica und V. frontalis inconstant, zurückgehend, mit ganz dicht an einander gereihten Kernen; der Sarcolemmschlauch ist hingegen hier meist normal gross. Degenerationsformen sind in den schmalen Muskelfibrillen viel seltener als in den breiten; ferner ist in den schmalen Muskelfibrillen sehr viel gelbbräunliches Pigment, theils in Schollen, theils in eliptischen Figuren abgelagert. Mikroorganismen oder Parasiten nicht vorhanden. Im interstit. Bindegewebe und zwischen den Muskelfasern grosse Hämorrhagien; Nervenfasern erhalten, Gefässe normal.

Der Verlauf der Krankheit betrug ca. 5 Monate; die kurze Dauer und die Hämorrhagien sind bemerkenswerth; die Vacuolenbildung bei Polymyositis acuta ist auch schon von Fenoglio Cagliari beschrieben, wie Verf. erwähnt.

E. Asch (Frankfurt a. M.)

Psychiatrie.

24) Contribution à l'étude de quelques formes aiguës d'aliénation mentale et de leurs rapports avec la paranoia, par Rosenbach. (Ann. méd. psych. Jan.-Febr. u. März-April 1891).

Nach einem Abriss der Geschichte der Paranoia, welche als selbständige und primäre Krankheit bekanntlich zuerst von Snell aufgestellt und deren Symptomatologie von Westphal weiter ausgebaut worden ist, geht der Verf. dazu über, die chronische Form von der acuten, welche in Deutschland wohl meistens „acuter hallucinatorischer Wahnsinn" heisst, abzugrenzen. Die acute Form geht niemals in die chronische über und bietet im Allgemeinen eine sehr günstige Prognose; Meynert giebt 44% Heilungen an. Im Gegensatz zu Magnau und dessen Schule hält die deutsche Psychiatrie den acuten Wahnsinn für eine Psychoneurose und nicht für eine Manifestation geistiger Degenerirung. Wenn der Verf. behauptet, dass die Frage nach der Abgrenzung der acuten von der chronischen Form noch nicht genügend beleuchtet und erstere noch nicht von allen Fachgenossen als selbständige und unabhängige Krankheit anerkannt sei, so müssen wir die Richtigkeit dieser Annahme für Deutschland wenigstens bestreiten; in der deutschen Litteratur giebt es über diesen Punkt wohl keine Meinungsverschiedenheit mehr. Der Verf. theilt dann sieben sehr ausführlich beschriebene Fälle mit, von welchen sechs erblich zu Geistesstörungen disponirt sind; als Momente, die den Ausbruch der Psychose veranlassten, notirt er moralische Erschütterungen, geistige Ueberanstrengung, Anämie, Wochenbett. Der Eintritt der Seelenstörung geschieht so unvermittelt, dass in allen Fällen genau der Tag des Beginns der Krankheit angegeben werden kann. Die Psychose setzt mit Hallucinationen und Wahnideen ein, der Kranke wird von ihnen völlig absorbirt, vermag sich daher nicht mehr zu orientiren, weder in der Aussenwelt, noch in seinem Innern; die Krankheit hat häufig remittirenden und selbst intermittirenden Verlauf und endet in der Mehrzahl der Fälle mit Heilung; eine Neigung, die Wahnideen zu fixiren oder zu systematisiren, besteht nicht. Unter den mitgetheilten sieben Fällen scheint nur einer präsumptiv unheilbar zu sein. — Der acute Wahnsinn unterscheidet sich nach der wohl allgemein getheilten Ansicht des Verfs. von der Paranoia dadurch, dass bei letzterer die Wahnideen systematisirt werden, die geistige Störung „partiell" ist, das Bewusstsein erhalten bleibt und die affective Reaction fehlt. Die von Meynert angegebene Bezeichnung Amentia empfiehlt der Verf. für diese Zustände und giebt selber die Bezeichnung: Allgemeine Verrücktheit (Folie générale) an, welche allerdings für den deutschen Irrenarzt nicht neu ist. Der Verf. schliesst: Der acute Wahnsinn ist eine Psychose des rüstigen Gehirns und die Reaction desselben gegen eine Reihe ungünstiger Einflüsse.

Lewald (Liebenburg).

---

25) Störungen der Sprache und der Schrift bei Geisteskranken und diagnostische Bedeutung dieser Störungen, von v. Bezold. (Friedreichs Blätter f. ger. Med. 1891. Heft 6.)

Die Sprachstörungen bei Geisteskranken gehen aus Störungen der Intelligenz harvor (Dysphrasien) und können in Anomalien des Tempos (einerseits Manische, andererseits Melancholische, Verblödete), der Form (pathetische Sprache der exaltirt

Paranoischen, ferner läppische Sprache bei Hebephrenie, Verbigeration Katatonischer), der syntactischen Diction (krankhafter Agrammatismus bei Paranoischen und Blödsinnigen) und des Inhalts der Rede (Neubildung von Worten) bestehen. Amnestische Aphasie ist bei Geisteskranken häufig: Der Begriff ist da, aber das Wort fehlt; nicht selten findet sich Alexie, Agraphie oder auch Paralexie und Paragraphie (die Verknüpfung der Vorstellungen mit ihren Wortbildern ist gestört, so dass statt der sinnentsprechenden andere verkehrte Worte zur Aeusserung kommen). Die Störungen der Schrift sind theils psychisch-sensorische (Demenz, Verlust der Erinnerungsbilder und Bewegungserscheinungen), theils graphisch-mechanische (atactische in Verbindung mit Zitterschrift). Eine kurze Schilderung der Sprachstörungen bei Idioten bildet den Beschluss der Arbeit, welche, obwohl sie keine neuen Thatsachen beibringt, eine gute Schilderung der einschlägigen Anomalien darstellt. Lewald (Liebenburg).

---

26) Des idées conscientes et obsédantes de persécution et de grandeur, von S. Séglas, (Le Progrès médical. 1891. Nr. 36.)

Die Ueberschrift, die man nicht wohl anders übersetzen kann als mit: „Verfolgungs- und Grössen-Ideen in Form von Zwangsvorstellungen" enthält einen Widerspruch; Grössenideen und Verfolgungsideen sind „Wahnideen," können also keine „Zwangsvorstellungen," mit dem Characteristicum der Krankheitseinsicht, sein. In der That handelt es sich nun in den beiden mitgetheilten Fällen gar nicht um Wahnideen, sondern um echte, anfallsweise, mit Angstempfindungen auftretende Zwangsvorstellungen bei einer 33jährigen, hereditär stark belasteten, etwas schwachsinnigen Frau und bei einem 30jährigen Manne, der nach gemüthlichen Erregungen und Trauma erkrankt war. Bei diesem Kranken bestand das bekannte Symptom der ängstlichen Empfindung „als wenn ihm Jemand nachschliche, der ihm etwas anthun wolle", „als wenn die Leute ihn besonders ansähen u. s. w.", bei jener traten, neben Anwandlungen triebartiger, sonderbarer Gelüste, in Paroxysmen, unter Angstempfindungen, zwangsmässig, Ideen auf, die allerdings zunächst den Anstrich von Grössenideen zu haben scheinen: „ich bin Königin — mein Mann wird König" u. s. w., daneben aber sofort die Vorstellung: „was würden die Leute sagen, wenn sie wüssten, dass du so absurde Ideen hast!"

Bei beiden Kranken blieb während längerer Beobachtungszeit volle Krankheitseinsicht bestehen; die Intervalle waren frei, abgesehen von der Furcht vor Wiederkehr der peinigenden Erscheinungen.

Von den sonstigen Betrachtungen des Verf.'s erscheint auffallend, dass er zu den durch Zwangsvorstellungen bedingten Zwangshandlungen auch die Dipsomanie rechnet. A. Hoche (Strassburg).

Therapie.

27) Tumore endocranico, estirpazione, guarigione, pei Dott. Sciamanna e Postempski. (Archivio di psichiatria, scienze penali ed antropologia criminale ecc. 1891. XII, p. 461.)

58jährige Frau leidet seit etwa 10 Jahren an gelegentlich auftretenden Schmerzanfällen in der rechten oberen Extremität, denen sich seit etwa 4 Jahren passagere Lähmungserscheinungen anzuschliessen pflegen. Seit etwa 8 Monaten ist die Schmerzhaftigkeit constant. Allmähliche Ausbildung einer Monoplegie des rechten Arms mit besonders ausgeprägter Lähmung einzelner Muskelcomplexe. Dann Anfälle von Epilepsie Jacksonienne gefolgt von einer Parese des rechten Facialgebietes, besonders im unteren Abschnitt und im Gebiet des rechten Hypoglossus. Jetzt zuerst leichter

Stirnkopfschmerz, transitorische Sprachstörungen, beginnender Schwachsinn mit Benommenheit mässigen Grades, und Verfall der Körperernährung.

Diagnose: Sehr langsam wachsende Neubildung in der Rinde, resp. unter derselben, im Gebiet der linken vorderen Centralwindung und zwar in der unteren Hälfte derselben. Wahrscheinlich also ein kleines subcorticales Gliom.

Die operative Entfernung der Neubildung wurde am 23. Februar 1891 vorgenommen und glücklich beendet und Patientin kann abgesehen von ganz unerheblichen Motilitätsstörungen als geheilt betrachtet werden.

Die Operation ergab einen elliptoiden Tumor von 3,8 cm Länge und 2,3 cm Dicke, der nur oberflächlich mit der Pia verwachsen war und der in der Tiefe der Centralfurche eingebettet war. Nach mikroskopischer Untersuchung war die Neubildung ein alveoläres Endotheliom. Sommer.

---

28) **Sulfonal in affections of the nervous System,** by Graeme M. Hammond. M. D. (The journ. of nerv. and ment. disease. 1891. Juli.)

Sulfonal erprobte Verf. als eines der dienlichsten Mittel bei Nervenkrankheiten aus dem modernsten Arzneischatz. Es ist lediglich als Hypnoticum anzusehen. Unschätzbar ist, dass es geschmacklos ist und keine Nebenerscheinungen erzeugt. Trotz lang gegebenen hohen Dosen sah Verf. nie Sulfonalsucht. Er wandte es hauptsächlich bei Schlaflosigkeit an. Es wirkt symptomatisch, einige Mal glaubt er, auch specifisch. Z. B. Schlaflosigkeit geringeren Grades durch psychische Ursachen erzeugt schwand, wenn gleichzeitig das causale Moment schwand bei 0,9—1,2 g Sulfonal, Abends 14 Tage hintereinander gegeben. Bei hartnäckiger Schlaflosigkeit sehr gute Erfolge. Bei gewissen Formen der Geistesstörung sehr gut. Den Narcoticis durchaus da vorzuziehen (keine Nebenerscheinungen!) Dosis individuell verschieden. In leichten Fällen genügten 0,9—1,2 g. Einzelne Fälle, unzweifelhaft organische Leiden, z. B. Epilepsie, Cerebraltumoren etc. erfordern 3,0—3,6 g. Einige Individuen haben offenbar gegen Sulfonal Idiosynkrasie. So sah H. bei einer 50jähr. Frau, die bei Hirnembolie schlaflos war, unmittelbar nach 0,9 g Sulfonal Schwindel, Stupor und lebhaftes Delirium auftreten. Einige Tage später nach derselben Dosis dieselben Erscheinungen. Gewöhnlich tritt die Wirkung bei Sulfonal erst nach 3—4 Stunden auf. 60—70jähr. Personen vertragen 3,0—3,6 g Sulfonal gewöhnlich gut; so nahm ein 65 Jahr alter Epileptiker — häufig Anfälle — 3,6 g Abends einen Monat hindurch ohne irgend welchen Schaden. Ein Patient klagte nach 1,2 g über ähnliche Erscheinungen, wie der Hirnemboliefall, er fühlte sich ausserdem schwach und hatte 24 Stunden Schwindelgefühl. Diese 2 Fälle waren die einzigen schlechten, die U. sah. Sulfonal muss gelöst gegeben werden. Heisses Wasser oder Milch die besten Vehikel. Auch in Alkohol leicht löslich. Letztere Lösung nach U. in den meisten Fällen von Schlaflosigkeit nicht zu empfehlen. Gute Vehikel Suppe, Thee, Kaffee, aber cave Fett. Dann tritt bitterer Geschmack auf. Sulfonaltabletten alterirten die prompte Wirkung. — Dem erschöpften oder übererregten Hirn schafft Sulfonal einen erfrischenden Schlaf nach H. Taubner (Allenberg).

---

29) **Du chlorhydrate d'hyoscine chez les aliénés.** Société de Thérapeutique. Séance du 9. Décemb. (Bullet. méd., 1891. 13. Décembre.)

Ramadier et Sérieux betrachten das Hyoscin als ein brauchbares, dem Hyoscyamin jederzeit vorzuziehendes Mittel, welches noch viel zu wenig beachtet worden ist. Sie wandten es mit Nutzen bei allen maniakalischen Erregungszuständen, bei Deliranten und Hallucinanten bei agitirten Melancholien an, ob es bei anderen Formen der Melancholie von Nutzen ist, darüber fehlt den Vortr. die Erfahrung.

Constantin Paul hebt in der Discussion ebenfalls die Brauchbarkeit des Mittels hervor, welches leicht löslich in geringen Dosen wirksam sei und den Vorzug der subcutanen Verwendbarkeit habe. In Deutschland habe man nur selten am Ort der Application Infiltrationen beobachtet. Martin Brasch (Berlin).

30) **Trional und Tetronal bei Geisteskranken**, von Dr. Ernst Schultze. Aus der Provinzial-Irren-Anstalt zu Bonn. (Therap. Monatsh. 1891. October.)

Verf. studirte die Wirkung beider Schlafmittel (Gesammtverbrauch 1000 g bezw. 700 g in 600 bezw. 700 Einzeldosen von 1—4 g) an 76 Geisteskranken, zu denen 20 Manien, 15 Paralysen, 8 Paranoien, 16 Melancholien, 17 Schwachsinnszustände mit Erregung gehörten.

Bei den beiden erstgenannten Krankheitsformen erwiesen sich beide Mittel als geeignet, das persönliche Schlafbedürfniss der Patienten zu befriedigen. Bei sehr unruhigen Kranken trat höchst selten Schlaf ein, aber ihre oft bis zur Tobsucht gesteigerte Erregung liess nach, wenn zweimal täglich 2,0 gereicht wurden. Sogar bei einem Falle von periodischer Manie konnte durch diese 14 Tage fortgesetzte Medication der frische Anfall milder gestaltet werden. Noch besser waren die Schlaferfolge bei hallucinirenden Paranoikern, wo Dosen von 1—4 g sich als sehr wirksam erwiesen.

Ebenso günstig liessen sich die Erregungs- und Schlaflosigkeitszustände bei Schwachsinnigen beeinflussen.

Bei Melancholien trat nach geringen Dosen 6—8stündiger Schlaf ein.

Ebenso gut war die Wirkung bei nervöser Insomnie ohne geistige Störung.

Mit dem Sulfonal verglichen haben die beiden anderen Sulfone den Vortheil, dass sie oft wirksam sind, wo jenes versagt, dass die üblen Nebenwirkungen des Sulfonals nach ihrer Darreichung seltener beobachtet worden sind, dass sie schneller wirken. Ein Nachtheil gegenüber dem geschmacklosen Sulfonal ist der bittere Geschmack des Trionals und Tetronals. Dem Trional gebührt wegen seiner stärkeren Wirksamkeit vor dem Tetronal der Vorzug. Auf Rechnung des letzteren kamen auch nach Sch.'s Beobachtungen in hohem Grade die üblen Nebenwirkungen (Erbrechen etc.). Jedenfalls ist das Trional dem Sulfonal mindestens an die Seite zu stellen, wenn nicht vorzuziehen. Martin Brasch (Berlin).

31) **Traitement de l'épilepsie par le borate de soude**, von Mairet. (Le Progrès médical. 1891. Nr. 41.)

Verf. hat das bereits von englischen und amerikanischen Aerzten vor einer Reihe von Jahren bei der Behandlung der Epilepsie empfohlene Natriumborat (Borax, $Na_2B_4O_7+10H_2O$) bei 31 Kranken experimentell geprüft, in Tagesdosen bis zu 15 g.

4 von seinen Kranken ertrugen das Mittel nicht, bei 5 blieb jeder Effect aus, bei 19 nahmen die Anfälle an Zahl und Dauer in verschiedenem Maasse ab, bei 3 blieben sie ganz weg. Vergleichsweise wurden denselben Kranken dann Bromkalidosen in der üblichen Höhe gegeben. — Verf. glaubt aussprechen zu können:

„Das Natriumborat ist dem Bromkali bei Behandlung der Fälle von symptomatischer (organisch bedingter) Epilepsie überlegen" und:

„Die Behandlung mit Bromkali weist bessere Erfolge auf, als die mit Natriumborat in Fällen, in denen die reine Neurose Epilepsie besteht; in diesen Fällen soll man das Natriumborat nur dann in Anwendung ziehen, wenn das Bromkali versagt hat".

Zu so sicher formulirten Schlüssen erscheint der Verf. auf Grund des mitgetheilten Beobachtungsmaterials (im Ganzen 22 in Betracht kommende Fälle von sehr verschiedener ätiologischer Stellung!) nicht berechtigt. A. Hoche (Strassburg).

32) Die Lumbalpunction des Hydrocephalus, von Prof. Quincke. (Berl. klin. Wochenschrift No. 38. 1891).

Nachdem Verf. sich über die Technik des operativen Verfahrens verbreitet hat, giebt er eine statistische Zusammenstellung aller Fälle, die er wegen abnormen Druckes in den Hirnventrikeln mit Punction des Subarachnoidealraumes behandelt hat. Ausgeführt wurde die Punction 22 Mal an 10 Pat. (5 Erwachsenen und 5 Kindern), meist nur einmal, in einem Fall 6 Mal. Veranlasst war die Punction stets durch die Vermuthung erhöhten Flüssigkeitsdruckes in der Cerebrospinalhöhle. Die beobachteten Druckzahlen, die an einem an der Einstichkanüle befestigten Manometer bestimmt wurden, variirten bei Kindern von 70—470, bei Erwachsenen von 150—680 mm Wasser. Diese Zahlen haben jedoch vorläufig wenig Werth, da für die Grösse des Normaldruckes bis jetzt jeglicher Anhaltspunkt fehlt.

Die Schwere der Erscheinungen waren nicht der absoluten Höhe des Druckes proportional. Die Menge der entleerten Flüssigkeit schwankte bei Erwachsenen von 20—100 cm, bei Kindern von 2—66 ccm auf die Punction. Geheilt konnte man nur einen Fall betrachten; in 6 Fällen war die Punction ohne wesentlichen Einfluss auf den Verlauf. Vorübergehende Besserung der Hirndrucksymptome wurde in 3 Fällen erzielt. Q. kommt nach seinen Erfahrungen zu folgendem Schluss: Die Punction ist therapeutisch indicirt, 1. bei lebensgefährlicher Höhe des Druckes (nach den Hirnsymptomen zu beurtheilen). 2. bei chronischen Exsudaten, um möglicher Weise eine Aenderung der Resorptions- und Abflussverhältnisse herbeizuführen. Obwohl der Verf. selbst zugesteht, dass letzteres nur in der Minderzahl der Fälle erreicht werden wird, spricht er sich doch dahin aus, dass der Versuch gemacht werden kann und soll, zumal wir über die Pathogenese des sog. einfachen Hydrocephalus noch ungenügend unterrichtet sind, und wir hier vielleicht schwere und leichte Fälle werden unterscheiden lernen. — Gefahren könnte die Lumbalpunction in folgenden Richtungen mit sich bringen: Die auf die Druckherabsetzung folgende Vermehrung der Transsudation könnte den Druck sogar über das ursprüngliche Maass hinaus steigern; die Druckherabsetzung könnte Blutungen in der Schädelhöhle begünstigen; durch die Punction könnten Blutungen an Ort und Stelle verursacht oder Nervenwurzeln verletzt werden. Da solche üble Folgen jedoch zu den seltenen Vorkommnissen zu rechnen sind, so steht Q. nicht an, die Lumbalpunction zum Zwecke der Diagnose zu empfehlen. Bielschowsky (Breslau).

---

33) Du méthylal chez les aliénés et de son action comparative avec le le chloral, par Morandon de Montyel. (Ann. méd.-psych. 1891. Sept.-Dec.)

41 genau beobachtete Fälle berechtigen den Verf. zu der Ansicht, dass Methylal ein Hypnoticum, aber ein schwaches sei. Wird das Mittel in den starken Dosen von 7—12 g bei Tage Leuten beigebracht, welche die Nacht vorher gut geschlafen haben, so führt es meistens keinen Schlaf herbei; es vermag den Schlaf nicht zu erzwingen, wohl aber einen unterbrochenen oder ungenügenden Schlaf zu verlängern; in allen Fällen, wo geistige Erregung mit Schlaflosigkeit combinirt ist, versagt es. Boubila und Hadjès hatten besonders bei Frauen günstige Erfolge von diesem Hypnoticum gesehen, M. kann dieselben nicht bestätigen. Besonders hervorzuheben ist die überaus schnelle Gewöhnung, die schon nach 1—4 Tagen eintritt; auch der hohe Preis dürfte der Verbreitung dieses Mittels im Wege stehen, ebenso wie der Umstand, dass es noch flüchtiger als Aether ist. Subcutan ist Methylal von M. nicht angewendet worden, obwohl es von Krafft-Ebing in dieser Form als ausgezeichnetes Sedativum und Hypnoticum bei Del. tremens und bei Schlaflosigkeit und Aufregungszuständen in Folge von Inanition und Anaemie des Hirns empfiehlt (Methylal 1,0 : 9 Wasser, alle 2 Stunden 1 Spritze, bis Schlaf erfolgt). Als mittlere wirksame Dosis

bezeichnet M. 5 g. Wenn nun aber das Methylal nicht den darauf gesetzten Hoffnungen entspricht, so brauchen wir, fährt M. mit Emphase fort, nicht trostlos zu sein; denn wir haben das Chloral. Den Geschmack des Chlorals verdeckt M. mit Syr. Menth. oder Syr. Cort Aur.; jede schädliche Wirkung auf den Verdauungsapparat bleibt aus, wenn man das Mittel erst 3—4 Stunden nach dem Abendessen nehmen lässt und den Kranken auf stickstoffreiche Diät setzt. M. hält dafür, dass die Wirkung des Chlorals auf das Herz überschätzt wird(?); wenn Verf. 3 Monate hindurch täglich 5 g gegeben und keine schädlichen Wirkungen auf das Herz gesehen hat, so ist man in Deutschland im Allgemeinen mit Chloral wohl vorsichtiger. Bei Herzkranken verbietet auch M. das Mittel völlig. Schliesslich vergleicht der Verf. die hypnotische Wirkung des Chlorals mit der des Methylals und kommt zu dem Resultat, dass letzteres keineswegs ein Ersatzmittels für Chloral sein könne, dass es dagegen in körperlichen Krankheiten, wenn es darauf ankäme, einen zu kurzen Schlaf zu verlängern, unter Umständen und mit steter Berücksichtigung der schnell eintretenden Gewöhnung wohl angewendet werden könne. Lewald (Liebenburg).

III. Aus den Gesellschaften.

K. Verein der Aerzte zu Budapest.

Sitzung am 28. November 1891.

S. H. Scheiber demonstrirt eine Kranke mit beiderseitiger **recidivirender Radialislähmung.**

Pat., 26 Jahre alt, war früher stets gesund, doch zitterten ihre Hände, sowie die zweier älterer Brüder stets ein wenig. Vor $2^1/_2$ Jahren bekam sie nach einer Verkühlung heftige Schmerzen und bald darauf Lähmung in den unteren und oberen Extremitäten, doch besserte sich ihr Zustand in kurzer Zeit, so dass S. als er sie zum ersten Male sah, nur noch eine beiderseitige Radialislähmung vorfand. Damals genas die Kranke in einigen Monaten vollständig und war gesund bis sich vor 3 Wochen nach einer abermaligen Verkühlung wieder die Schmerzen und die Lähmung einstellten. Die Paraplegie bildete sich auch diesmal schnell zurück, nur die Lähmung der beiden Radiales besserte sich sehr langsam. Auf beiden Radialisgebieten sind die betreffenden Muskeln hochgradig atrophisch, mit ausgesprochener EaR, doch ist die Reizbarkeit des N. radialis ebenso gegen den faradischen als gegen den galvanischen Strom hochgradig herabgesetzt. Sensibilität überall normal. Vortr. nimmt eine Polyneuritis multiplex degenerativa an, die sich unter ähnlichen äusseren Umständen wiederholt hat.

J. Donáth hält seinen Vortrag über: **einen Fall von hysterischer Pupillen- und Accommodationslähmung geheilt durch Suggestion.**

Hysterische Lähmungen am Gesicht sind schon selten, aber eine hysterische Pupillen- und Accommodationslähmung ist noch nicht bekannt. Eine 26jähr. Sprachlehrerin leidet seit einiger Zeit an hystero-epileptischen Anfällen, ausserdem hat sie ziemlich oft spontane Ecchymosen an den Fingerspitzen, unter den Nägeln, einmal hatte sie Blutspucken. Zu Ostern 1891 litt sie an Brochialcatarrh und Nachtschweissen, gegen diese verordnete ihr Arzt Atropin innerlich, dabei bemerkte sie, dass ihre Pupillen „von Zeit zu Zeit sich ausdehnten, zu Beginn auf beiden Seiten, später nur einseitig". Seit dieser Zeit bestehen diese Veränderungen an den Pupillen fort und zwar derart, dass die Mydriasis und Accommodationsparalyse auf einem oder beiden Augen zugleich plötzlich einsetzt und dann allmählich im Verlaufe

mehrerer Tage wieder zurückgeht. Dabei war eine rechtsseitige hochgradige Anästhesie, Einschränkung des Gesichtsfeldes auch für Farben besonders rechts nachweisbar. D. stellte die Diagnose auf hysterische Pupillenlähmung und versuchte die Suggestion im hypnotischen Schlafe. Die Hypnose gelang leicht und Pat. war in hohem Grade suggestionsfähig, so z. B. gelang es grössere Brandwunden durch Suggestion entstehen zu lassen etc. Anfangs schien aber die Suggestion keine Wirkung auf die Pupillenlähmung zu haben bis die Pat. selbst, im hypnotischen Schlafe angab, dass sie Ende September geheilt sein wird. Dies traf insofern zu, als vom 2. bis 19. October die Pupillen sich normal verhielten, vom 19. bis Ende October waren aber beide Pupillen wieder gelähmt, seitdem sind die Pupillen normal und der übrige Zustand der Pat. auch bedeutend besser. Vortr. ist überzeugt, dass diese Besserung durch die Suggestion erzielt worden ist. Aus diesem Krankheitsfall, sowie auch aus anderweitigen Beobachtungen glaubt D., dass die Iris auch ein Centrum in der Hirnrinde besitzt.

Discussion.

Salgó sieht die Hypnose als Reincultur einer Geisteskrankheit an, und ist sehr skeptisch der Suggestionstherapie gegenüber.

Szili meint, dass die nach der Heilung verflossene Zeit noch nicht genügend sei, um ein definitives Urtheil fällen zu können, umsomehr, da schon ein Recidiv einmal eingetreten ist (vom 19. October bis Ende October), auch schwinden hysterische Symptome oft ohne Behandlung. Er beobachtete bei einer hysterischen Kranken, während des Anfalles Accommodationskrampf, wodurch 7 D. Myopie sich zeitweilig einstellte.

Csapodi fragt, ob es nicht möglich sei, dass die Pat. das Atropin noch fortgebraucht hat, und hierdurch die Pupillenlähmung verursacht worden sei? Es wäre schwer bei einem ambulanten Kranken darüber sichere Aufklärung zu erhalten.

Donáth räumt in der Therapie der Hysterie der Suggestion während der Hypnose eine grosse Rolle ein, und glaubt schon Erfolge gehabt zu haben, welche er auf andere Weise nicht erreicht hätte. Jendrássik (Budapest).

IV. Bibliographie.

Il cervelletto. Nuovi Studi di Fisiologia normale et Patologica, par Luigi Luciani, Professore ordinario die Fisiologia. (Firenze 1891. S. 320.)

In 17 Capiteln werden uns theils kritische Erörterungen über die bisherigen Anschauungen und Resultate der Forschung, theils zahlreiche neue Experimente und deren Auslegungen in eingehender Weise mitgetheilt, und somit die Lehre von der Physiologie und Pathologie des Kleinhirns erheblich gefördert. Der Reihe nach werden besprochen: Die Operationsmethoden zur physiologischen Erforschung; die Beobachtungen und experimentellen Resultate über die cerebellare Ataxie; die Natur und Art der Wirkungen der Verletzungen des Kleinhirns; die Wirkungen der Durchschneidung des Kleinhirns in 2 Hälften; die Folgen der Verletzungen des Wurms; die Folgen einseitiger vollständiger und unvollständiger Durchschneidungen; die Wirkungen combinirter Verletzungen, beider Seiten u. s. w.; die Folgen der Reizung der Kleinhirnschenkel; die Erscheinungen bei mangelhafter oder fehlender cerebellarer Innervation; die Kritik der Erscheinungen bei Kleinhirnerkrankungen und speciell der atactischen Symptome; die Rolando'sche Hypothese von der Physiologie des Kleinhirns; die Ansichten von Flourens und Magendie; der Entwurf einer neuen Lehre über die Functionen des Kleinhirns. — Wenn wir aus diesen Capiteln die

Ansichten Lucianis kurz wiederzugeben suchen, so ist zunächst zu entnehmen, dass selbst eine ausgedehnte und tiefe Läsion des Kleinhirns, bis zur völligen Entfernung des Organs, keinerlei Lähmungserscheinungen zur Folge hat, weder partielle noch allgemeine, weder in sensibler, motorischer noch in sensorieller und intellectueller Hinsicht. Schon aus dieser Thatsache, wie aus anderweitigen Erfahrungen geht hervor, dass das Kleinhirn ein kleines, selbständiges, unabhängiges System darstellt; es ist nicht ein intermediäres, einfach in die cerebro-spinale Bahn eingeschaltetes Organ, sondern gewissermaassen ein Appendix, ein Endorgan, das durch zuführende Bahnen mit den peripheren Sinnesorganen (direct oder indirect) in Beziehung steht und durch ableitende Bahnen direct verbunden ist mit der grauen Substanz und den Centren des cerebro-spinalen Nervensystems und indirect mit den peripheren Bewegungsorganen. Es hat histologisch und functionell eine bilaterale, vorwiegend directe resp. gleichseitige, ungekreuzte Action und Function, wie es auch die Degenerationen nach halbseitiger Exstirpation bei den verschiedenen Classen der Vertebraten erweisen. Diese Wirkung erstreckt sich auf alle willkürlichen Muskeln, nicht nur auf die der Locomotion; wenn auch die Extremitäten-Muskeln mehr beeinflusst werden, wie die des Rumpfes. Der Mittellappen des Kleinhirns (Wurm) hat weder eine andere noch eine stärkere, grössere functionelle Wirkung wie die Seitenlappen; im Allgemeinen haben die verschiedenen Theile des Kleinhirns die gleiche Wirkung, und der Verlust des Wurmes kann zum grössten Theil in seiner Wirkung durch die Seitenlappen reparirt und gewissermaassen organisch compensirt werden. Die Verletzungen des Kleinhirns, symmetrische wie asymmetrische, circumscripte wie ausgedehnte, zeigen ihrer Natur nach keine Differenzen in den Ausfallserscheinungen, höchstens unterscheiden sie sich in ihrer Stärke, Dauer und dem Ueberwiegen der einen oder anderen Körperhälfte; fast jeder Theil dieses in der Function homogenen Organs hat die gleiche Function und es giebt hier kein auf eine bestimmte Muskelgruppe oder Sinnesfunktion beschränktes Centrum. Sowohl die weisse Substanz des Kleinhirns (die Ausstrahlung der Kleinhirnschenkel) wie die graue Rindensubstanz ist direct erregbar resp. reizbar für elektrische, chemische und mechanische Reize, doch nicht wie die Hirnrinde in bestimmten Zonen und Centren. — Eine sensible oder sensorielle Function dürfte dem Kleinhirn nicht zuzuschreiben sein. Die vollständige Entfernung desselben hat weder bei Thieren noch bei Menschen weder eine Beeinträchtigung noch Abschwächung der Sinnesempfindungen und -Organe zur Folge. Ob das Kleinhirn irgend einen Antheil an den Vorgängen des psychischen Lebens und des Bewusstseins habe, lässt L. noch unentschieden. — Der Verlust des Kleinhirns resp. sein Functionsmangel äussert sich nach zahlreichen Versuchsreihen an Thieren in der Motilität resp. in neuro-musculärer Beziehung in dreifacher Hinsicht, indem die drei normalen Functionen desselben ausfallen. Diese sind 1. die krafterhöhende Wirkung (azione stenica) d. h. eine Erhöhung der potenziellen Kraft, 2. die tonisirende Wirkung (azione tonica) Erhöhung des Tonus in der Ruhe, 3. die statische Wirkung (azione statica) d. h. die Vermehrung der Zahl der Impulse während der functionellen Thätigkeit der Muskeln und die Regulirung der normalen Ausdehnung und Aufeinanderfolge der Bewegungen. Die trophische Wirkung des Kleinhirns äussert sich direct in den nach seiner Zerstörung auftretenden Degenerationen und Sklerosen; der indirecte trophische Einfluss des Kleinhirns äussert sich in langsamer Muskel- und Hautatrophie mit dystrophischen Erscheinungen (wie verlangsamte Regeneration der Gewebselemente, verminderte Widerstandskraft, leichte Hinfälligkeit derselben.) Ebenso wie der trophische Finfluss des Kleinhirns ein langsamer, ruhiger continuirlicher ist, so ist auch seine sonstige normale, functionelle Wirkung auf die motorischen Nervencentren und Muskeln eine langsame, allmähliche und continuirliche. Doch wie experimentelle und klinische Untersuchung ergaben, kann bei Erkrankung und Reizung der Kleinhirntheile sich diese trophische und functionelle (stenische, statische und tonische) Wirkung so steigern resp. alteriren, dass heftige Rückwirkungen auf

andere sensorielle, motorische und trophische Nervencentren eintreten, wie Schwindel, motorische Coordinationsstörungen, Polyurie, Glycosurie, Acetonurie, rapider Verlust des Körpergewichts u. s. w. — Der Functionsmangel des Kleinhirns führt nicht wie der anderer Nervencentren zu Lähmungen sensibler, motorischer oder sensorieller Natur sondern zu asthenischen, atonischen und astatischen Zuständen. Dies ist einerseits dadurch begründet, dass das Kleinhirn und seine Bahnen ein relativ unabhängiges eigenes System bildet, dessen Fortfall die centripetale und centrifugale Verbindung der Hirnrinde mit den peripherischen, sensiblen und motorischen Endorganen nicht unterbricht; andererseits liegt es daran, dass das Kleinhirn kein eigenes, für dasselbe ausschliesslich bestimmtes Wirkungsgebiet hat, das cerebellare System nicht als Unterstützungs- und Verstärkungssystem der grossen cerebro-spinalen Bahn angesehen werden; seine trophische und stenische, tonische, statische Wirkungen sind unzertrennlich und beruhen auf einem gemeinsamen fundamentalen Prozess, der nicht dem Kleinhirn als solchen, sondern dem gesammten Nervensystem eigen ist. Eine deutliche Analogie findet sich im System des Sympathicus und in den zu den hinteren Rückenmarkswurzeln gehörigen Intervertebralganglien. Von den Intervertebralganglien geht (ähnlich wie vom Kleinhirn auf den entsprechenden Wegen) sowohl eine trophische, wie regelnde und verstärkende Wirkung (sthenischer, tonischer und statischer Natur) auf die Rückenmarkscentren und Zellen und von diesen zu den motorischen Nerven und Muskeln; der neuro-musculäre Tonus der Muskeln hängt von der Function der Intervertebralganglien ab; ihr Ausfall bewirkt eine erhebliche Herabsetzung der Erregungsfähigkeit und Leistung der vorderen Rückenmarkswurzeln und ähnliche directe wie indirecte trophische Wirkungen, wie sie bei der Läsion und Entfernung des Kleinhirns beschrieben sind; eine Durchschneidung der hinteren Rückenmarkswurzeln bewirkt ähnliche motorische und trophische Rückwirkungen auf die motorischen Centren und Bahnen, wie die Durchschneidung der Hirnschenkel eben durch den Fortfall der Function des Kleinhirns und der Intervertebralganglien. — Was die Beobachtung der ungekreuzten Hemiplegien und Hemiparesen bei Kleinhirnerkrankungen betrifft, so sind dieselben stets auf Compression oder Complicationen zurückzuführen. Die Kleinhirnerkrankung als solche bewirkt nur hemi- oder para-asthenische Zustände. — Das Werk behandelt in ausführlicher Weise alle Fragen, die sich an die Physiologie und Pathologie des Kleinhirns knüpfen und verweisen wir in Betreff der einzelnen Punkte auf das Original. S. Kalischer.

Schnitte durch das centrale Nervensystem des Menschen. Gefertigt, photographirt und erläutert von Dr. Paul Kronthal, Assistent am Laboratorium des Prof. Dr. Mendel. 18 Tafeln Folio mit 29 Heliogravuren nach Original-Negativen und erläuterndem Text. (Verlag von Speyer & Peters. Berlin. 1892.)

Die Zeichnungen, die wir von dem centralen Nervensystem in Lehrbüchern u. s. w. finden, geben alle schematisch und wenig naturgetreu das wieder, was sie darstellen sollen; sie sind alle mehr oder weniger subjectiv, je nach der Auffassung des Zeichnenden gehalten; nur photographische Abbildungen können über diese Fehlerquelle hinweghelfen und gestatten eine naturgetreue Wiedergabe. Was dieser neue Atlas im Vergleich zu dem Luys'schen bietet, dürfte jedem, der die beiden Werke vorurtheilslos vergleicht, bald einleuchten. Vom Rückenmark aufwärts steigend, geben uns die 29 Photographien in frontalen, horizontalen und sagittalen Schnitten ein möglichst vollständiges und getreues Abbild, eine klare Uebersicht sowohl über die Form und Zusammensetzung der einzelnen Gebilde des gesammten centralen Nervensystems, wie über die Faserungssysteme, über den Zusammenhang und die Verbindung der einzelnen Theile. Die Auswahl der Schnitte, wie ihre nicht mühelose Härtung, Färbung u. s. w. konnte nur einer geschickten und geübten Hand gelingen. Die

Präparate sind in Chromsalz gehärtet; die kleineren Objecte sind nach Einbettung in Celloidin auf einem Schanze'schen Microtom, die grösseren auf dem Gudden'schen nach Einbettung in einem Gemisch von Talg-Paraffin geschnitten. Bei den letzteren Schnitten zeigte sich die weitere Behandlung durch Aufziehen der Schnitte auf Collodiumplatten — wie es Weigert bei Serien empfohlen hat — sehr zweckmässig. Sämmtliche Schnitte ausser Tafel XVII stammen vom Menschen; die letztere, einen Durchschnitt vom Kleinhirn des Affen darstellend, wurde nicht vom Menschen gewählt, weil es bei diesem nicht gelang, die Kerne in der Schärfe darzustellen, wie es bei dem Organ des Affen möglich war. — Die zahlreichen und mannigfachen Schwierigkeiten, die sich bei der Herstellung derartiger Schnitte und ihrer photographischen Reproduction in der technischen Ausführung einstellen, werden jedem klar sein, der, wenn auch nur theoretisch, ein Verständniss diesen Vornahmen entgegenbringt. K. weist in seiner Vorrede selbst zum Theil darauf hin, indem er hervorhebt, dass nicht jeder Schnitt, nicht jedes gute Präparat für die Photographie geeignet ist. Ein sonst treffliches Object kann irgend eine kleine Verunreinigung haben und musste dann als ungeeignet fortgelassen werden, da principiell jede Retouche vermieden wurde. Andere, ganz tadellos hergestellte Objecte konnten nicht dargestellt werden, weil sie sich durch irgend eine Eigenthümlichkeit der Farbe als unzweckmässig zum Photographiren erwiesen. Ein Fehler im Deckglas oder Objectträger, eine Verunreinigung resp. Verfärbung des Celloidins, zu scharfe Ausprägung der Farbencontraste bildeten in anderen Fällen ein Hinderniss. Eine grosse Schwierigkeit, namentlich bei Weigert'schen Präparaten, machte die Belichtung; geschah dieselbe zu lange, so war von den Zellen nichts zu sehen; bei zu kurzer Belichtung hatte wiederum die empfindliche Schicht (die dunklen Fasern) zu viel Licht. Ueberhaupt dürften die Zellkerne bei der Betrachtung mit dem blossen Auge weniger gut sichtbar und abgegrenzt erscheinen, wie die Faserungssysteme; allein die Zuhilfenahme der Lupe beseitigt diesen Mangel leicht. — Die Negative wurden so hergestellt, dass in der Dunkelkammer vermittelst des Projectionsapparates das Bild an die Wand geworfen wurde. Als Lichtquelle dienten bei der Belichtung glühende Zinkonplättchen, dieselbe dauerte je nach der Dicke und Farbe des Präparates 2—40 Secunden. Einige Schnitte wie Tafel IX und X sind etwas ungleich in der Dicke ausgefallen, was bei der Methode der technischen Anfertigung kaum zu vermeiden sein dürfte. Andere Bilder sind geradezu von einem plastischen Eindruck, so Tafel VII, horizontal-frontaler Durchschnitt durch Pons und Medulla oblongata, Tafel IV, Tafel XI, Tafel XII, sagittaler Schnitt durch den Hirnstamm und die Medulla oblongata, ferner Tafel XIII und XIV. Eine bessere Darstellung dieser Bilder, wie eine Vervollkommung dieser photographischen Technik dürfte kaum möglich sein. Die Bilder ersetzen den Besitz eigener Präparate völlig; sie orientiren durch die bis in die feinsten Details eingehenden Bezeichungen sowohl dem Studirenden wie dem Neurologen und Kliniker, zumal wenn er die natürlichen Organe und Theile nicht sehen kann resp. nicht jederzeit zur Hand hat. Es dürfte sich das Werk ebenso zu Unterrichtszwecken eignen, in dem kaum ein anderes oder eine Zeichnung eine so klare Uebersicht über die richtige Lage und den Zusammenhang der Theile giebt. Wir müssen ihm einen dauernden Werth beimessen, da es frei von jeder subjectiven Darstellung, uns die unveränderlichen anatomischen Verhältnisse klar legt; höchstens in der Nomenclatur und Bezeichnung dürften Aenderungen im Laufe der Zeit möglich werden. S. Kalischer.

Um Einsendung von Separatabdrücken an den Herausgeber wird gebeten.

Einsendungen für die Redaction sind zu richten an Prof. Dr. E. Mendel, Berlin, NW. Schiffbauerdamm 20.

Verlag von Veit & Comp. in Leipzig. — Druck von Metzger & Wittig in Leipzig.

NEUROLOGISCHES CENTRALBLATT.

Uebersicht der Leistungen auf dem Gebiete der Anatomie, Physiologie, Pathologie und Therapie des Nervensystemes einschliesslich der Geisteskrankheiten.

Herausgegeben von

Professor Dr. E. Mendel

Elfter su Berlin. Jahrgang.

Monatlich erscheinen zwei Nummern. Preis des Jahrganges 20 Mark. Zu beziehen durch alle Buchhandlungen des In- und Auslandes, die Postanstalten des Deutschen Reichs, sowie direct von der Verlagsbuchhandlung.

1892. 15. März. Nr. 6.

Inhalt. **I. Originalmittheilungen.** 1. Ueber syphilitische Spinalparalyse, von Prof. Dr. **W. Erb.** 2. Ein Fall von Bulbärlähmung ohne anatomischen Befund, von Prof. **H. Senator.**

II. Referate. 1. Experimentelle Physiologie. Ricerche sulla circolazione cerebrale durante l'attività psichica, dei **de Sario** e **Bernardini.** 2. Untersuchungen über den sogenannten Kraftsinn bei Gesunden und Kranken, von **Sunkel.** — Pathologische Anatomie. 3. Étude sur la plante du pied et en particulier sur le pied plat considéré comme stigmate de dégénérescence, par **Féré.** 4. Ueber combinirte Erkrankung der Stränge des Rückenmarks, von **Arnold.** — Pathologie des Nervensystems. 5. Casuistischer Beitrag zur Lehre von den combinirten Systemerkrankungen des Rückenmarkes, von **Münzer.** 6. Notes of a case probably referable to a recently described form of spinal disease, by **Grainger Stewart.** 7. Recherche de l'Ataxie naissante, par **Fournier.** 8. Ist die „spastische Spinalparalyse" eine Krankheit sui generis? von **Schuele.** 9. Paraplégie flasque par compression de la Moëlle, par **Babinski.** 10. A contribution to the pathology of solitary tubercle of the spinal cord, by **Herter.** 11. Sequel of a case of traumatic Aneurysma of the spine, von **Spencer.** 12. Lymphadenoma of spine and cord, von **Clarke.** 13. Kyste hydatique du canal médullaire, par **Ramson** et **Anderson.** 14. Sulla Malattia di Morvan, von **Marchiafava** und **Bignami.** 15. Ein Fall von Morvan'scher Krankheit, von **Pick.** 16. Un cas de Maladie de Morvan, par **Grasset.** 17. The pathology of acute ascending (Landrys) paralysis, by **Hun.** 18. Ueber Landry'sche Paralyse, von **Klebs.** 19. Beitrag zur Diagnostik der Syringomyelie, von **Knoppek.** 20. Studier öfver ryggmärgssyfilis, af **Möller.**

III. Aus den Gesellschaften. Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten. Sitzung vom 29. Februar 1892. — Sitzung der Gesellschaft der Aerzte in Wien am 27. Februar 1892.

I. Originalmittheilungen.

1. Ueber syphilitische Spinalparalyse.

Von Prof. Dr. **W. Erb** (Heidelberg).

Seit langer Zeit begegnen mir in wechselnder Zahl gewisse spinale Erkrankungsformen bei Individuen, die syphilitisch inficirt gewesen sind. Dem ganzen Symptomenbilde nach schien es am natürlichsten und einfachsten, dieselben als Myelitis transversa dorsalis zu diagnosticiren.

Nach und nach stellten sich aber bei diesen Fällen gewisse Eigenthümlichkeiten heraus, die Zweifel an dieser Auffassung der Sache nahe legten und zu einer genaueren Unterscheidung dieser Krankheitsformen aufzufordern schienen.

Die Zusammenstellung einer grösseren Anzahl von derartigen Beobachtungen erwies die Berechtigung hierzu denn auch mit hinreichender Deutlichkeit; es stellte sich eine merkwürdige Uebereinstimmung in dem Symptomenbilde heraus, und andererseits traten so viel genügend charakteristische Unterschiede von verwandten und ähnlichen Krankheitsformen hervor, dass eine genauere klinische Umgrenzung dieser bei Syphilitischen vorkommenden Spinalaffection wohl versucht werden dürfte.

Dieselbe charakterisirt sich in aller Kürze dahin, dass die Kranken bei erster, oberflächlicher Betrachtung das bekannte Bild der spastischen Spinallähmung in Gang, Haltung und Bewegung darbieten, dass sich dabei sehr gesteigerte Sehnenreflexe, aber verhältnissmässig nur geringe Muskelspannungen finden, dass ganz regelmässig eine Betheiligung der Blase, dagegen eine meist nur geringe, aber doch stets nachweisbare Störung der Sensibilität vorhanden ist. — Erhebliche Schmerzen pflegen dabei nicht besonders hervorzutreten; Muskelatrophien fehlen; Arme, Kopf, Hirnnerven bleiben frei.

Im Genaueren wäre das Krankheitsbild etwa folgendermaassen zu schildern:

Die Entwickelung des Leidens ist meist eine allmähliche — im Laufe von Wochen, Monaten, manchmal erst von Jahren finden sich die einzelnen Symptome zusammen. Dieselben sind: Parästhesien, hier und da auch vorübergehende Schmerzen, zunehmende Ermüdung, Schwäche und Steifheit der Beine, Blasenschwäche; die letztere geht manchmal isolirt voraus, monate- und jahrelang.

In einzelnen Fällen wird auch eine rapidere Entwicklung des Leidens beobachtet, die in wenigen Tagen bis zur völligen Paraplegie führen kann, mit motorischer, sensibler und Sphincteren-Lähmung, Decubitus etc. Es bleibt noch erst festzustellen, ob es sich hierbei nicht um eine besondere, wenn auch nahe verwandte Form der syphilitischen Spinalerkrankung handelt.

Im weiteren schreitet nun das Leiden fort, unter zunehmender Erschwerung des Gehens, bis zur hochgradigen spastischen Parese; nur selten bis zur völligen Lähmung, zur Paraplegie, die sich dann aber meist bald wieder bessert und auf den Zustand der spastischen Parese zurückkehrt.

Bei der Untersuchung der Kranken fällt zunächst in die Augen der exquisite spastische Gang: Die Kranken schleppen sich langsam, ziehend, steifbeinig, mit grosser Anstrengung fort, man erhält den Eindruck, als wenn besonders hochgradige Muskelspannungen neben der Parese vorhanden sein müssten.

Dem gegenüber ist nun der Befund an Lähmung sehr gering; man constatirt meist nur eine verschieden hochgradige Parese, und oft noch recht erhebliche grobe Kraft.

Noch auffallender pflegt zu sein, dass verhältnissmässig so geringe Muskelspannungen und Contracturen vorhanden sind; in ca. $^9/_{10}$ aller Fälle war ich stets davon überrascht, weil ich erwartet hatte, sehr viel mehr zu finden; nur selten bin ich hochgradigen Muskelspannungen begegnet.

Im Gegensatz hierzu findet sich stets eine ausgesprochene Steigerung

der Sehnenreflexe — meist sehr stark, seltener nur mässig (Fussclonus, Patellarclonus etc.).

Dabei sind die vorhandenen Sensibilitätsstörungen meist sehr gering, oft nur schwer nachweisbar; subjective Störungen (Parästhesien aller Art, Taubheitsgefühl etc.) sind fast stets vorhanden, die objectiven fehlen manchmal ganz; auf der andern Seite sind sie aber auch niemals erheblich, erstrecken sich nur auf einzelne Qualitäten, oder sind nur local, circumscript. Niemals sah ich eine complete, nach oben scharf begrenzte Anästhesie.

So gut wie constant ist Blasenschwäche vorhanden (nur in 2 Fällen — unter 24 —, die noch ganz im Beginn des Leidens standen, war sie noch nicht vorhanden; in einem Falle war sie durch Mastdarmschwäche ersetzt). Retentio und Incontinentia urinae können vorhanden sein, abwechselnd oder gleichzeitig, meist nicht sehr erheblich; doch war immerhin in $^1/_4$ der Fälle die Blasenlähmung so stark, dass Catheter oder Urinal erforderlich waren.

Aehnlich wie die Blase verhält sich in den meisten Fällen die sexuelle Potenz.

Dies sind die wichtigsten Symptome; gelegentlich kommt ein Mal Decubitus vor (in den schwereren Fällen), Muskelatrophie fehlt meistens, die elektrische Erregbarkeit bleibt unverändert.

Die obere Körperhälfte bleibt ganz normal: Die Arme, der Hals, der Kopf bleiben frei; Pupillen und Augenmuskeln bleiben ungestört, ebenso Gedächtniss, Intelligenz und Sprache, so lange es sich um uncomplicirte, typische Fälle handelt.

Selbstverständlich handelt es sich bei dieser Schilderung des Symptomenbildes nur um das Facit aus einer grösseren Anzahl von Beobachtungen: im Einzelfalle können die mannigfachsten Intensitätsschwankungen der verschiedenen Symptome vorkommen, Parese und Muskelspannungen können stärker oder schwächer, die Sensibilitäts- und Blasenstörungen deutlicher oder undeutlicher sein, aber im Grossen und Ganzen kehrt doch das Eingangs charakterisirte Symptomenbild in seinen Hauptzügen immer wieder.

Der Verlauf des Leidens zeigt eine unverkennbare Tendenz zur Besserung; besonders nach energischen specifischen Curen habe ich recht erhebliche Besserungen eintreten sehen, z. Theil so weit gehend, dass die Kranken wieder in ihren Beruf eintraten, sich verheiratheten etc.; nicht selten wird das Leiden wenigstens stationär und besteht dann Decennien hindurch in unveränderter Weise fort. Jedenfalls tritt in ca. der Hälfte der Fälle erhebliche Besserung ein. Dagegen kann auch in einzelnen Fällen — es sind dies wohl solche, wo das Leiden nachträglich weit über seine ursprünglichen und gewöhnlichen Grenzen hinausgreift — Unheilbarkeit, progressives Fortschreiten und der lethale Ausgang eintreten.

Dass es sich hier um ein ganz wohl charakterisirtes und leicht wieder zu erkennendes Krankheitsbild handelt, scheint mir nicht zweifelhaft. Wiederholt habe ich schon auf Grund desselben die Diagnose auf eine vorausgegangene

syphilitische Infection gestellt, noch ehe ich die Kranken über diesen Punkt befragt hatte und habe diese Diagnose dann bestätigt gesehen.

Auch unterliegt es keinen grossen Schwierigkeiten, dasselbe von den meisten andern chronischen Rückenmarkserkrankungen abzugrenzen. Zunächst ist kein Wort darüber zu verlieren, dass sich dasselbe von der Tabes, von der multiplen Sclerose, von der Compressionsmyelitis, von der Syringomyelie mit Leichtigkeit unterscheiden lässt.

Von der spastischen Spinallähmung, mit welcher die Aehnlichkeit ja sofort in die Augen fällt, ist die Differentialdiagnose ohne weiteres gegeben durch die bei unserer Krankheit stets vorhandenen Störungen der Sensibilität und der Blase; ganz abgesehen von den auffallend geringen Muskelspannungen, von der Verschiedenheit der Entwicklungsweise und des Verlaufs.

Schwieriger ist die Sache wohl schon in Bezug auf die gewöhnliche Myelitis transversa (dorsalis); vor allen Dingen deshalb, weil ja die landläufigen Schilderungen des Symptomenbildes dieser Erkrankung zum grossen Theil von diesen syphilitischen Formen entnommen sind, die ja meist als Myelitis transversa diagnosticirt werden. Wirklich entscheidende differentialdiagnostische Momente werden also kaum aufzustellen sein. Immerhin scheint es mir erlaubt, auf einige Eigenthümlichkeiten hinzuweisen, die vielleicht für die syphilitischen Formen bezeichnend sind: z. B. darauf, dass die Kranken meist nicht ganz paraplegisch werden, oder — wenn sie dies geworden sind — doch ihre Paraplegie meist wieder so weit verlieren, dass sie herumgehen können; auf die verhältnissmässig geringen, selten nach oben scharf abgegrenzten Sensibilitätsstörungen; vielleicht auch auf die geringen Muskelspannungen. Doch muss ich zugeben, dass dies alles keine durchgreifenden Criterien sind.

Leichter wird in den meisten Fällen die Unterscheidung von anderen syphilitischen Affectionen des Rückenmarks und des Centralnervensystems sein: so von der syphilitischen Meningitis spinalis, der gummösen multiplen Wurzelneuritis, den syphilitischen Poliomyelitisformen, der diffusen oder multiplen Syphilis spinalis und cerebrospinalis etc.; ebenso aber auch von der syphilitischen multiplen Neuritis der peripheren Nerven.

Es ist hier nicht der Ort, des Genaueren auf alle diese Dinge einzugehen. Wohl aber muss ich hinzufügen, dass ich sehr wohl weiss, dass die hier von mir beschriebene Krankheitsform sehr häufig in Combination mit all den genannten syphilitischen Erkrankungen vorkommt; das kann jedoch die Berechtigung nicht schmälern, sie da, wo sie isolirt für sich und ohne alle weitere Combination vorkommt — und das geschieht nach meiner Erfahrung recht häufig — als eine einheitliche und wohlcharakterisirte Krankheitsform anzuerkennen.

Gegenüber der vielbehaupteten, angeblich für die syphilitischen Läsionen charakteristischen „Irregularität und Diffusion der Symptome sowohl wie der Localisation" der spinalen Syphilis[1] können unsere Fälle doch eine gewisse Sonder-

[1] L. J. Julliard, Étude critique sur les localisations spinales de la Syphilis. Paris 1879. p. 72.

stellung beanspruchen. Hier ist denn doch aus dem geradezu mit einer gewissen Monotonie wiederkehrenden Symptomenbilde mit aller Entschiedenheit auch eine gewisse Gleichmässigkeit und regelmässige Wiederkehr der anatomischen Localisation zu erschliessen; und bei dem verhältnissmässig grossen Procentsatz, welchen gerade diese Fälle in der Gruppe der syphilitischen Spinalerkrankungen ausmachen, scheint eine klinische Abgrenzung derselben vollauf geboten. Dass dieselbe sich mir auch schon in praxi nützlich erwiesen, habe ich oben gesagt.

Die Abhängigkeit dieser Erkrankungsform von vorausgegangener Syphilis dürfte kaum in Zweifel zu ziehen sein. Nicht deshalb, weil alle die Fälle, welche meiner Beschreibung zu Grunde gelegt sind, bei früher Syphilitischen beobachtet wurden — selbstverständlich habe ich doch nur solche Fälle ausgewählt, um erst einmal festzustellen, ob ein bestimmtes Krankheitsbild dabei herauskommt —, sondern deshalb, weil meist sonst keinerlei Schädlichkeiten nachweisbar waren oder doch nur solche, von welchen man auch sonst eine Verursachung und Auslösung syphilitischer Manifestationen am centralen Nervensystem ableitet, z. B. Traumata, Erkältungen, Ueberanstrengungen; mehr noch aber deshalb, weil sich durchweg ein sehr naher zeitlicher Zusammenhang mit der vorausgegangenen Infection nachweisen liess.

Von 22 Fällen eigener Beobachtung, in welchen darüber genauere Daten zu ermitteln waren, sind 13 (also mehr als die Hälfte) in den ersten drei Jahren nach der syphilitischen Infection, und 18 (also reichlich $^4/_5$) in den ersten sechs Jahren nach der Infection an Myelitis erkrankt; und nur in 4 Fällen liegt ein längerer Zeitraum (9—20 Jahre) zwischen der Infection und den ersten spinalen Symptomen. — Das Leiden erscheint also verhältnissmässig früh nach der syphilitischen Infection, nicht selten schon im ersten Jahre; und es steht dasselbe somit in einem sehr bemerkenswerthen Gegensatze zur Tabes, deren Beginn im Allgemeinen in ein späteres Stadium der vorausgegangenen Syphilis fällt.

Nicht uninteressant dürfte dabei die Thatsache sein, dass diese Form der Spinalerkrankung im Ganzen sehr viel seltener zu sein scheint, als die Tabes. Wenn meine eigene Erfahrung einen Schluss gestattet — ich weiss sehr wohl, dass dieser Schluss auf zum Theil recht unsicheren Voraussetzungen ruht — so dürfte die Tabes vielleicht 10 Mal häufiger sein; denn ich habe in den letzten 10 Jahren ca. 400 Tabesfälle und nur 30—35 Fälle von dieser (syphilitischen) Spinalparalyse gesehen.

Dem vorstehend gezeichneten klinischen Bild muss wohl eine bestimmte anatomische Läsion entsprechen. Alles deutet darauf hin, dass hier eine ganz bestimmte Localisation des Leidens vorliegt.

Zweifellos ist dieselbe im Dorsalmark zu suchen. — Zweifellos ist auch, dass es sich um eine Läsion von verhältnissmässig geringer Längsausdehnung handelt und dass dabei auch nicht der ganze Querschnitt des Markes er-

griffen sein kann. — Und doch ist auch wohl kaum anzunehmen, dass es sich hier um eine der bekannten Systemerkrankungen, und auch nicht, dass es sich um die „combinirte Systemerkrankung“ in Hinter- und Seitensträngen handeln kann; das ganze Symptomenbild, sowie das Fehlen des Fortschreitens nach oben schliessen dies aus.

Es wird sich also um eine partielle Querschnittsläsion und zwar in der Regel um eine symmetrisch gelagerte Affection in beiden Rückenmarkshälften handeln. Aber welche?

Es hat bei dem heutigen Stande der Rückenmarkspathologie sein Missliches, über die genauere Localisation der anatomischen Veränderungen in unsern Fällen eine bestimmte Ansicht zu äussern; doch darf man wohl annehmen, dass die hinteren Hälften der Seitenstränge (mit den Pyramidenbahnen) afficirt sind (wegen der spastischen Parese mit erhöhten Sehnenreflexen); dass aber auch die grauen Hintersäulen und die weissen Hinterstränge mitbetheiligt sein werden, geht aus den Sensibilitätsstörungen und der Blasenstörung hervor; ob die geringe Ausbildung der Contracturen (nach Analogie der Tabes) etwa auf die gleiche Localisation zu beziehen sei, wage ich kaum anzudeuten; jedenfalls scheinen die Wurzelregionen in den Keilsträngen (der Ausgangspunkt der tabischen Erkrankung) hier nicht in hervorragendem Maasse betroffen zu sein; über die etwaige Affection der Kleinhirnseitenstrangbahnen (Randdegeneration) und der Goll'schen Stränge etwas zu sagen, ist unmöglich, da wir über die von diesen ausgehenden Symptome nichts Bestimmtes wissen. Die vordere Rückenmarkshälfte dürfte in der Hauptsache frei sein.

Wollte man also a priori eine Vermuthung über die Localisation des Leidens aufstellen, so würde man zu der Annahme einer symmetrisch in den hinteren Seitenstranghälften localisirten und von diesen auf die grauen Hintersäulen und die weissen Hinterstränge übergreifenden Läsion gelangen. — Mit Rücksicht auf den wahrscheinlich syphilitischen Ursprung derselben wäre theils an eine specifisch-luetische Infiltration des Markes, theils an eine von luetischer Arterienerkrankung ausgehende myelitische Veränderung (Degeneration) zu denken.

Darüber kann natürlich nur die pathologische Anatomie Aufschluss geben. Die bisher vorliegenden und etwa verwerthbaren spärlichen Beobachtungen geben freilich keine befriedigende Aufklärung. Die Fälle, die zur Section kommen, sind eben meist schwerere, combinirte, weitergreifende, mehr oder weniger diffuse Erkrankungen, bei welchen über die genauere Ausbreitung der Läsion nicht viel zu ermitteln ist. Und darauf käme es eben hier besonders an.

Bei flüchtiger Durchsicht schienen mir etwa ein Fall bei Rumpf[1], ein interessanter Fall von Strümpell[2] und allenfalls einer von Schmaus[3] hier verwerthet werden zu können; abgesehen von einigen älteren Fällen in der Litteratur,

---

[1] Rumpf, Die syphilitischen Erkrankungen des Nervensystems. 1887. S. 341 ff.

[2] Strümpell, Beiträge zur Pathol. des Rückenmarks. Arch. für Psych. u. Nerv. X. 1880. S. 677.

[3] Schmaus, Zur Kenntniss der Rückenmarkssyphilis. Deutsch. Arch. für klin. Med. Bd. XLIV. S. 244. Beob. 1.

die auch nicht viel Anderes ergeben. Es handelte sich hier durchweg um schwerere, mehr acut verlaufende Fälle, mit ziemlich weit verbreiteten Läsionen: theils fleckweise Degenerationen in den Seiten- und Hintersträngen, theils aber auch ausgesprochene Randdegeneration und strangförmige Degeneration in den Goll'schen Strängen; ausserdem aber auch mehr oder weniger hochgradige Gefässveränderungen, die zum Theil als das Primäre angesprochen werden.

Jedenfalls ist damit nicht viel anzufangen und es wird nur von Sectionsbefunden, die ein glücklicher Zufall im richtigen Stadium liefert und die mit Rücksicht auf die vorliegende Frage erhoben werden, ein befriedigender Aufschluss zu erhoffen sein.

Natürlich finden sich bei zahlreichen Autoren mehr oder weniger deutliche Hinweise auf die uns hier beschäftigende Krankheitsform. Aber ich kann nicht sagen, dass ich beim Durchsehen der verschiedenen Lehr- und Handbücher den Eindruck gewonnen hätte, dass gerade diese Form der spinalen Lues präcise und genau beschrieben wäre; unter dem Namen der syphilitischen Myelitis, der syphilitischen Paraplegie, der diffusen syphilitischen Infiltrationen oder auch der luetischen Gefässerkrankung des Rückenmarks etc. finden sich die betreffenden Fälle rubricirt, die sich in der Casuistik in nicht wenigen Beispielen vertreten finden. Es ist nicht meine Absicht, hier auf Litteraturnachweise einzugehen und die Ansichten der einzelnen Autoren zu reproduciren. Ich erwähne nur, dass unsere Krankheitsform am deutlichsten bei J. Ross[1] angedeutet ist, indem er sagt, dass bei Syphilitischen das Vorkommen von Lateralsclerose (i. e. spastischer Spinallähmung) nicht ungewöhnlich sei, dass sie aber fast immer verbunden wäre mit leichten Sensibilitätsstörungen oder Blasenschwäche. Damit sind offenbar ähnliche Fälle gemeint, wie die unsrigen. Auch bei Seeligmüller[2] und bei Rumpf (l. c. S. 351) finden sich erkennbare Andeutungen des Krankheitsbildes.

Eine ausführliche Berücksichtigung der Litteratur, der klinischen und pathologisch-anatomischen Casuistik, und die genauere Mittheilung meiner eigenen, hierhergehörigen Beobachtungen wird Gegenstand einer grösseren Arbeit sein, die einer meiner Assistenten, Herr Dr. Kuh, in Vorbereitung hat.

Der Zweck dieser meiner vorläufigen Mittheilung ist wesentlich nur der, zu einer genaueren klinischen Bearbeitung der Frage von der „syphilitischen Myelitis" anzuregen und dabei von den anscheinend einfachsten und leicht zu charakterisirenden Formen auszugehen.

Die Fragen, die zunächst auf Entscheidung drängen und zur Discussion gestellt werden sollten, mögen etwa folgende sein:

1. Ist die auf Syphilis beruhende Zahl der sogenannten dorsalen Myelitiden gross genug, um von der Gesammtzahl der Fälle von Myelitis dorsalis als eine besondere Form losgelöst zu werden?

---

[1] J. Ross, Diseases of the nervous system. 2. edit. 1888. p. 970.

[2] Seeligmüller, Lehrb. der Krankh. des Rückenmarks und Gehirns. Braunschweig 1887. S. 733.

Das wird zunächst nur auf dem Wege einer eingehenden und zwar einer erst noch zu schaffenden Statistik zu beantworten sein. — Nach einer vorläufigen Schätzung meiner in den letzten 10 Jahren notirten und als Fälle von Myelitis chron. oder Myelitis dorsalis bezeichneten Krankheitsformen dürften immerhin 35—40% mit vorausgegangener Syphilis darunter sein. Da ich in allen Krankheitsfällen genau nach vorausgegangener Syphilis forsche, sind diese Zahlen einigermaassen zuverlässig; aber sie mögen vielleicht bei genauerer Präcisirung der Diagnose in Zukunft etwas anders lauten.

2. Hat diese syphilitische Form der dorsalen Myelitis etwa besondere unterscheidende Merkmale?

Nur eine genaue klinische Beobachtung wird darüber entscheiden können.

3. Ist unter den vielen Formen der luetischen Spinalerkrankungen unsere Form zahlreich genug vertreten, um als ein abgerundetes Symptomenbild herausgehoben zu werden, das man auch in combinirten und verwickelten Fällen als Kern derselben oder als Theilerscheinung erkennen kann?

Wieder können hier nur genaue klinische Untersuchungen und Statistik eine endgültige Antwort bringen. Zunächst scheint es mir gerechtfertigt, die Frage zu bejahen.

4. Liegt endlich diesem Symptomencomplex eine bestimmte und immer in ähnlicher Weise localisirte anatomische Veränderung zu Grunde und welche? Sind etwa bestimmte Gefässterritorien gerade im Dorsalmark damit in Beziehung zu bringen?

Das können nur künftige anatomische Untersuchungen an möglichst reinen und frischen Fällen klarlegen.

Es giebt also hier noch vielerlei zu untersuchen und zu erforschen.

Immerhin scheint es mir auch jetzt schon, mit Rücksicht auf die verhältnissmässige Häufigkeit und symptomatische Einheitlichkeit meiner Fälle, berechtigt, diese klinische Form als eine vorläufige Grundlage für weitere klinische, ätiologische und pathologisch-anatomische Forschungen aufzustellen. — Ich schlage vor, dieselbe zunächst als „syphilitische Spinalparalyse“ zu bezeichnen und erwarte erst von weiteren Forschungen die Entscheidung darüber, ob dieselbe sich in der Nosologie als lebensfähig erweisen wird oder nicht.

Heidelberg, im Februar 1892.

---

2. Ein Fall von Bulbärlähmung ohne anatomischen Befund.

Von Prof. **H. Senator** in Berlin.[1]

Emil G., 41 Jahre alt, Arbeiter, wurde am 29. November 1884 in das Augusta-Hospital wegen „Lähmung und Stummheit“ aufgenommen. Die mit Hülfe einer Frau aufgenommene Anamnese ergab Folgendes:

[1] Vgl. die Discussion über den Vortrag des Hrn. Dr. Hoppe in der Berliner Ges. f. Psychiatrie und Nervenkrankheiten vom 29. Febr. d. J.

Pat. hat vor 20 Jahren ein Geschwür am Penis und Drüsenanschwellungen in der Leistengegend gehabt, ist aber später immer gesund gewesen. Aus seiner Ehe hat er 3 Kinder, von denen 2 im Alter von 12 und 10 Jahren leben, das dritte, einige Jahre alt, an einer nicht mehr zu ermittelnden Krankheit starb. Aborte und Frühgeburten sind bei seiner Frau nicht vorgekommen.

Vor etwa 9 Wochen wurde er angeblich in Folge einer Erkältung heiser, hatte wenig Auswurf mit geringem Husten. Vor 8 Tagen (21. XI.) wurde der Husten sehr heftig, so dass er „sich die Brust halten" musste; er arbeitete dabei aber am Tage noch, obgleich er fast jeden Abend fröstelte und dann Hitze und Schweiss bekam. Jetzt fiel der Frau auf, dass er „durch die Nase", sonst aber ganz verständlich sprach. In der Nacht von vorgestern zu gestern (27.—28. XI.) konnte er nicht schlucken und nicht sprechen, die Zunge nicht bewegen und die Kiefer nur ganz wenig auseinander bringen. Zugleich wurde der Gesichtsausdruck starr und die Augen schienen grösser geworden zu sein. Gestern (28. XI.) hatte Pat. grosse Unruhe, wollte bald liegen, bald sitzen, hielt es in keiner Lage lange aus. Heute früh (29. XI.) konnte er den rechten Arm nicht bewegen, deshalb auch nicht mehr, wie er bisher gethan hatte, aufschreiben, was er wollte, hatte die Neigung, nach links zu gehen und schleppte das rechte Bein nach.

Status praesens bei der Aufnahme und in den nächstfolgenden Tagen: Pat. ist von schmächtigem Bau, geringem Fettpolster, schwacher Musculatur, hat in den Leistengegenden und am Halse geringfügige Drüsenschwellungen und zeigt im Uebrigen äusserlich ausser Bläsee der Haut und Schleimhäute nichts Abnormes. Er kann nicht sprechen, überhaupt keinen Ton von sich geben, auch wegen rechtsseitiger Lähmung nicht schreiben, doch lässt sich erkennen, dass sein Sensorium frei ist, dass er Gesprochenes und Geschriebenes versteht, Gegenstände richtig gebraucht u. s. w.

Temp. (Abends) 37,6°. Es mag gleich vorweg bemerkt werden, dass erst im weiteren Verlauf, von Mitte December an, mässiges Fieber auftrat, das bis zum Tode anhielt. Puls 64, Resp. 28 (im Liegen).

Motilität: Der rechte Arm kann nur wenig bewegt werden, namentlich ist das Erheben desselben, die Streckung und Supination des Vorderarms, sowie die Streckung der Finger fast ganz unmöglich. Das rechte Bein wird im Liegen mühsam gehoben, gebeugt und gestreckt, Zehenbewegungen sind ziemlich gut erhalten.

Plantarreflexe beiderseits lebhaft, Patellarreflex ebenso, doch rechts stärker, auch Fussclonus ist vorhanden, rechts etwas stärker als links, Cremasterreflex beiderseits gleich, Bauchreflex nur links deutlich. Blase und Mastdarm functioniren normal. Keine fibrillären Zuckungen in den gelähmten Muskeln.

Pat. kann nicht sprechen und überhaupt keinen Ton hervorbringen. Die sämmtlichen Gesichtsäste beider Nn. faciales sind gelähmt. Pat. kann nicht lachen, nicht pfeifen u. s. w. Die Augen stehen etwas stärker hervor, als gewöhnlich, die Augenlider können ein wenig geschlossen, aber nicht fest zugekniffen werden und setzen dem Versuch, sie zu öffnen, nur geringen Widerstand entgegen. Die Stirn ist beiderseits ganz glatt und kann nicht gerunzelt werden. Die Bewegungen der Augapfel und Pupillen zeigen keine Abnormität. Der Unterkiefer erscheint etwas zurückgesunken, der Mund ist beständig halb geöffnet, kann nur mit geringer Kraft geschlossen werden, die seitlichen Bewegungen des Unterkiefers sind ganz unbehindert. Die Zunge liegt ganz unbeweglich im Munde, ist nicht atrophisch, zeigt keine fibrillären Zuckungen und ist stark belegt. Das Zahnfleisch zeigte keinen Bleisaum. Der Mund ist immer voll Schleim. Die Besichtigung der Rachenhöhle ist daher sehr schwierig, die Untersuchung des Kehlkopfes gar nicht ausführbar. Doch sieht man, dass die Gaumenbogen (beim Husten, beim Phoniren und bei Berührung) sich beiderseits heben.

Auch in der Musculatur des Gesichts sind keine fibrillären Zuckungen.

Die Sensibilität, deren Prüfung bei dem Unvermögen des Pat., zu sprechen und zu schreiben, erschwert ist, scheint bei wiederholten Prüfungen im Gesicht und an den Extremitäten für alle Qualitäten (Schmerz, Tastempfindung, Temperatur, Lagevorstellung und Localisation) ohne merkliche Störung zu sein. Berührung der Conjunctival-Schleimhaut ruft Contraction der Augenlider hervor, dagegen werden durch Stiche in die Gesichtshaut und die Lippen nur ganz schwache Zuckungen in den Wangen und der rechten Lippenmusculatur hervorgerufen. Stechen und Berührung der Zunge wird deutlich empfunden.

Gesicht, Geschmack, Gehör lassen keine Abnormität erkennen (Geruch nicht geprüft). Der Augenhintergrund ist normal.

Am Thorax findet sich hinten links eine von einem Pleuraerguss herrührende Dämpfung. Der Pat. hustet viel, tonlos, kann aber nicht auswerfen und muss das Sputum und die Mundflüssigkeit abwischen. Von Seiten der Abdominalorgane keine Abnormität. Urin ist etwas spärlich, sauer, 1030 sp. G., enthält viel Urate, aber weder Eiweiss noch Zucker.

Pat. kann nur mühsam ernährt werden, indem flüssige Nahrung ihm tief in den Mund gegossen wird. Dazwischen wird er ab und zu auch durch die Schlundsonde ernährt.

Am 1. XII. wurde das Pleuraexsudat punktirt und 1200 ccm seröser klarer Flüssigkeit entleert. In der linken Lungenspitze ist eine Verdichtung nachweisbar.

Die elektrische Untersuchung, welche zu wiederholten Malen vorgenommen wurde, ergab niemals weder im Gesicht, noch an den Extremitäten eine bemerkenswerthe Abweichung von der Norm, weder bei directer, noch indirecter faradischer oder galvanischer Reizung.

Das einzig Auffallende war, dass im linken Facialisgebiet bei indirecter Reizung etwas stärkere Ströme zur Reaction erforderlich waren, als rechts. Alle Zuckungen erfolgen blitzartig schnell. Die elektrocutane und -muskuläre Sensibilität scheint, soweit sie sich aus dem Pat. herausbekommen lässt, erhalten zu sein.

Die mechanische Erregbarkeit (Beklopfen) der Gesichtsmusculatur ist herabgesetzt.

In den Nächten war Pat. sehr unruhig, stieg öfters auch aus dem Bette und fiel hin, ohne sich dessen dann zu erinnern.

4. XII. Heute bringt Pat. zum ersten Mal wieder einen Ton heraus, er stöhnt und grunzt. Sonst ist Nichts verändert.

8. XII. Der Mund kann besser geöffnet, die Zunge im Munde ganz wenig bewegt werden.

9. XII. In der Mundmusculatur beiderseits werden öfters unwillkürliche Zuckungen beobachtet.

12. XII. Pat. hat einige Mal gelacht, wobei sich beide Wangen in deutliche Falten legten.

13. XII. Pat. war Nachts unruhig. Die Wangenmusculatur ist wieder ganz starr und unbeweglich, nur die Zunge ist etwas beweglicher, sie kann bis an die Lippen gebracht und die Kiefer können kräftiger bewegt werden, so dass Pat. heute schon etwas weiches Brod hat abbeissen können. Nirgends Atrophien, nirgends fibrilläre Zuckungen.

16. XII. Wegen der unruhigen Nächte erhält Pat. Abends etwas Morphium. Er giebt durch Pantominen zu verstehen, dass er an den unteren Thoraxparthien Schmerzen hat.

Nach Einspritzung von Pilocarpin (0,02) unter die Haut trat im Gesicht und noch mehr am Körper Schweiss ein und zwar anscheinend auf beiden Seiten gleich, ebenso wie reichliche Speichelabsonderung. Dieser Versuch wurde in den nächsen Tagen mit gleichem Erfolge wiederholt.

23. XII. Seit etwa 2 Tagen kann Pat. die mimischen Gesichtsmuskeln etwas bewegen, rechts deutlicher als links. Auch erscheinen Reflexbewegungen im Gesicht auf Stechen der Haut.

In der folgenden Zeit besserten sich die Lähmungserscheinungen noch ein wenig mehr. Pat. konnte besser und länger gehen, auch lachen, die Zunge noch etwas besser nach vorn, aber nicht nach den Seiten bewegen und den Mund ziemlich gut öffnen. Am 31. XII. brachte er zum ersten Mal, wenn auch mit Anstrengung das Wörtchen „ja", aber nicht sehr laut heraus.

Die Besichtigung des Pharynx, welche jetzt besser als früher ausführbar ist, ergiebt, dass bei Phonationsversuchen das Gaumensegel sich ein wenig erhebt, reflectorisch noch etwas besser. Auch die Lähmung des Arms besserte sich etwas, so dass Pat. z. B. am 5. I. 1885 seinen Namen und einzelne andere einfache Worte ziemlich erkennbar schreiben konnte, allerdings mit sichtlicher Anstrengung, wobei er namentlich laute und lange Exspirationen machte.

Die Lippen- und Kinnmusculatur zeigte um diese Zeit eine erhöhte Erregbarkeit für mechanische Reizung, so dass z. B. bei leichtem Streichen oder schwachem Aufklopfen die Muskeln zuckten, während Beklopfen des Facialisstammes ohne Wirkung blieb.

Die elektrische Erregbarkeit zeigte nach wie vor keine Abweichung von der Norm.

Auffallend war eine starke Salivation. Der Urin war stets ohne Eiweiss und Zucker.

Von Anfang Februar wurde wieder eine Verschlimmerung bemerkbar, indem der Mund wieder schlechter geöffnet werden konnte und die Sprache heiserer wurde. Gleichzeitig sank der Ernährungs- und Kräftezustand beträchtlich, Pat. magerte auf's Aeusserste ab.

Die Augen, welche von Anfang an etwas grösser als normal erschienen waren (s. oben), traten jetzt deutlich hervor, dabei waren die Bewegungen derselben unbehindert und die Pupillen reagirten normal.

Ende Februar traten Durchfälle auf, die Pleuritis und die Infiltrationserscheinungen der linken Lunge nahmen zu; Pat. wurde schlummersüchtig und starb in äusserster Erschöpfung am 19. März nach halbjähriger Krankheit und etwa 4 Monate nach dem ersten Auftreten der Lähmungserscheinungen.

Die am 20. März ausgeführte Section ergab eine Verwachsung der Pleurablätter links in ihrer unteren Hälfte mit einem darin abgekapselten eiterigen Erguss von der Grösse einer Faust, im linken Oberlappen eine Caverne von etwa 2 cm Durchmesser, in beiden Lungen zahlreiche peribronchitische Knötchen und bronchopneumonische Heerde.

Kehlkopfschleimhaut blass, oedematös, mit eiterigem Schleim bedeckt, auf beiden falschen Stimmbändern und dem rechten wahren Stimmband flache Geschwüre. Zunge, Kehlkopf und beide Vagusstämme werden behufs mikroskopischer Untersuchung zurückgelegt.

Herz klein, seine Musculatur braunroth, mürbe, Klappenapparat normal.

Der Oesophagus und die Organe der Bauchhöhle ohne Abnormität.

Schädeldach ohne Abnormität. Hirnhäute normal, mässig blutreich, Pia leicht abziehbar. Hirnsubstanz feuchtglänzend, auf der Schnittfläche sehr viele Blutpunkte zeigend. Weder Gross- noch Kleinhirn lassen auf zahlreichen durch sie gelegten Schnitten irgend eine Abnormität erkennen, nur erscheinen die Gefässquerschnitte in der inneren Kapsel beiderseits und in der äusseren Kapsel und dem Fuss des Linsenkerns rechts etwas stärker klaffend, als gewöhnlich. In den Hirnventrikeln ziemlich viel klare Flüssigkeit.

Pons, Medulla oblongata und Rückenmark lassen auf einzelnen Querschnitten ebenfalls keine Abnormität erkennen und werden behufs genauerer Untersuchung zurückgelegt.

Die Gefässe an der Basis des Gehirns überall zart und durchgängig. An der Schädelbasis nichts Abnormes.

Die mikroskopische Untersuchung des Pons mit der Medulla und des Rückenmarks, welche in Müller'scher Flüssigkeit gut gehärtet waren, liess auf zahlreichen durch sie gelegten Schnitten, welche theils nur mit Glycerin aufgehellt, theils mit Picrocarmin und Nigrosin gefärbt wurden, keine pathologische Veränderung erkennen. Ebensowenig erwiesen sich die Stämme beider Nn. faciales und hypoglossi, soweit sie mit den Hirntheilen herausgenommen waren, abnorm, und ebensowenig konnte in den auf längeren Strecken untersuchten Stämmen der Nn. vagi und insbesondere beider Recurrens-Zweige etwas Abnormes gefunden werden.

Die Musculatur der (in Alkohol) aufbewahrten Zunge zeigte sowohl in den oberen, wie in den tieferen Schichten im Allgemeinen gut erhaltene Querstreifung und normale Kerne. Die Fasern sind in grösseren Zwischenräumen durch Bindegewebsbündel mit eingelagertem Fett auseinandergedrängt (normal).

Auch die Muskeln des Kehlkopfs zeigen sich der Mehrzahl nach normal, einzelne Fasern erscheinen feinkörnig getrübt oder von hyalinem Aussehen. In vielen auch sonst wohl erhaltenen Fasern findet sich eine Anhäufung von braunem Pigment rings um die Kerne, oder auch an Stelle derselben in Spindelform.

Epikrise. Der im Vorstehenden mitgetheilte Fall wurde während des Lebens mit Wahrscheinlichkeit als apoplectische Bulbärlähmung aufgefasst trotz mancherlei Bedenken und Schwierigkeiten. Ueber diese hat auch die Section keine Aufklärung verschafft, die im Gegentheil den Fall noch räthselhafter erscheinen lässt.

Wiewohl die hervorstechendsten Erscheinungen, nämlich die Lähmung beider Nn. faciales, vagi und hypoglossi auf eine Bulbäraffection hinwiesen, von welcher ja auch die rechtsseitige Hemiplegie sehr wohl abhängig gedacht werden konnte, so stimmte das ganze Krankheitsbild doch mit keiner der beiden typischen Bulbäraffectionen recht überein, weder mit der acuten, apoplectischen (durch Embolie, Thrombose, Hämorrhagie bedingten) Form, noch mit der chronischen progressiven Form Duchenne's.

Bei einer acuten, apoplectischen Bulbärlähmung, für welche ja der plötzliche Beginn und die schnelle Entwickelung der Lähmungen sprach, musste das Fehlen der Sensibilitätsstörungen, insbesondere das Fehlen der sog. Muskelsensibilität im höchsten Grade auffallen, wie und wo man sich auch den Krankheitsheerd vorstellen mochte, ob einseitig oder doppelseitig.

Ich habe früher schon auf Grund zweier Beobachtungen[1] darauf hingewiesen, dass die Bahnen für den sog. Muskelsinn, namentlich für das Gefühl, von Lagerung und Stellung der Glieder gesondert von den Bahnen für die anderweitigen Sensibilitäts-Qualitäten, welche durch die Corpora restiformia gehen, verlaufen, nämlich mehr im mittleren Theil der Medulla oblongata in der Gegend des inneren (nach der Raphe zu gelegenen Theils) der Formatio reticularis, der Schleife und der Olivenzwischenschicht. Goldscheider hat kürzlich eine Bestätigung dessen und genauere Angaben über den Längsverlauf der betreffenden Bahnen gegeben.[2]

---

[1] Archiv f. Psychiatrie etc. XI. 1881. S. 725 u. XIV. 1883. S. 663.

[2] Charité-Annalen. XVI. 1891. S. 162.

Wollte man sich nun den Heerd oder die Heerde in der Medulla oblongata einseitig denken und zwar in der linken Seite gelegen wegen der rechtsseitigen Hemiplegie, so hätte man annehmen müssen, dass die doppelseitige Lähmung der obengenannten Nerven zugleich durch directe Schädigung der auf dieser Seite gelegenen Kerne bezw. Wurzelfasern und durch indirecte (Fern-)Wirkung auf die Kerne und Fasern der anderen Seite bedingt waren. Dabei wäre es ganz unverständlich, wie die viel näher dem Heerde gelegenen Bahnen für die Muskelsensibilität beider Seiten verschont bleiben konnten.

Auch konnte die lange Dauer und Hartnäckigkeit der Lähmung im Gebiet der beiderseitigen Bulbärnerven nicht gut mit der Annahme vereinigt werden, dass es sich auf der einen Seite nur um indirecte, auf Fernwirkung beruhende Lähmung handle.

Aber auch bei der Annahme doppelseitiger Krankheitsheerde musste das Fehlen jeder, wie immer gearteter Sensibilitätsstörung auf beiden Seiten sehr befremden.

Es wäre, wenn auch nicht undenkbar, so doch jedenfalls ganz ungewöhnlich, wenn Heerde, welche auf beiden Seiten den Hypoglossus, Facialis und Vagus treffen, die in unmittelbarster Nachbarschaft oder selbst zwischen ihnen verlaufenden Bahnen, wie die genannten der Muskelsensibilität, oder die aufsteigende sensible Trigeminuswurzel oder selbst das Corpus restiforme nicht nur einer Seite, sondern sogar auf beiden Seiten ganz unbehelligt liessen.

Abgesehen hiervon sprach auch der weitere Verlauf während der viermonatlichen Krankheitsdauer gegen das Vorhandensein von Bulbärerkrankung. Denn es hätten sich allmählich die für chronische Kern- oder Wurzelerkrankung charakteristischen Erscheinungen, nämlich: Atrophie, Entartungsreaction und fibrilläre Zuckungen wenigstens doch in einigen Muskeln, vor Allem in der so schwer ergriffenen Zunge einstellen müssen.

Dieses war aber nicht der Fall und eben deswegen konnte auch nicht an die chronische progressive Bulbärparalyse (Duchenne's) gedacht werden, selbst wenn man über den bei diesem ganz ungewöhnlichen plötzlichen Eintritt und die schnelle Ausbildung der Lähmungen bis zum Höhepunkt sich hätte hinwegsetzen wollen.

Endlich hätte man noch an die cerebrale Glossolabiolaryngealparalyse (Pseudobulbärparalyse) denken können, zumal da gegen eigentliche Bulbärparalyse so vielerlei Bedenken vorlagen. In der That schien mir damals, wenn auch nicht gleich von vorne herein, so doch im weiteren Verlauf, da, wie bemerkt, die zu erwartenden Symptome ächter Bulbäraffection ausblieben, die Annahme einer Cerebralaffection am meisten für sich zu haben, obgleich ich jetzt, nach einer grösseren Erfahrung, auch diese Annahme für wenig wahrscheinlich bezeichnen würde.

Mit Sicherheit wird sich eine cerebrale sog. Pseudo-Bulbärparalyse vor der Hand überhaupt nicht diagnosticiren bezw. ausschliessen lassen; aber wie ich vor Kurzem bei einer anderen Gelegenheit auseinandergesetzt habe,[1] kann man

[1] Charité-Annalen. 1891. XVI. S. 299.

sie unter Umständen doch wenigstens mit einem hohen Grad von Wahrscheinlichkeit ausschliessen, nämlich dann, „wenn gleich im ersten apoplectischen Anfall deutliche Störungen im Bereich der Bulbärnerven, insbesondere Stimmbandlähmungen auftreten, oder nach dem Abklingen schwerer Insulterscheinungen zurückbleiben".

Dass diese Bedingung in unserem Fall erfüllt war, brauche ich nicht weiter auszuführen.

Aber ich bin der Meinung, die nach allen vorstehenden Auseinandersetzungen auch keiner weiteren Begründung bedarf, dass die Bulbärerscheinungen in unserem Falle dennoch wohl von einer Cerebralaffection ausgingen, die, wenn auch nicht makroskopisch, doch vielleicht mikroskopisch, vielleicht aber auch mit unseren jetzigen Hülfsmitteln überhaupt nicht nachweisbar gewesen wäre.

Der Umstand, dass das Grosshirn nicht mikroskopisch untersucht worden ist, hatte mich bisher von der Veröffentlichung dieses Falles Abstand nehmen lassen. Nachdem aber durch Hrn. Dr. Hoppe zu den wenigen ähnlichen bis jetzt vorliegenden Beobachtungen wieder ein neuer derartiger Fall hinzugefügt ist, glaubte ich auch meine Beobachtung nicht länger zurückhalten zu sollen, um zunächst die Casuistik zu bereichern, damit später auf dem Grunde eines grösseren Materials weiter gebaut werden könne.

II. Referate.

Experimentelle Physiologie.

1) **Ricerche sulla circolazione cerebrale durante l'attività psichica,** dei Dott. F. de Sarlo e C. Bernardini. (Rivista sperimentale di freniatria etc. 1891. Vol. VIII, Fasc. IV. p. 503.)

Zu den Untersuchungen über den Einfluss, den Reize aller Arten auf die Gehirncirculationen ausüben, stand den Verff. ein 50jähriger Bauer zur Verfügung. Derselbe hatte durch Auffallen eines Steines beim Arbeiten in einer Petroleumgrube einen Defect in der Form eines Dreiecks, dessen gleiche Seiten etwa $2^1/_2$ cm lang waren, an der Hinterseite der Rolando'schen Furche im linken Scheitelbein davongetragen. Unmittelbar nach der Verletzung, zu welcher Zeit der Mann 24 Jahr alt war, war eine schwere Sprachstörung von einmonatlicher Dauer und rechtsseitige Hemiplegie aufgetreten. Ausserdem zeigten sich von Zeit zu Zeit, alle 2—3 Monate etwa Krämpfe in Form epileptischer Anfälle auf der rechten Seite, nur selten auf die linke übergreifend. Da sich die Anfälle im letzten Jahre häuften und meist mehrere nacheinander, zuweilen von einem hallucinatorischen Nachstadium gefolgt auftraten, liess sich der Kranke in die Irrenanstalt in Reggio aufnehmen. Man fand dort die Folgen der Kopfverletzung in Gestalt einer Abschwächung und Abmagerung der rechten Extremitäten, leichte Facialisparese rechts, Abweichen der Zunge nach rechts; die Sprache besonders nach den Anfällen etwas dysarthrisch, zuweilen Paraphasie. Geringe Contractur der Flexoren des Vorderarmes, Steigerung des Patellarreflexes rechts. Die sonstige Prüfung der Sinnesorgane, der elektrische Befund belanglos.

Auf die Technik der Versuche einzugehen, ist hier nicht möglich. Als Reiz dienten dreierlei, etwas künstlich geschiedene Gruppen von Sinneseindrücken, die die Verff. in einfache Sinnesempfindungen (angenehme und unangenehme des Gesichts,

Geschmacks u. s. w.), in Verstandesempfindungen (einfache Verstandesleistungen und Wachrufen von Erinnerungsbildern) und in complicirte Empfindungen (Schrecken, Vorzeigen erotischer Bilder!) eintheilen.

Es stellte sich dabei heraus, dass bei der ersten und zweiten Gruppe constant eine Vermehrung der Pulsschläge, eine Vermehrung des Volums und Anacrotismus auftrat, während bei der dritten Gruppe regellos bald Anacrotie bald Catacrotie sich zeigte, ohne dass es den Verff. gelang, einen Grund für diese auffällige Erscheinung zu finden.

Weiter wurde der Einfluss psychischer Thätigkeit auf die periphere Gefässwandung untersucht. Die Endresultate der beiden Versuchsreihen ergaben:

Jede psychische Function bewirkt reflectorisch Gefässveränderung, aber während diese für die Centralorgane constant ist und in Gefässdilatation besteht, treten an den peripherischen Gefässen regellos bei den gleichen Versuchsbedingungen verschiedene, bei verschiedenen gleiche Veränderungen auf.

Die psychische Thätigkeit wirkt besonders im ersten Moment auf die Vasoconstrictoren reflectorisch, was nicht ausschliesst, dass peripherisch unter den verschiedensten Umständen keine Gefässveränderung oder sogar Dilatation auftritt. Jede längere psychische Thätigkeit ruft constant Gefässerweiterung hervor.

Die Arbeit ist von einer Reihe von sehr instructiven Curven begleitet.

Aschaffenburg (Heidelberg).

---

2) Untersuchungen über den sogenannten Kraftsinn bei Gesunden und Kranken, von Rudolf Sunkel, pract. Arzt in Frankenberg. (Inaugural-Dissertation. Marburg 1890.)

Im ersten Theile bespricht S. die Ansichten, Arbeiten und Versuche von Ch. Bell, C. H. Weber, Fechner, Bernhardt, Leyden, Lewinski, Lotze, Funke, Eigenbrodt, Biedermann, Loewit, Hitzig, Müller, Lehmann, Goldscheider und Anderen. Sodann beschreibt er seine eigenen an ca. 20 Kranken mit dem Hitzig'schen Apparat (cf. Neurolog. Centralblatt 1888 p. 249) vorgenommenen Untersuchungen, deren Resultate durch Tabellen veranschaulicht werden. Das Anfangsgewicht für die unteren Extremitäten, das als deutlich schwer erkannt wurde, betrug ca. 60 g. Die Unterschiedsempfindlichkeit für die höheren Gewichte ergab sich als schärfere wie für die minderen. Beim Vergleichen gleicher Gewichte trat mit zunehmender Schwere eine Verschlechterung ein, während bei dem Vergleichen verschiedener Gewichte das umgekehrte eintrat; zuweit gehobene Gewichte wurden leicht für schwerer gehalten, und nahm dieses Verhalten bei Zunahme der absoluten Schwere zu. Aus seinen Versuchen kommt S. zu dem Schluss, dass sich unser Urtheil hierbei nach peripherischen Empfindungen bildet und nicht auf Grund von centralen Innervationsgefühlen denen die peripherischen Empfindungen nur als Hilfsapparat dienen sollen. Ohne zu entscheiden, ob das Urtheil über die verschiedenen Schweren gehobener Gewichte auf die Gelenk- oder die Sehnensensibilität oder auch auf beide sich stützt, meint Verf. dass, die grössere oder geringere Geschwindigkeit, mit der eine Reihe von peripheren Empfindungen auf einander folgt, uns vornehmlich das Substrat zu unserer Urtheilsbildung abgiebt. Das Urtheil der Prüfung mittelst gehobener Gewichte stützt sich demnach nicht auf eine einzelne Sensibilitätsqualität (etwa „Kraftsinn"), sondern auf eine ganze Reihe von der Peripherie einlaufender Empfindungen. Die Leistungen, die man dem „Kraftsinn" zugeschrieben hat, werden durch einen psychischen Act complicirter Natur hervorgebracht, und die wesentliche Grundlage für die Urtheilsbildung über die Schwere verschiedener Gewichte wird auf peripherische Empfindung in Verbindung mit einer Zeitvorstellung zurückzuführen

sein. — Untersuchungen bei 4 Tabeskranken mit Sensibilitätsstörungen ergaben keine erhebliche Abnahme des Vermögens, gehobene Gewichte richtig zu beurtheilen.

S. Kalischer.

Pathologische Anatomie.

3) **Étude sur la plante du pied et en particulier sur le pied plat considéré comme stigmate de dégénérescence,** par Ch. Féré, médecin de Bicêtre, et G. Demantké, interne provisoire. (Journal de l'anat. et de la physiologie. 1891.)

Die Autoren suchten bei der Unsicherheit der Grenze an welcher die normale Bildung der Planta in die Plattfussbildung übergeht, durch Maassbestimmungen ein Kriterium dafür zu schaffen, ob Plattfuss vorliege oder nicht. Zu diesem Zwecke wurde 1. die Länge und Breite des Fusses gemessen; 2. der Abdruck des Fusses vermittelst Russ auf ein weisses Blatt Papier genommen; 3. der Index plantaris berechnet nach der Formel: $\frac{\text{Breite} \times 100}{\text{Länge}}$, wobei die Länge wie in Nr. 1 gemessen wird, die Breite aber derjenigen entspricht, welche im Abdruck in der Höhe des hinteren Endes des 5. Metatarsales entsteht. Zahlreiche Nachbildungen von verschiedenen Abdrücken mit darunter gesetzter Berechnung des Index erläutern die Bedeutung dieses letzteren für die Gestaltung des Fusses.

Endlich wurde 4. von vielen Füssen ein Gipsmodell hergestellt und an diesen je ein Längsschnitt geführt von der Mitte der Ferse bis zum 1. resp. letzten intradigitalen Spatium. Auch die Verlaufslinien der Planta, wie sie sich auf diesen Schnitten darstellten sind unter Beifügung der betreffenden Indices in der Abhandlung bildlich wiedergegeben. Als normal wurde ein Index von 0,15 betrachtet. Die Verff. haben nun 171 Epileptische und unter ihnen 106 mit epileptischer Geistesstörung im Bicêtre untersucht und dabei die Entdeckung gemacht, dass bei den letzteren 110 Plattfüsse (47 Mal doppelseitig, 16 Mal einseitig) vorkamen, d. h. 103 %, bei den anderen nur 81 %.

Sie stehen deshalb nicht an, den Plattfuss unter die Degenerationszeichen zu zählen, von denen fast stets noch andere gleichzeitig bei denselben Individuen bestanden.

Die Autoren konnten ferner nachweisen, dass bei den Plattfüsslern der Index sich durch langes Stehen und Gehen messbar vergrösserte.

Martin Brasch (Berlin).

---

4) **Ueber combinirte Erkrankung der Stränge des Rückenmarks,** von Prof. Dr. Julius Arnold in Heidelberg. (Virchow's Arch. Bd. CXXVII. H. 1.)

Aus der Krankengeschichte des 56jährigen Patienten ist besonders hervorzuheben, dass die Sehnenreflexe stark gesteigert waren. Die Musculatur der unteren Körperhälfte zeigte spastische Erscheinungen. Die Beine waren vollständig steif und unbeweglich, während in den Armen eine Verminderung der Kraft und eine Ataxie mässigsten Grades nachgewiesen werden konnte. Die Hautreflexe waren aufgehoben. Temperatursinn, Ortssinn und Schmerzempfindung waren herabgesetzt, Tastgefühl und Druckempfindung ziemlich gut erhalten. Der Muskelsinn war fast vollständig erloschen. Cerebrale Symptome fehlten.

Die Seitenstränge sind durch das ganze Rückenmark erkrankt. Die Erkrankung betrifft hauptsächlich die Pyramidenseitenstränge, scheint aber auch auf die Kleinhirnseitenstränge stellenweise übergegriffen zu haben, während die ganze Grenzschicht zwischen den Hinterhörnern und Seitensträngen normal geblieben ist. Die Vorderstränge zeigen entsprechend den Pyramidenvorderstrangbahnen gleichfalls eine De-

generation, welche im Dorsalmark beginnend dann allmählich zunehmend über die Halsanschwellung hinaufreicht, um von da an wieder zu verschwinden. Ein sehr eigenthümliches Verhalten bieten die Hinterstränge dar. Die Ausbreitung der Degeneration ist an ihnen keine gleichmässige, vielmehr ist eine mehr fleckige Zeichnung vorhanden. Solche Flecke finden sich schon im unteren Lendenmark, in der Lendenanschwellung nimmt ihre Zahl, im Dorsalmark ihre Ausdehnung zu. In der Halsanschwellung sind die Goll'schen Stränge mehr gleichmässig afficirt. Die hinteren Wurzeln sind entsprechend dem Dorsalmark leicht degenerirt. Vorder- und Hinterhörner sind normal, Clarke'sche Säulen nicht deutlich verändert.

Der Fall gehört zu der von Gowers beschriebenen „Ataxic Paraplegia" und Strümpell's „combinirter Systemerkrankung der Pyramidenbahnen, der Kleinhirnseitenstrangbahnen und der Goll'schen Stränge". Verf. hält es für angezeigt, bei dieser Krankheit eine paraplegische und eine spastische Form zu unterscheiden. Bei der ersteren sind die Hinterstränge in grösserer Ausdehnung speciell auch ihre Wurzelgebiete erkrankt, während bei der letzteren die lateralen Abschnitte der Hinterstränge mehr frei bleiben.

Die Erkrankung wird im vorliegenden Falle als eine entzündliche angesehen.

P. Kronthal.

Pathologie des Nervensystems.

5) **Casuistischer Beitrag zur Lehre von den combinirten Systemerkrankungen des Rückenmarkes,** von Dr. Münzer. Aus der medicinischen Klinik des Prof. v. Jaksch. (Wiener klinische Wochenschrift. 1892. Nr. 1.)

Anna C., 24 Jahre alt, aufgenommen am 26. Juni 1889. Pat., die bis auf eine im 16 Jahre durchgemachte Pneumonie stets gesund war, abortirte im Jahre 1887 im 6. Monate. 14 Tage darauf Schwierigkeit beim Kauen und Sprechen; bald wurden auch die Extremitäten paretisch. Nie Schmerzen oder Paraesthesien. Nach 3monatlichem Elektrisiren geringe Besserung. Anfangs 1889 nahm die Schwäche zu, in den Beinen trat Spannungsgefühl auf, ferner Abnahme des Sehvermögens, hier und da Beschwerden beim Urinlassen. Die Untersuchung ergab: träge Sprache, in der Extremitätenmusculatur ausgesprochene spastische Parese. Hände in leichter Beugecontractur. Bewegung der oberen Extremitäten bis auf geringe Excursionen im Schultergelenk aufgehoben. Untere Extremitäten völlig lahm, zeigen Fussclonus. Pat. kann sich nicht im Bette aufsetzen. Sensibilität normal. Blase und Mastdarm functioniren gut. Im Verlaufe der Beobachtung stellte sich Opticusatrophie ein, die immer mehr zunahm. Die Sprache wurde lallend unverständlich, im Gesicht und an den Händen zeigte sich bedeutender Muskelschwund. Die Rigidität der Muskeln steigerte sich immer mehr. Die electrische Erregbarkeit war normal. Hier und da Unvermögen Urin zu lassen.

Ende Mai Tod am Pneumonie.

Die mikroscopische Untersuchung des nach Marchi gehärteten 3. Dorsalsegmentes des Rückenmarks ergab daselbst fast vollständigen Schwund der markhaltigen Nervenfasern in den Pyramiden und Kleinhirnseitenstrangbahnen, Pyramidenvorderstrangbahnen und den an letztere angrenzenden Partien der Seitenstränge. In der übrigen weissen Substanz waren zerstreute in Zerfall befindliche Nervenfasern zu constatiren. Centralcanal und graue Substanz normal. Die Zellen der Vorderhörner in ihrer Zahl verringert. Am N. medianus, ulnaris und cutaneus externus der rechten Hand entschieden Degeneration. Es wäre demnach dieser Fall anatomisch aufzufassen als amyotrophische Lateralsklerose combinirt mit Sklerose der Kleinhirnseitenstrangbahnen und der Pyramidenvorderstrangbahnen

und würde sich klinisch einreihen unter die spastische Form der combinirten Systemerkrankungen des Rückenmarks. v. Frankl-Hochwart.

---

6) **Notes of a case probably referable to a recently described form of spinal disease**, by Grainger Stewart. (Brit. med. Journ. 1891. June 6. p. 1219.)

In Anschluss an Fälle von Putnam und Dana wird der folgende sehr ausführlich beschriebene und wahrscheinlich als Sclerose der Seiten- und Hinterstränge mit Hinzukommen von Erweichung am Schluss aufgefasst. — Im Anfange der Krankheit tritt Stumpfheitsgefühl in den Extremitäten auf mit zunehmender Schwäche, ohne jedoch irgend welche eigentliche Lähmung, bis am Ende, wo Paraplegie erscheint. Spastische Erscheinungen mit gesteigertem Kniereflex und Fussclonus sind häufiger, Ataxie seltener; desgleichen seltener ist Gürtelgefühl und lancinirender Schmerz. Die Arme sind weniger afficirt, als die Beine. Gesicht und die anderen Sinne bleiben normal. Psychische Störung zum Schluss kamen in einem dieser Fälle vor. — Grosse Abmagerung, Anaemie und hartnäckige Durchfälle gehören zu dem Krankheitsbilde. Frauen sind die relativ zahlreichsten an dieser Krankheit leidend; das Lebensalter ist die zweite Lebenshälfte. Syphilis und Alkoholismus sind dabei ausser Spiel. Von Medicin wurden Eisen und Tonica nützlich, doch nicht heilend befunden. Der von St. beobachtete Fall ist folgender:

Ein 48jähriger Mann, hager, der sehr thätig in den Colonieen gewesen war, begann vor Kurzem an Prickeln in den Fingerspitzen zu leiden. Dies Prickeln steigerte sich nach Beschäftigung, z. B. Schreiben, bis zu Schmerz und Krampf. Wenn der Kranke beim Gehen irgend einen falschen Schritt machte, fühlte er in Armen und Beinen ein schmerzhaftes Ziehen, wie wenn am Ellenbogen nach seiner Beschreibung der N. ulnaris gepresst wird. Gebrauch der Hände und der Beine wurde allmählich stümperhaft und beschwerlich. Ausser dem Prickeln fühlte Patient auch Kälte, Einschlafen, Grösserwerden der Glieder, — Parästhesien, die durch Muskelcontraction gesteigert wurden. — Die Kälte steigerte diese Sensationen. Muskelgefühl und die anderen Sinne normal. — Kniereflex gesteigert, die Geschicklichkeit der Bewegungen war verringert; Romberg's Zeichen nicht vorhanden. Die Musculatur schien abzunehmen; Patient magerte ab.

Man konnte eine Diagnose nicht sicher stellen und dachte an peripherische Neuritis. Patient wurde durch Diät, Massage, Elektricität etc. etwas gebessert. Strychnin that gut. — Eines Tags, nach einem ermüdenden Spaziergange, verschlimmerten sich alle Symptome. Suspension, fünf oder sechs Mal versucht, that nicht wohl. — Ein Aufenthalt an der Riviera im Winter verbesserte den Zustand. — Aachen, danach versucht, hatte keinen wohlthätigen Einfluss. Als nun gar ein Londoner Aufenthalt in Gesellschaft von Freunden einwirkte, verschlechterte sich der Zustand in hohem Maasse. Auch jetzt blieben die Symptome, wie geschildert, nur waren die Beschwerden ausserordentlich gesteigert. — Ein zweiter Aufenthalt in Mentone konnte nicht mehr helfen; Patient kam nicht aus seinem Zimmer. Die Ursache der hartnäckigen Diarrhoe konnte nicht entdeckt werden.

Nicht peripherische Neuritis, noch Tabes, noch atactische Paraplegie (Gowers) können die im Original eingehender beschriebenen Symptome umfassen. Am besten schliessen sich dieselben an die Fälle von Putnam und Dana.

L. Lehmann I (Oeynhausen).

---

7) **Recherche de l'Ataxie naissante**, par le Professeur A. Fournier. (Le Bulletin Médical. 1892. Nr. 12.)

Um die Ataxie in ihrer Entwicklung und in ihrem ersten Stadium zu diagnosticiren, ist auf folgende 6 Punkte zu untersuchen resp. zu achten, 1. das West-

phal'sche Zeichen, 2. das Romberg'sche Zeichen, 3. das Treppen-Zeichen (Signe de l'escalier, Schwierigkeit beim Herabsteigen der Treppen), 4. Das Zeichen des Kreuzens und Uebereinanderschlagens der Beine, 5. Das Gehen auf Befehl (das Ansetzen zum Gehen, das Anhalten, und das Umdrehen), 6. das Zeichen, auf einem Fuss zu stehen (bei offenen und geschlossenen Augen). — Das Westphal'sche Zeichen findet sich in $^2/_3$ der Fälle im präatactischen Stadium, d. h. im Entwicklungsstadium der Ataxie. — Das Romberg'sche Phänomen ist oft im präatactischen Stadium nur rudimentär; es treten nur leichte Schwankungen des Oberkörpers ein und mitunter erst 1—3 Minuten nach Augenschluss. — Eines der frühesten und häufigsten Zeichen der Ataxie ist die Schwierigkeit und Unsicherheit beim Herabsteigen der Treppen; die meisten Kranken erinnern sich an diese Erscheinung, sobald sie danach gefragt werden. — Ebenso oft kann man eine Störung (excessive, übertriebene Bewegung) bei dem Kreuzen und Ueberschlagen der Beine beim Sitzen beobachten. — Ferner zaudert und schwankt der Atactiker, wenn er aufsteht und bevor er zu gehen beginnt; und die Unsicherheit tritt, wie bekannt, noch mehr bei dem plötzlichen Anhalten oder Umwenden (auf Befehl) hervor. — Am frühesten und sichersten tritt das 6. Zeichen hervor (Schwanken bei dem Stehen auf einem Fuss mit offenen oder geschlossenen Augen); dieses ist mitunter im Beginn das erste und einzige Zeichen der sich entwickelnden Incoordination. S. Kalischer.

---

8) **Ist die „spastische Spinalparalyse" eine Krankheit sui generis?** von Adolf Schuele, Arzt aus Illenau. (Inaug.-Diss. Heidelberg, gedruckt bei Goeller in Strassburg i./E. 1891.)

Die Arbeit enthält zunächst eine Kritik der in der Litteratur seit Erb's grundlegender Arbeit bekannt gegebenen Fälle, aus welcher als echt anerkannt nur 7 Fälle hervorgehen. Als neu hinzugefügt werden 5 Fälle, welche in der Heidelberger Klinik zur Beobachtung kamen und welche dem von Erb vorgezeichneten Bilde durchaus entsprechen. Der zuletzt genannte Fall war dadurch merkwürdig, dass er in späteren Jahren in exaltirtem Zustande mit Grössendelirien in die Irrenklinik aufgenommen werden musste und dort als Dementia paralytica imponirte. Eine Jodkalikur besserte die Psychose, die spinalen Erscheinungen nur in geringem Grade — der Verf. beurtheilt diesen Fall deshalb mit Reserve. Des weiteren wird von 3 Beobachtungen aus der Erb'schen Privatklientel berichtet, endlich von einem Falle aus der Leipziger Poliklinik.

Dann folgen 3 Fälle, welche das acut entstandene und vorübergehende Bild der spastischen Spinalparalyse darboten, es sind schon früher bekannt gemachte Beobachtungen von Henck, van den Velden, Petrone.

Endlich wird auf die Aehnlichkeit der durch Genuss des Lathyrus bewirkten und wohl auf Intoxication beruhenden Krankheit mit dem in Rede stehenden Leiden aufmerksam gemacht.

Dann geht der Verf. zur Besprechung der pathologischen Anatomie der Krankheit über und constatirt dabei, dass die Sectionsbefunde von Dreschfeld, Minkowski und mit einer kleinen Einschränkung auch der von Stoffella, die von Erb als Grundlage für die spastische Spinalparalyse präsumirte Läsion als wirklich vorhanden erwiesen haben. Diese Läsion beschränkt sich auf eine Sklerose der Pyramidenseitenstrangbahn (ev. auch der Kleinhirnbahn), doch können bei längerem Bestehen der Krankheit auch die Zellen der Vorderhörner (secundär) ergriffen werden, ohne dass ein dem entsprechender klinischer Befund vorangegangen zu sein braucht.

Am Ende seiner Arbeit kommt der Verf. zu dem Schlusse, dass die im Thema aufgeworfene Frage zu bejahen sei. Martin Brasch (Berlin).

---

9) **Paraplégie flasque par compression de la Moëlle**, par J. Babinski. (Arch. de méd. expérim. et d'anat. patholog. 1891. Nr. 2.)

Die Ergebnisse der Arbeit lassen sich zusammenfassen, wie folgt:

1. Eine Compression des Rückenmarks kann, ohne nachweisbare Veränderungen an diesem hervorzurufen, Ursache einer mehr oder weniger completen Paraplegie sein, die sich mehrere Monate lang erhalten kann.

2. Schlaffheit der Musculatur wird bei den Paraplegien beobachtet, die eine Compression in der Lumbo-Dorsalregion, in der Höhe der Centren für die Sehnenreflexe, ihre Entstehung verdanken. Betrifft die Läsion die Dorsal- oder Cervicalregion, so kann die Lähmung im Beginne noch schlaff sein, auch wenn irgend ein Theil des Sehnenreflexbogens, oder selbst ein Rückenmarksabschnitt in seiner ganzen Breite alterirt ist. Wenn diese Schlaffheit mehrere Wochen besteht, ohne dass sie auf eine Läsion der soeben genannten Parthien zurückzuführen ist, so kann man zunächst annehmen, dass das Rückenmark nur unbedeutend oder gar nicht afficirt ist.

3. Diese Art der Paraplegie bedingt, wenn keine weitere Complication vorliegt, eine relativ gute Prognose.

4. In diesen Fällen ist ein chirurgischer Eingriff bei gutem Allgemeinbefinden durchaus indicirt.

Die beiden eigenen Beobachtungen, auf die sich Verf. bei dieser Arbeit stützt, sind folgende:

I. Der 64jährige Patient litt während 6 Wochen an einer motorischen Paraplegie der unteren Extremitäten, ohne Atrophien und ohne Sensibilitätsstörungen. Dagegen bestanden Incontinentia vesicae et recti. Die Paraplegie war schlaff; die Sehnenreflexe waren aufgehoben. In der Höhe des 4. Dorsalwirbels fand sich ein auf Druck schmerzhafter Gibbus. Starke Schmerzen in der Lenden- und Bauchgegend. Pyelonephritis. Oedem des linken Beins. Starkes Fieber. Tod.

Bei der Autopsie fand sich an der Compressionsstelle eine Pachymeningitis. Die mikroskopische Untersuchung des Rückenmarks ergab mit Ausnahme einer rudimentären Degeneration der Seitenstränge an der betreffenden Stelle normale Befunde.

II. Der 71jährige Kranke leidet seit über einem Jahre an Schwindelanfällen, die mit einer Schwäche der Beine einhergehen. Nach einem derartigen Anfalle konnte sich Patient eines Tages nicht mehr erheben. Es trat eine völlige Paraplegie der unteren Extremitäten und eine vorübergehende Parese des rechten Armes ein. Die Vesico-rectalfunctionen sind etwas gestört. Keine Sensibilitätsstörungen, keine Muskelatrophien. Die Musculatur der gelähmten Extremitäten war schlaff. Die Kniephänomene abgeschwächt. Die Wirbelsäule bot keine Abnormität dar, war auch auf Druck nicht schmerzhaft. Die Paraplegie bestand ohne Aenderung 5 Monate lang bis zu dem plötzlich unter starkem Fieber eingetretenen Tode, dem 4 Tage lang Deglutitions- und Respirationsbeschwerden vorausgingen.

Die Autopsie ergab eine Pachymeningitis in der Cervicalregion. Das Rückenmark war durchaus normal.

Von sonstigen einschlägigen Fällen aus der Litteratur citirt Verf. nur eine Beobachtung von Kadner und eine von Druschky. A. Neisser (Berlin).

---

10) **A contribution to the pathology of solitary tubercle of the spinal cord**, by Christian A. Herter. (Journal of nervous and mental disease. XV. 1890. p. 631.)

Verf. theilt drei bisher noch nicht veröffentlichte Fälle von Tuberkelbildung im Rückenmark mit und lässt dann eine Zusammenstellung der Symptomatologie auf Grund von etwa 25 Krankengeschichten folgen.

Rückenmarkstuberkel finden sich vorwiegend bei jugendlichen Individuen: von 24 Patienten waren 20 jünger als 35 Jahr, der älteste war überhaupt 43 Jahr. Männer scheinen etwas häufiger ergriffen zu werden als Frauen. Fast regelmässig besteht neben der Rückenmarkstuberculose Lungen- oder allgemeine Tuberculose.

Nur in einem Falle soll ein Rückenmarkstuberkel, der allerdings sehr klein war, symptomlos verlaufen sein. In allen übrigen Fällen waren sehr ausgesprochene Localerscheinungen vorhanden, und zwar vorwiegend mit dem Charakter der Zerstörung des Markes, also der Lähmung, seltener mit dem der Reizung.

Fast immer begann das Leiden mit einseitigen Schmerzen und Lähmungserscheinungen, was sich auch bei der Autopsie in einzelnen Initialfällen durch die Localisation der Neubildung erklärte. Nach verschieden langer Dauer, die übrigens nur selten einige Wochen überstieg, entwickelten sich ähnliche Störungen in rapider Weise auch auf der anderen Körperseite. Schnell trat dann vollständige Lähmung mit intercurrenten spastischen Erscheinungen und mit Anaesthesien und Hyperaesthesien ein.

Hayem's Annahme, dass der Sitz der solitären Rückenmarkstuberkel vorwiegend im Lendenmark läge, ist nicht begründet. Dagegen fand sich fast stets nur ein einziger Heerd im Rückenmark vor. In der Mehrzahl der Fälle bestand keine secundäre Degeneration, was wohl durch die gewöhnlich nur recht kurze Dauer des Leidens zu erklären ist. Häufiger war umschriebene Erweichung an der Peripherie der Neubildung. Die letztere wurde fast immer aus confluirenden Einzeltuberkeln gebildet und mehrmals konnten Tuberkelbacillen in ihr nachgewiesen werden.

Die Diagnose wird sich im Allgemeinen auf die anfängliche Einseitigkeit, auf die bald darauf erfolgende Betheiligung der anderen Seite, sowie auf das Ueberwiegen der Lähmungserscheinungen gegenüber den Reizerscheinungen bei rückenmarksleidenden Individuen, die an anderweitig localisirter oder an allgemeiner Tuberculose erkrankt sind, zu stützen haben. Sommer.

---

11) **Sequel of a case of traumatic Aneurysma of the spine**, von Spencer. (Brit. med. Journ. 1891. 5. December. p. 1206.)

S. berichtet vor der Londoner med. Ges. über den Ausgang eines bereits im XXIII. Bande der Transactions erzählten Falles von Wirbelsäulen-Aneurysma. Ein Mann war 30 Fuss tief gefallen und erlitt eine Dislocationsfractur zwischen Dorsal- und Lumbartheil. 13 Monate nach dem Unfall fand S. an der hinteren Fläche der Columna beiderseits in der Höhe der Fracturstelle ein Aneurysma. Dabei keinerlei Bauchpulsation, noch irgend welche Obstruction in der Bauch-Aorta, oder Symptome von Rückenmarksdruck. Indessen fanden sich wohl heftige Schmerzen in Folge von Compression der Nervenwurzeln. Einigemal war Hämaturie eingetreten. 2 Jahre 7 Monate nach dem Unfall starb Patient.

Bei der Autopsie fand sich ein Aneurysma in der Form einer vergrösserten Hufeisen-Niere, zu beiden Seiten der Wirbelsäule. In der Mitte eine schmale Verbindungsbrücke. Die Körper des 1. und 2. Lumbarwirbels erodirt. Rückenmuskeln zum Theil atrophirt, theils zwischen Sackwand und Haut auseinandergedrängt. Es bestand eine Verbindung zwischen der hinteren Aneurysmawand und der Aorta, aber die übrige Aorta abdominalis lag vor dem Sack. In der Blase zwei Steine, bestehend aus Phosphaten, welche Coagula incrustirten. L. Lehmann I (Oeynhausen).

---

12) **Lymphadenoma of spine and cord**, von J. Jacks. Clarke. (Brit. med. Journ. 1891. 21. November. p. 1098.)

C. legte der Ges. f. Path. ein Präparat aus der Leiche einer 24jähr. Frau vor. Es war ein Lymphadenom vom Rückenmark, den Rückenwirbeln und den Lymph-

drüsen. Die Verstorbene hatte 15 Monate vor dem Tode zuerst eine Halsgeschwulst bekommen. 9 Monate später zeigten sich die prävertebralen Lumbardrüsen im Bauche vergrössert und an den Wirbeln adhärent. Noch 3 Monate später konnte die Patientin nicht mehr gehen. Sie starb nach Decubitus und unausgesetzten Schmerzen. — Bei der Autopsie fanden sich die Lumbardrüsen verwachsen, an den Wirbeln adhärent. Die letzteren infiltrirt und der Körper des 1. Lendenwirbels zerstört. Die Geschwulst ging durch die Foramina intervertebralia längs der Nervenwurzeln in die Dura und Pia und das Mark selbst. Dieselbe zeigte in ihren Gefässen deutlich charakterisirte Wandungen.

L. Lehmann I (Oeynhausen).

---

13) **Kyste hydatique du canal médullaire,** par William B. Ramson et A. R. Anderson. (De l'hôpital général de Nottingham). (Gazette médic. de Paris. 1891. 19. Décembre).

48jähr. Patient, früher wegen einer Hydrocele häufig in chirurgischer Behandlung, bekommt plötzlich heftige Schmerzen in beiden Beinen, welche vergehen und wiederkehren. Es tritt dann Impotenz, Ataxie, Westphal'sches Zeichen auf, endlich motorische Schwäche und Dysurie. Bei der Aufnahme sind die Hirnnerven, die inneren Organe und die Psyche normal, Pat. klagt über heftige Schmerzen, welche von der Lendenregion bis in die Beine ausstrahlen. Im Bereich der unteren Dorsal- und Lendenwirbel geringe Sensibilitätsstörungen. Am rechten Hinterbacken ein Lipom. Im Bereich der Inguinalnerven erhebliche Störungen im Berührungsgefühl, ungleichmässiger sind sie im Bereich der Beine. Erhebliche motorische Schwäche in den Beinen. Dysurie, bisweilen auch Incontinenz. Keine Kniereflexe, Störungen der Hautreflexe. In Folge des Verdachtes auf Lues eine Mercurialcur. In den nächsten 14 Tagen Vermehrung der Schmerzen, Sensibilitätsstörungen constant, Incontinentia alvi, Decubitus, endlich totale Parese der Beine und Erscheinen einer hyperästhetischen Zone über der anästhetischen bis zum Bereich des II. Dorsalnerven. Therapie erfolglos. Wegen der Annahme eine Tumors im Lumbalmark wird zur Operation geschritten. Am Morgen der Operation 40,0 Temperatur (Decubitus) 120 Pulse, Urin frei.

Der Wirbelcanal wurde vom vorletzten Brust- bis 2. Lendenwirbel wieder eröffnet, die Dura gespalten. Man fand nichts.

Nach 3 Tagen Exitus. Die Section ergab im Bereich des 10. Brustwirbels eine im Wirbelcanal liegende, das Mark comprimirende Echinokokken-Cyste. Aehnliche Cysten in den langen Rückenmuskeln rechts in der Lumbalregion.

Der Sitz des Tumors zeigte von neuem, dass bei Geschwülsten des Rückenmarks der Ort der Läsion etwa 2 Wirbel höher zu liegen pflegt als die Grenze der Anästhesie. Bei intraduralen Tumoren ist die Localdiagnose leichter und präciser zu stellen als bei extraduralem Sitz wie im vorliegenden Falle.

Die Litteratur enthält wenige Beispiele einer ähnlichen Localisation von Echinokokkenblasen. Da, wo sie beschrieben wurden, waren sie multipel vorhanden.

Der vorliegende Fall war zum chirurgischen Einschreiten durchaus geeignet, weil nirgends anderswo im Centralnervensystem Blasen entdeckt werden konnten.

Martin Brasch (Berlin).

---

14) **Sulla Malattia di Morvan**, von Marchiafava und Bignani. (Bull. d. Reale Accademia Medica d. Roma. 1891. Fasc. II—III.)

Verff. beschreiben zwei Fälle dieser complexen Krankheit in denen die gewöhnlichen Symptome vorhanden waren: Neuralgische Schmerzen in den Gliedern mit folgender Parese und Muskelatrophie; Störungen der Sensibilität wie Analgesie und Thermo-Anaesthesie, trophische Störungen der Finger und Zehen mit Necrose und Expulsion kleiner Massen von Knochen. In dem ersten Falle waren sämmtliche Finger und Zehen afficirt. Gewöhnlich sind nur 3—4 Finger daran betheiligt und in den schwersten Fällen, die bis jetzt veröffentlicht sind, waren 7—9 Finger ausgegriffen. Auch bleiben gewöhnlich die Zehen frei. Aber in diesem Falle nahm die Krankheit ihren Anfang mit Störungen der unteren Extremitäten.

Der zweite Patient giebt Trauma als ätiologisches Moment an. Auch hier begann die Krankheit in den unteren Extremitäten und reichte bis zum Kniegelenk. Enurese war auch vorhanden. Wm. C. Krause.

---

15) **Ein Fall von Morvan'scher Krankheit**, von Pick. (Prager med. Wochenschrift. 1891. Nr. 43—46.)

Die 47 Jahre alte, in der Prager Klinik beobachtete Patientin bietet folgende Symptome: 1. Ein allmähliches, über Jahrzehnte sich erstreckendes Fortschreiten der Erkrankung, welche die Haut und theilweise auch die tiefer liegenden Theile der distalen Enden der oberen, viel später auch der unteren Extremitäten befallen hat; die Affection besteht in gewöhnlichen Panaritien, jedoch mit Abgang necrotischer Knochenfragmente und ist von relativ geringen Schmerzen begleitet. Es besteht Atrophie der Haut an den Dorsalseiten der Hände und Füsse und an den Vorderarmen. Bemerkenswerth ist die Symmetrie: Zeigefinger und Daumen beiderseits sind am stärksten, nächst diesen in etwas geringerem Grade Mittel- und kleiner Finger ergriffen und der vierte Finger ist fast intact. 2. Eine auffallende Temperaturerniedrigung der Haut der Extremitäten, besonders der Hände, welche nach dem distalen Ende hin stark zunimmt. 3. Veränderungen im Gesicht: Die Stirnhaut lässt sich weniger, als normal, in Falten heben, die Bulbi sind in die fettlosen Orbitae eingesunken, die Haut der Nase ist glatt und glänzend, beide Flügel stark eingezogen, die Nasenspitze vorspringend; der geschlossene Mund erscheint wie eine lineare, tief eingezogene Spalte, fast ohne dass man etwas von Lippenroth bemerkt, Kinn und Kiefer sind vorragend, von glatter, glänzender, etwas atrophischer Haut bedeckt, welche sich nur schwer abheben und falten lässt. Die eigentliche „masque sclérodermique" fehlt also. 4. Es bestehen Paraesthesien in den Händen, Füssen und Unterschenkeln, sowie Sensibilitätsstörungen. 5. Patellarreflexe fehlen beiderseits, leichte Ataxie findet sich neben Schwäche der unteren Extremitäten. — Trotz mancher Abweichung vom Symtomen-Complex der Morvan'schen Krankheit (bei ihr ist keine Ataxie, kein Westphal'sches Symptom vorhanden), entschliesst sich P. dennoch zu dieser Diagnose, vermag aber einen erheblichen klinischen Unterschied zwischen dieser Affection und Syringomyelie nicht zu statuiren, ein anatomischer existirt doch wohl, da der Rückenmarksbefund bei dem einzigen bisher secirten Fall von Morvan'scher Krankheit nach Charcot keine Höhlenbildung, wohl aber Myelitis der Hinterhörner, der Hinterstränge und der mittleren Parthien des Rückenmarks aufwies. — Eingehende und scharfsinnige differentialdiagnostische Erwägungen machen die Lectüre dieser 32 Seiten zählenden Abhandlung zu einer höchst angenehmen.

Lewald (Liebenburg).

---

16) **Un cas de Maladie de Morvan.** Leçons faites par le Professeur Grasset, recueillies par H. Guibert. (Paris 1892. S. 26.)

Der Fall betrifft einen 27jährigen Schlosser, dessen Vater an Ischias und Schwester an Hysterie litt. Der Anfang des Leidens ist unbestimmt. December 1880 zog er sich eine Brandwunde zu (wegen der Gefühllosigkeit). Im Winter 1881/82 zeigten sich vasomotorische Störungen, Gefühl von Kälte, Taubheit und Schwäche im rechten Arm. 1886/87 traten schmerzlose Schrunden, Panaritien, Fingergliederverlust, Nägelwucherungen und Fingerverkrümmungen erst rechts dann auch links ein (1888). So dauerte dieser Zustand bis 1891, wo neben den Verstümmelungen der Finger beiderseits, rechts eine motorische Schwäche des Arms festgestellt wurde. Die Sensibilität war links intact, rechts zeigte sich Anästhesie im Gebiet des ganzen Plexus cervicalis und des grösseren Theils des Plexus brachialis; alle Empfindungsqualitäten waren betroffen, doch besonders die der Temperatur. Rechts fand sich noch Gesichtsfeldeinschränkung. G. tritt für die Trennung der Morvan'schen Krankheit von der Syringomyelie ein. Die pathologische Natur der Syringomyelie ist noch nicht sichergestellt (centrale Myelitis, Gliomatose etc.). Ferner sind nicht alle Fälle von Syringomyelie von dissociirter Empfindungslähmung begleitet. Andererseits giebt es Fälle dissociirter Empfindungslähmung ohne Syringomyelie, so Neuritiden, Compression des Plexus nach Traumen, Lepra, Hysterie u. s. w. Von seltenen Störungen bei Syringomyelie erwähnt G. die vasomotorischen und die der Schweisssecretion. Mitunter finden sich die motorischen Störungen auf der der anästhetischen gegenüberliegenden Seite und so kann die Syringomyelie das Bild einer Brown-Séquard'schen Lähmung vortäuschen. — Der beschriebene Fall ist als Morvan'sche Krankheit aufzufassen, wenn er auch nicht anfangs heftige Schmerzen zeigt, wie sie Morvan beschrieb. Wie in diesem Falle, kann überhaupt die dissociirte Empfindungslähmung bei der Morvan'schen Krankheit fehlen. Dieselbe ist zu scheiden von Neuritis, Raynaud'scher Krankheit, Erythromelalgie, Sclerodactylie, Sclerodermie, Lepra und von der Syringomyelie. Während die Syringomyelie anatomisch (Höhlenbildung) begründet ist, ist für das symptomatische Bild der Morvan'schen Krankheit noch keine einheitliche anatomische Basis vorhanden; es kann natürlich auch eine Höhlenbildung das Symptomenbild der Morvan'schen Krankheit hervorrufen. Man muss das syringomyelitische Symptom (dissociirte Empfindungslähmung) von der Syringomyelie als Krankheitsform unterscheiden. Das Symptom kann sich ebenso bei der Morvan'schen Krankheit wie bei Hysterie u. s. w. zeigen; es ist bei der Syringomyelie constanter als bei der Morvan'schen Krankheit, wo es passager auftreten kann. Während Muskelatrophien bei der Syringomyelie vorherrschen, sind die analgetischen Panaritien Hauptbestandtheil der Morvan'schen Krankheit. In den ausgesprochenen Fällen ist eine Unterscheidung wohl möglich.

S. Kalischer.

---

17) **The pathology of acute ascending (Landrys) paralysis,** by Henry Hun, M. D. Professor of Diseases of the Chesh and Nervous System in the Albany Medical College. (The New York Medical Journal. 1891. Mai. S. 20.)

Ein 45jähriger Mann zeigte plötzlich cr. 11. April Parese der Beine, die in 4 Tagen zur completen Paralyse sich steigerte und auf die Muskeln des Rumpfes, der Arme und der Bulbär-Nerven überging. An Bulbär-Lähmung starb der Kranke cr. am 23. April. Es handelte sich um rein motorische Lähmung: die Sensibilität, Blase und Darm waren nicht betheiligt. Der Fall zeichnete sich ähnlich wie ein von Pellegrino beschriebener durch Diplopie aus. Als ätiologischer Factor scheint ein vor 4 Jahren erhaltener Schlag auf den Rücken zweifelhaft. Die genaue Section des gesammten Nervensystems (auch der peripheren Nerven und Muskeln) ergab eine

geringe Meningitis des Hirns und Rückenmarks ziemlich frischen Ursprungs, ferner Degeneration einzelner Fasern der vorderen Wurzeln der Cauda equina und eine Verdickung und Infiltration der Gefässwände an der vorderen Spinalvene. H. betrachtet die acute aufsteigende Lähmung als eine klinische Symptomengruppe für die eine zutreffende resp. entsprechende anatomische Läsion bisher nicht festgestellt ist. Veränderungen in dem Nervensystem sind unzweifelhaft vorhanden, doch mehr chemischer als anatomischer Natur; wegen der Aehnlichkeit der Erscheinungen, bald mit multipler Neuritis, bald mit Poliomyelitis der Vorderhörner dürfte die chemische Veränderung bald an der einen bald an der anderen Stelle mehr eingreifen; sie führt zu Lähmung und Tod ohne anatomischen Befund, ähnlich wie Morphium, Strychnin etc. Dass es sich um Ptomaïne oder Bacterienwirkung handle hält H. für noch nicht hinreichend begründet. S. Kalischer.

---

18) **Ueber Landry'sche Paralyse,** von Prof. Klebs in Zürich. (Deutsche med. Wochenschr. 1891. No. 3.)

Im Anschluss an einen Fall von Landry'scher Paralyse, die sich im Verlauf zu einer ganz frischen Pericarditis tuberculosa entwickelt hatte, stellte K. Untersuchungen an über die zu Grunde liegenden ätiologischen Momente. Er fand hyaline Thrombosen in dem Gebiet der Centralarterien des Rückenmarks.

Bekanntlich wird den grauen Vorderhörnern von 2 Seiten arterielles Blut zugeführt: 1. von den sog. Centralarterien, die von den Aa spin. anter. entspringen, das ganze Rückenmark entlang ziehen und dort in kurzen Abständen eine grosse Menge von Zweigen für die grauen Vorderhörner abgeben; 2. von den sog Radial- oder Wurzelarterien (Radyi), die kleiner sind als die vorigen, regelmässig in jede Wurzel eintreten und im Brusttheil mit einem kurzen Stamm aus den hinteren Zweigen der Intercostalarterie abgehen. Die Vorderhörner sind von ausserordentlich dichten Capillaren durchsetzt, welche die motorischen Ganglienzellen in dichten Netzen umspinnen und sich an vielen Stellen der Oberfläche der Pericellulärräume der Ganglienzellen dicht anlegen. Tritt nun eine Thrombose einer dieser Arterien ein, so wird in dem betreffenden Capillargebiet eine Stagnation zu Stande kommen. Dieselbe kann jedoch nicht vollständig sein, da es sich ja nicht um eine ausgedehnte Thrombose handelt; es wird also noch das Blut aus dem Capillargebiet der nicht versperrten Arterie hier einströmen und seinen Weg bald nach der einen, bald nach der anderen Seite zu den Venen suchen.

Durch diese Verlängerung der Capillarbahn wird eine Verzögerung der Geschwindigkeit und eine Steigerung des Druckes herbeigeführt. Durch diese Störung der Circulation kommt es in dem gesperrten Arteriengebiet durch arteriellen Zufluss von der concurrirenden Arterie aus zu Hämorrhagien, die je nach Umständen sich verschieden weit erstrecken können. Diese Thrombosen werden erfahrungsgemäss ganz besonders häufig im Gefolge von Infectionskrankheiten beobachtet. Ueber das Zustandekommen dieser arteriellen Thrombosen im Rückenmark durch eine bacterielle Mykose bei den verschiedenen Infectionskrankheiten vermag Verf. keinen Aufschluss zu geben. Er erinnert nur an die Möglichkeit der Wirkung der Enzyme, die von den Mikroorganismen gebildet werden. A. Neisser (Berlin).

---

19) **Beitrag zur Diagnostik der Syringomyelie,** von Dr. Knoppek. (Wiener medicin. Presse. 1892. Nr. 3.)

Beschreibung eines eigenthümlichen Falles, der grosse diagnostische Schwierigkeiten bietet. Ein 21jähr. Rekrut, der nur eine acute Krankheit überstanden hatte, litt seit seiner frühesten Kindheit an Krämpfen, die zumeist die Beine, seltner die

Arme betrafen. Im 14. Jahre Erkältung, darauf Krämpfe in allen vier Extremitäten, die sich seitdem manchmal mehrere Male im Tage wiederholten und bei längerer Dauer sich mit Bewusstlosigkeit verbanden. Gelegenlich eines solchen Anfalles wurde Pat. ins Spital gebracht. Es zeigte sich allgemeine Gliederstarre mit Bewusstseinsverlust. Als Pat. einige Tage darauf aufstehen sollte, trat sofort Steifigkeit der Muskulatur ein; nachdem er ins Bett gebracht wurde, konnte man constatiren, dass die Streckmuskulatur der Fusszehen, der Waden, des Quadriceps femoris, die Streckmuskeln der oberen Extremitäten steinhart sich anfühlten und der Druck auf die Waden das Gesicht zum Verziehen brachte. Sobald eine Pause eintrat, rief ein Druck auf die Arterie im Sulcus bicipitalis internus das Bild wieder hervor. Kein Chvostek'sches Phänomen.

An einem späteren Tage wurde constatirt, dass Druck auf den Biceps Krämpfe in den oberen Extremitäten — dann der unteren erzeugte. Die so hervorgerufenen Erscheinungen dauern ungefähr 1 Minute. Der rechte Vorderarm hyperästhetisch und ohne Temperatursinn. Elektrische Erregbarkeit normal. Hände cyanotisch, zeigen viele kleine Narben. Interossei deutlich geschwunden, links auch Thenar und Antithenar. Reflexe anfangs gesteigert, nahmen im Verlaufe der Behandlung ab. Auch die Krämpfe verschwinden bei Bromtherapie. Es zeigten sich aber allmählich Sensibilitätsstörungen von beiden Knien abwärts, sich documentirend in vermindertem Tast- und fast fehlendem Schmerzgefühle, sowie theilweisem Verlust der Temperaturempfindung. Später complete Anästhesie und Analgesie, vollständiger Mangel des Bewusstseins von der Lage der genannten Glieder, beginnende Sensibilitätsstörungen an der linken Hand. Allmählich kam es noch zu Radialislähmung rechts. Psyche — Hirnnerven normal. Spiegelbefund ergab normale Verhältnisse. K. hält nach sorgfältiger differentialdiagnostischer Ueberlegung die Diagnose Syringomyelie für berechtigt.

v. Frankl-Hochwart.

---

20) **Studier öfver ryggmärgssyfilis,** af Magn. Möller. (Nord. med. ark. 1890. XXII. 4. Nr. 22. S. 1—67.)

Ausser 24 ausgewählten Fällen aus der Litteratur, die er in der Hauptsache vom pathologisch-anatomischen Gesichtspunkte aus betrachtet, theilt M. noch 5 Fälle eigener Beobachtung mit, von denen einer tödtlich endete, zwei in Genesung ausgingen und zwei zur Zeit der Mittheilung noch in Behandlung waren. Sie zeigten alle längere oder kürzere Zeit das Krankheitsbild der transversalen Myelitis, doch mit Nebenumständen von nicht unwesentlichem Interesse. In keinem Falle waren noch seit der Infection 2 Jahre verflossen.

1. Ein 45 Jahre alter, seit $1^1/_2$ Jahren unzweifelhaft syphilitischer Mann, war $3^1/_2$ Monate vor Beginn der Rückenmarkskrankheit wegen syphilitischer Papeln an der Zunge und an der Haut behandelt worden. Seit fast 1 Jahr litt er an Kopfschmerz, Ohrensausen und Taubheit auf der linken Seite; 2 Wochen vor Auftreten der Spinalerscheinungen hatte er Symptome einer Augenmuskelparese gezeigt. Ohne jede nachweisbare Veranlassung trat ganz plötzlich Paralyse der unteren Extremitäten, der Blase und des Mastdarms auf; Symtome von Seiten der Meningen waren nicht vorhanden; die Sehnenreflexe fehlten. Atrophie trat nicht ein. Pat. bekam Decubitus, Schüttelfröste und starb 2 Monate nach Beginn der Rückenmarkskrankheit an Marasmus.

Bei der Section fand sich makroskopisch nichts, was die Lähmungssymptome während des Lebens hätte erklären können, aber schon bei der Härtung in Müller'scher Lösung trat auf dem Querschnitte oberhalb der Mitte des Dorsalmarks ein krankhaft veränderter Bezirk hervor. Bei der mikroskopischen Untersuchung fand sich ausgebreitete Entartung der weissen Substanz und der hinteren Wurzeln, eine anämische Nekrose in Folge von Circulationsstörungen durch Verengung hauptsächlich der Vasa

radicalia postica. Die Nervenelemente in der weissen Substanz waren zum grössten Theile verschwunden und in der übrig gebliebenen Neuroglia durch Degenerationsproducte ersetzt; gleiche Degeneration fand sich in den hinteren Wurzeln. Die Arterienerkrankung war in der Hauptsache auf die Intima beschränkt; sie bestand wesentlich in einer Endoarteriitis, die Adventitia bot nur ausnahmsweise Vermehrung der Zellenelemente; die verdickte Tunica interna bestand aus zahlreichen concentrischen fusiformen Zellen; die bedeutendsten Veränderungen bestanden in den Gefässen der hinteren Wurzeln. Fettentartung oder Zerfallsproducte in den Gefässwänden oder andere krankhafte Processe in der Aorta oder anderen grösseren Gefässen waren nicht vorhanden. Der syphilitische Process (andere Ursachen waren mit Bestimmtheit auszuschliesen) beschränkte sich ausschliesslich auf die Gefässe, die anderen inneren Organe waren frei von demselben.

2. Ein 21 Jahre altes Dienstmädchen, seit 1888 syphilitisch, wurde am 30. März 1889 während der Behandlung mit Hydrarg. salicyl. von einer Rückenmarksaffection mit heftigen Reizungssymtomen (die sich später wieder verloren), Harnretention (die später in Incontinenz überging; über 2 Monate lang blieb die Harnmenge vermindert) und Parese der unteren Extremitäten befallen; später erlosch allmählich das Sehvermögen des rechten Auges. Antisyphilitische Behandlung hatte kaum einen merklichen Einfluss auf den Verlauf. Die Verminderung der Harnmenge erklärt M. nach Bradford (Journ. of Physiol. 1889. Nr. 5. p. 404) aus einer Innervationsstörung der Nierengefässe, die Amaurose mag nach ihm wahrscheinlich direct syphilitischen Ursprungs gewesen sein.

3. Bei einer 45 Jahre alten Frau trat nach ungewöhnlich intensiven Prodromalerscheinungen im November 1888 ein secundär syphilitischer Ausschlag auf, im Juni 1889 ein neuer mit syphilitischer Iritis und spinalen Symptomen, die auf Meningealreizung deuteten. Die Behandlung hatte wenig oder keinen Erfolg.

4. Ein 29 Jahre alter Pat. war im Januar 1889 an der Primäraffection behandelt worden, im Juni traten papulös-pustulöses Syphilid und papulöse Angina mit Schmerzen im Rücken und Intercostalneuralgie auf beiden Seiten auf; antisyphilitsche Behandlung beseitigte die Symptome. Am 2. November stellte sich mit heftigen Schmerzen im Rücken Lähmung der unteren Extremitäten mit Harnretention ein. Unter antisyphilitischer Behandlung erfolgte Heilung.

5. Bei einem 37 Jahre alten Manne traten 13 Monate nach der Primäraffection plötzlich Symptome eines Rückenmarksleidens auf, anfangs Reizungssymptome, später Parese der unteren Extremitäten. Der Verlauf deutete auf einen Infiltrationsprocess in den Rückenmarkshäuten mit Druck auf das Rückenmark selbst und die Nervenwurzeln. Nach antisyphilitischer Behandlung trat Heilung ein, aber $2^1/_2$ Jahre später stellten sich Hirnsymptome ein (Kopfschmerz, Benommenheit, Paraphasie, Augenmuskellähmung), die ebenfalls durch antisyphilitische Behandlung beseitigt wurden.

Walter Berger.

III. Aus den Gesellschaften.

Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten.

Sitzung vom 29. Februar 1892.

I. Herr Hoppe aus Cincinnati: **Ein Beitrag zur Kenntniss der Bulbärparalyse.** (Aus dem Dr. Oppenheim'schen Laboratorium.)

Vortr. berichtet über einen Fall, welcher viel Aehnlichkeit mit der Bulbärparalyse (Typus Duchenne) hat, und dennoch zu der Catogorie dieser Krankheit nicht gehört.

Ein 40jähriger Schmiedgeselle erkrankte an doppelseitiger Ptosis, Schwäche

der Kaumusculatur, Sprachstörungen und Schlingbeschwerden, welche Symptome in der Reihenfolge, wie angegeben allmählich auftraten. Keine hereditäre Belastung, keine Lues.

Die Untersuchung ergab eine doppelseitige Ptosis, eine Parese des rechten Rectus int. und des linken Rectus superior, eine Parese im oberen und unteren Facialis, grosse Schwäche der Kaumusculatur. Zunge war normal beweglich, Gaumensegel erhob sich sehr wenig, Stimmbänder waren gelähmt durch eine Parese der Adductoren und Abductoren.

Grosse Schwäche der Extremitäten.

Keine degenerative Atrophie und keine Störung der elektrischen Erregbarkeit war zu irgend einer Zeit zu finden.

Der Zustand des Pat. besserte sich, aber nach einiger Zeit verschlimmerte er sich wieder; die Parese in einzelnen Gebieten, wie zum Beispiel im rechten Rectus internus und linken Rectus superior und unteren Facialis, verschwanden ganz, aber in den anderen Gebieten steigerte sich die Parese langsam. Störung der Circulation und Respiration traten hinzu und Pat. starb nach ca. 2 Jahren.

Die anatomische Untersuchung zeigte keine pathologischen Veränderungen, weder in den peripherischen Nerven, noch in den Centralorganen.

Vortr. berichtet jetzt in aller Kürze über drei ähnliche Fälle aus der Litteratur, die von Wilks, Eisenlohr und Oppenheim beobachtet worden sind.

In diesen Fällen sehen wir langsam auftretend eine Lähmung im Gebiet des Oculomotorius, motorischem Quintus, Facialis, Glossopharyngeus, Accessorius und eine Schwäche der Extremitäten. Nur einmal war die Function des Hypoglossus betheiligt. Weder eine degenerative Atrophie, noch eine Störung der elektrischen Erregbarkeit war in diesen Fällen nachzuweisen. Die Fälle endigten tödtlich durch eine Lähmung der Respiration und Circulation.

Die anatomische Untersuchung in diesen Fällen war negativ, keine pathologischen Veränderungen waren aufzuweisen.

Nach einem Vergleich dieser 4 Fälle findet H., dass sie in den wesentlichen Momenten übereinstimmen und ein einheitliches Krankheitsbild darstellen, welches weder zu der chronischen progressiven atrophischen Bulbärparalyse, noch zu der acuten oder der Pseudo-Bulbärparalyse, noch zu der Hysterie oder peripherischen Lähmung eingereiht werden kann, sondern einen bisher nicht beschriebenen Symptomen-Complex darstellt.

Die Krankheit bekundet sich durch eine Parese im ganzen motorischen Gebiete des Körpers, besonders in dem von den Hirnnerven versorgten, hat einen langsamen progressiven Verlauf, zeigt weder eine degenerative Atrophie oder Störung der elektrischen Erregbarkeit und endet in den beschriebenen Fällen tödtlich, ohne dass eine sorgfältige Untersuchung eine pathologische Veränderung im centralen Nervensystem aufzuweisen vermöchte.

Dass es sich in diesen Fällen um eine Neurose handelt, wird geleugnet. Die Möglichkeit, dass eine chronische Vergiftung vorliegt, wird zugegeben, aber es fehlen in drei von den Fällen Quellen, von denen man eine Giftwirkung herleiten könnte.

Vortr. weist auf die Möglichkeit, dass in diesen Fällen doch eine pathologische Veränderung der Hirnrinde zu Grunde liegt, die sich unserer Beobachtung entzieht und meint, dass in der Zukunft die verbesserte Technik der modernen Histologie benützt werden muss, um diesen Verdacht zu beseitigen.

Herr Senator: Ich habe vor Jahren einen Fall beobachtet, der vielleicht sich den von Herrn Hoppe berichteten und aus der Litteratur angeführten Fällen, zu welchen wohl noch ein von Shaw beobachteter hinzukommen würde, anreihen liesse. Er betraf einen Mann, der ziemlich plötzlich mit Zungen-, Kehlkopf-, doppelseitiger Gesichtslähmung und rechtsseitiger Hemiplegie erkrankte und nach einigen Monaten starb. Da mir die Einzelheiten augenblicklich nicht im Ge-

dächtniss sind, behalte ich mir die ausführliche Veröffentlichung vor.[1] Die Section ergab weder im Gehirn, noch im Pons, Medulla oblongata und Rückenmark einen makroskopischen Befund. Auch mikroskopisch wurde in diesen Organen ausser dem Gehirn, welches nicht untersucht wurde und in einzelnen der afficirt gewesenen Nerven nichts gefunden.

Betreffs der Diagnose, namentlich der Unterscheidung dieser Fälle von Duchenne's progressiver Bulbärparalyse möchte ich ausser dem von Herrn Hoppe angeführten Fehlen der Atrophieen und Entartungsreaction auch auf das Fehlen der fibrillären Zuckungen als wichtig hinweisen.

Herr Oppenheim: Der Fall des Herrn Senator dürfte wohl nicht in die hier zur Rede stehende Gruppe gehören, da ja primär eine Hemiplegie vorlag. Als ich Herrn Hoppe den Fall zur Untersuchung übergab, sagte ich ihm gleich, er würde wohl anatomisch nichts finden. Der Fall glich nämlich sehr dem früher von mir publicirten und dem von Eisenlohr. Herrn Senator bestätigte ich, dass fibrilläre Zuckungen bei diesen Formen fehlen.

Herr Bernhardt: Auch ich habe einen solchen Fall beobachtet. Leider konnte ich die Section nicht machen. Als der Patient zu mir kam, bestand doppelseitige Ptosis und Parese einzelner Augenmuskeln. Unter Jodkali und Elektricität besserte sich der Fall bedeutend. Nach 3 Jahren kam der Kranke wieder zu mir. Es fiel mir sofort eine Atrophie der Nackenmusculatur auf und ich constatirte eine Polioencephalitis inferior. Der Fall glich somit dem Erb'schen, nur dass bei meinem der Facialis frei war. Der Patient besserte sich wieder, starb aber dann ganz plötzlich.

Herr Remak: Herr Hoppe meinte bei organischer Bulbärparalyse sei der obere Facialis nicht betheiligt, das stimmt nicht. Ich habe hier einen Kranken mit Betheiligung des oberen Facialis vorgestellt. Noch ein anderer Fall ist mir erinnerlich. Es handelte sich um ein Mädchen von 13 Jahren, die eigenthümliche Remissionen der Symptome zeigte. Atrophieen waren nicht vorhanden. Der obere Facialis war betheiligt. Die Kranke starb plötzlich. Section wurde nicht gestattet.

Herr Hoppe: Herr Remak hat mich missverstanden. Ich sprach nicht von Polioencephalitis inferior oder superior, sondern nur von der Duchenne'schen Form. Hier erreicht die Krankheit nie den oberen Facialis oder den Oculomotorius.

Herr Remak: Ich verweise auf meine demnächst erscheinende Arbeit.

II. Discussion über den Vortrag des Herrn Leyden.

Herr Jolly: Zuerst möchte ich — und ich glaube in Ihrer Aller Namen zu handeln — dem Herrn Vortr. unseren besten Dank sagen. Was die Materie selbst betrifft, so kann ich Herrn Leyden theilweise beistimmen, theilweise muss ich andere Anschauungen vertreten. Einverstanden bin ich damit, dass dem Symptomencomplex der spastischen Spinalparalyse anatomisch verschieden localisirter Heerde einer chronischen Myelitis zu Grunde liegen können. Ich erlaube mir Ihnen hier Präparate zu zeigen, die von einem Fall von spastischer Spinalparalyse stammen, der sich an ein Erysipel angeschlossen hat. Gegen Ende der Krankheit verschwand der Patellarreflex. Sie sehen hier alle drei Stränge erkrankt. Zerstreute Heerde, strangförmige und disseminirte Erkrankung finden sich hier vor. Es können eben sehr verschiedene Formen der chronischen Myelitis klinisch das Bild der spastischen Spinalparalyse zeigen. Aber bestimmte Symptome weisen doch auf eine Erkrankung der verschiedenen Stränge hin und ich halte es für wohl möglich auch klinische Unterschiede zu machen. Auch die multiple Sklerose des Rückenmarks kann Jahre hindurch das Bild der spastischen Spinalparalyse zeigen. Schwinden bei derselben später die Reflexe, so wird man doch zur Annahme berechtigt sein, dass zu der Erkrankung der Seitenstränge eine Affection der Hinterstränge hinzugetreten ist. Also

[1] Vergleiche diese Nr. Originalmittheilung 2.

ist doch aus dem Verlauf der Krankheit die Betheiligung der verschiedenen Stränge wohl zu diagnosticiren. Nur bezüglich der Vorderstränge resp. Vorderseitenstränge wird man nicht immer in der Lage sein, sich ein klares Bild der Erkrankung zu machen. Herr Leyden stellte in Abrede, dass wir die Verschiedenheit der Function der einzelnen Stränge in dem Krankheitsbild zu erkennen vermöchten und dass, je nachdem ein Strang erkrankt ist, wir verschiedene Krankheitsbilder hätten. Ich glaube nun doch, dass man die Erkrankung der einzelnen Stränge aus den klinischen Bildern diagnosticiren kann. Daher halte ich es auch für berechtigt, von combinirten Strangerkrankungen zu sprechen. Ich sage ausdrücklich Strangerkrankungen, nicht Systemerkrankungen, denn darin stimme ich Herrn Leyden bei, dass wir noch gar nicht fähig sind, mit Sicherheit in den einzelnen Strängen Systeme — in physiologischem Sinne — abzugrenzen. Will man, was „System" ist, nicht eng umgrenzen, so kann man, wenn in einem Falle Hinter- und Seitenstränge erkranken, natürlich auch von combinirter Systemerkrankung sprechen. Man kann so gewisse Affectionen im Rückenmark der Paralytiker bezeichnen, da Westphal nachgewiesen hat, dass sie nicht secundär sind. Es kommen ja auch gemeinsame Erkrankungen der Seiten- und Hinterstränge ohne Paralyse vor und auch manche Fälle von reiner Seitenstrangerkrankung sind im anatomischen Sinne als combinirte Systemerkrankungen zu deuten. Also der Begriff der combinirten Systemerkrankung kann wohl aufrecht erhalten werden. Bezüglich der Tabes fasst nun Leyden den Begriff des Systems functionell auf, Flechsig entwicklungsgeschichtlich-anatomisch. In dem doppelten Sinne kann von einer Systemerkrankung der Hinterstränge gesprochen werden. Doch muss man sich erinnern, dass hiermit der Begriff der Tabes weder klinisch noch anatomisch erschöpft ist. Leyden sowohl wie Charcot haben bei derselben Affectionen der Vorderhörner beschrieben. Häufig wird ferner das peripherische Nervensystem erkrankt gefunden und nicht nur die sensiblen sondern auch die motorischen Fasern desselben sind betheiligt. Hier sind doch also functionell sicher verschiedene Systeme erkrankt und anatomisch auch sicher verschiedene.

Herr Oppenheim: Es sei mir gestattet, ein paar Thatsachen anzuführen, die für die Auffassung des Herrn Leyden nicht günstig sind. Herr Leyden hält an seinem früher präcisirten Standpunkt fest und hemmt so den Fortschritt der Wissenschaft. Während wir bemüht sind einzelne Symptome hervorzuheben und Krankheitsbilder aus dem Sammelbegriff der Myelitis auszuschliessen, will Herr Leyden gerade diesen allgemeinen Begriff aufrecht halten. Dass wir histologisch nicht im Stande sind die Formen zu trennen, ist leider richtig. Soll das uns aber hindern klinisch zu sondern? Herr Leyden meinte, es sei gleichgültig, ob der Process heerd- oder strangförmig sei. Mit grösster Schärfe sollte man doch aber diese Unterschiede aufrecht erhalten. Herr Leyden kämpfte gegen die combinirte Systemerkrankung. Das that auch Westphal, doch ging er nicht so weit, gleich die ganze Sache fallen zu lassen, weil wir noch nicht alles erklären können. Atypischer Verlauf kommt in allen Krankheiten vor, speciell doch bei den Nervenkrankheiten. Giebt es überhaupt Fälle von Erkrankungen des centralen Nervensystems, die sich völlig gleichen? Herr Leyden stellte disseminirte Sklerose und Myelitis gleich. Die chronische Myelitis ist ein unbestimmbarer Begriff, die disseminirte Sklerose ein ganz scharfes Krankheitsbild. An der diffusen chronischen Myelitis halte ich fest, diagnosticire sie aber nur, wenn ich die multiple Sklerose nach genauer Berücksichtigung des Hirns ausschliessen kann. Auch die Syphilis des Rückenmarks wünsche ich von dem breiten Gebiet der Myelitis gesondert zu sehen.

Herr Leyden: Den Vorwurf, welchen mir Herr Oppenheim macht, dass ich versuche den Fortschritt in der Wissenschaft zu hemmen, kann ich ruhig hinnehmen. Meine Vergangenheit schützt mich gegen denselben. War ich doch nicht ganz unbetheiligt an dem klinischen und anatomischen Ausbau der Lehre von den Rückenmarkskrankheiten. Man wird es mir wohl aber nicht verargen können, wenn ich

nicht jede neue Strömung auf diesem Gebiete als einen definitiven Fortschritt ansehe. Ich glaube, dass ein Theil der neuen Strömungen wieder rückläufig wird werden müssen. — Herr Oppenheim hält die Sonderung in möglichst viele Krankheitsformen für wünschenswerth; ich aber bin im Interesse der klinischen Anschauung für einfache, grössere Gruppen. Man kann ja in den Gruppen noch manche Varietäten und Einzelheiten unterscheiden, aber zu grosse Spaltung stört die Klarheit. Will man bei der chronischen Myelitis eine diffuse und eine disseminirte Form unterscheiden, nun gut; nur muss man auch im Stande sein, beide Formen nicht nur anatomisch, sondern auch klinisch zu sondern und zu charakterisiren. Man mache doch die Probe auf's Exempel! — aber es genügt nicht, die Krankheitsbilder aus den Sectionsergebnissen zu construiren. Wenn Herr Oppenheim von der cerebrospinalen Form der disseminirten Sklerose spricht, so ist das etwas anderes, es ist ein bestimmtes, wirklich charakterisirtes Krankheitsbild, welches natürlich von einer chronischen Myelitis des Rückenmarks verschieden ist, aber im Verlaufe sich auch den chronischen cerebro-spinalen Processen anschliesst. Tritt die gleiche Affection aber nur im Rückenmark auf, so kann man am Krankenbette nicht unterscheiden, ob es sich um disseminirte oder diffuse Myelitis handelt, nur die Intensität, nicht die Art der Symptome geben Anhaltspunkte. — Was die Systemerkrankungen betrifft, so verstehe ich darunter strangförmige Erkrankungen, deren Localisation eine bestimmte, nicht eine zufällige ist. Ich meine, die Erkrankung schreitet in einer bestimmten Faserrichtung fort, nach welcher die gewöhnliche Nervenerregung fortgeleitet wird. Gegen die embryonalen Systeme als Grundlage der Systemerkrankungen habe ich keine Bedenken. Nach diesen ist weder die Tabes, noch die Lateralsklerose im strengen Sinne eine Systemerkrankung.

Bei der amyotrophischen Lateralsklerose sind doch die Vorderhornzellen mit erkrankt. Wie bringt man dies in das System unter? Für die Hinterstränge nimmt Flechsig 3, 4 Systeme an. Sind nun die ganzen Hinterstränge afficirt, so hat man eine combinirte Systemerkrankung! Noch misslicher steht es meines Erachtens mit den combinirten Systemerkrankungen; sie schliessen sich noch weniger streng den Flechsig'schen Fasersystemen an. Das klinische Krankheitsbild zeigt keine combinirten Krankheitsformen, welche zuerst dem einen, dann dem zweiten Fasersysteme entsprechen. Damit, dass zuerst Ataxien auftreten und dann Spasmen beschrieben werden, lässt sich nicht viel anfangen. Ataxien treten bei einer grossen Anzahl von Rückenmarksaffectionen auf. Dass Tabes sich mit spastischer Paralyse combinirt, habe ich nie gesehen. Wenn Herr Jolly sagt, dass bei Tabes nicht nur die Hinterstränge erkrankt sind, sondern noch andere Abschnitte des Nervensystems, die weder anatomisch, noch physiologisch mit den Hintersträngen etwas zu thun haben, nun dann ist eben die Tabes keine Systemerkrankung in dem modernen Sinne. Nimmt die Tabes die Systeme Flechsig's ein? Ja! Sie nimmt sie ein, aber sie entspricht ihnen doch nicht. Ebenso wenig kenne ich irgend eine combinirte Systemerkrankung, die sich exact den Systemen angeschlossen hätte. Die Tabes giebt ein einheitliches Krankheitsbild, obgleich man sie zu den combinirten Systemerkrankungen zählen will. Bei der combinirten Systemerkrankung kommt auch eine Erkrankung der Hinterstränge vor, aber sie ist ganz verschieden von der tabischen. Die hintern Wurzeln sind nicht betheiligt, sie greift nicht auf den Opticus, auf den Vagus über, sie ist nicht mit deutlicher Ataxie, nicht mit Blindheit, nicht mit intestinalen Krisen verbunden. Also ein exacter Anschluss an die Systeme ist bei den sogenannten combinirten Systemerkrankungen nicht zu erweisen. Ich rechne sie daher zur chronischen Myelitis und finde in den einzelnen anatomisch gut untersuchten und mit Abbildungen publicirten Fällen alle Uebergänge von der zweifellosen diffusen chronischen Myelitis bis zu den als beweisend hingestellten Fällen von combinirter Systemerkrankung.

III. Herr Marinesco (als Gast). Der Vortrag wird als Originalmittheilung in dieser Zeitschrift erscheinen. Kronthal.

Sitzung der Gesellschaft der Aerzte in Wien am 27. Februar 1892.

Demonstrationen mit dem elektrischen Mikroskop im Hörsaale von Prof. Stricker.

Docent Dr. Pàl bespricht an der Hand von mikroskopischen Präparaten einen Fall von Compression des Rückenmarks. Eine 40jähr. Frau bemerkte unmittelbar nach ihrer Entbindung, dass sie ihre rechte untere Extremität nicht mehr bewegen könne. Zwei Jahre später ebenso plötzlich Ausfall der Sensibilität an dieser Extremität. Im 3. Krankheitsjahre Lähmung der linken unteren Extremität und Verlust der Sensibilität an derselben, daneben Blasen und Mastdarmlähmung. Menstruation regelmässig, in den letzten Monaten Obstipation. Im 6. Krankheitsjahre Aufnahme ins Spital. Beginnender Decubitus, septische Erscheinungen. Befund bei der Aufnahme: Innere Organe sowie obere Extremitäten und Wirbelsäule normal. Paraplegie der unteren Extremitäten. Contractur der Adductoren. Sensibilität der Haut fehlt, in den Knochen und Muskeln dumpfe Empfindung vorhanden, die es dem Pat. ermöglicht Bewegungen zu localisiren. Elektrische Erregbarkeit fast völlig erloschen. Harnbefund normal. Tod unter Zunahme der septischen Erscheinungen. Anatomischer Befund (Dr. Kretz): Compression des Rückenmarks bis auf eine nur millimeterbreite Zone durch ein von der Dura ausgehendes Psammom auf der Höhe des 12. Dorsalwirbels. Der mikroskopische Befund ergab: Aufsteigende Degeneration in den Hintersträngen bis in das Halsmark, eine Strecke weit auch in den Clarke'schen Säulen; ferner eine oberhalb des Tumors beginnende hier fast den ganzen Vorderseitenstrang einnehmende Degeneration, welche nach obenhin bedeutend reducirt wird und dem Dorsaltheile der Gowers'schen Bahn entspricht. Die Kleinhirnseitenstrangbahn ist wie im Falle von Gowers (cf. dieses Centralblatt 1886 p. 98) intact. Vortr. bespricht die einschlägige Litteratur, verweist auf die Fälle von Francotte, Tooth, auf die Degenerationen des Bündels bei Tabes und multipler Neuritis. Bei Thieren entspricht das Loewenthal'sche Bündel dieser Bahn. Rücksichtlich des Ursprungs dieser Fasern weist P. auf die Angaben von v. Bechterew über die Markanlage dieses Bündels hin, welche eine in der vorderen Commissur stattfindenden Kreuzung der in den Vorderstrang ziehenden Fasern wahrscheinlich machen. Die gleiche Angabe von Edinger illustrirt P. mit einem Präparate von Icalowicz aus dem Rückenmarke des Kätzchens, welches den Angaben Edinger's vollkommen entspricht. Es verlaufen aber im Vorderstrang nicht allein gekreuzte Fasern, sondern auch solche aus dem gleichnamigen Hinterhorn, was aus den vom Vortr. 1887 beschriebenen Bündeln ersichtlich ist, die Waldeyer für den Menschen und Affen bestätigt hat.

Ferner demonstrirt Dr. Max Herz Präparate von einem Falle von absteigender Degeneration nach Rindenläsion beim Affen.

Einem Affen wurde ein Theil der rechten motorischen Hirnrinde abgeschält. Das Thier starb nach 5 Monaten und es zeigte sich, dass die Pyramidenseitenstränge beider Seiten degenerirt waren. Die Frage, woher die Degeneration des auf der operirten Seite gelegenen Seitenstranges stammt, ist bisher noch nicht entschieden.

v. Frankl-Hochwart.

Um Einsendung von Separatabdrücken an den Herausgeber wird gebeten.

Einsendungen für die Redaction sind zu richten an Prof. Dr. E. Mendel.
Berlin, NW. Schiffbauerdamm 20.

Verlag von Veit & Comp. in Leipzig. — Druck von Metzger & Wittig in Leipzig.

NEUROLOGISCHES CENTRALBLATT.

Uebersicht der Leistungen auf dem Gebiete der Anatomie, Physiologie, Pathologie und Therapie des Nervensystemes einschliesslich der Geisteskrankheiten.

Herausgegeben von

Professor Dr. E. Mendel

zu Berlin.

Elfter **Jahrgang.**

Monatlich erscheinen zwei Nummern. Preis des Jahrganges 20 Mark. Zu beziehen durch alle Buchhandlungen des In- und Auslandes, die Postanstalten des Deutschen Reichs, sowie direct von der Verlagsbuchhandlung.

1892. **1. April.** **Nr. 7.**

Inhalt. **I. Originalmittheilungen.** 1. Einige Bemerkungen über die experimentellen Degenerationen im Balken und in der Grosshirnrinde. Von **Wladimir Muratoff.** 2. Ein Fall von isolirter Lähmung des N. musculo-cutaneus nebst Bemerkungen über die Rumpf'sche traumatische Reaction der Musculatur. Von Dr. med. **F. Windscheid.**

II. Referate. 1. Sur l'origine du nerf acoustique, par **Sala.** — Experimentelle Physiologie. 2. A gátló idegek kifáradhatlanságáról (Ueber die Unermüdlichkeit der Hemmungsnerven), von **Szana.** 3. The phrenic nerve, von **Ferguson.** 4. Der faradische Leitungswiderstand des menschlichen Körpers, von **Windscheid.** — Pathologische Anatomie. 5. Sulla differenza anatomo-patologica fra degenerazione primaria e secondaria dei centri nervosi, del **Vassale.** 6. Sullo stato cribroso del cervello, del **Vassale.** — Pathologie des Nervensystems. 7. Two cases of general cutaneous and sensory anaesthesia, without marked psychical implication, von **Berkley.** 8. A case of Syringomyelus, by **Jackson** and **Galloway.** 9. Acute angio-neurotic Oedema, by **Simon.** 10. Two cases of Friedreich's disease, by **Brown.** 11. Friedreich's Ataxia; its relations to conducting paths in the cord, by **Inglis.** 12. Et Tilfälde af hereditär Ataxi (Friedreich's Sygdom), af **Friedenreich.** 13. Beitrag zur Pseudotabes s. Tabes peripherica, von **Higier.** 14. Zwei Fälle von Rückenmarkserkrankung nach Influenza, von **Determann.** 15. Zur Lehre von den trophischen Kiefererkrankungen bei Tabes, von **Rosin.** 16. Initiale Blasenlähmung bei acuter Myelitis im Kindesalter, von **Ehrenhaus** und **Posner.** 17. Notes cliniques sur le mal perforant, par **Tuffier** et **Chipault.** — Psychiatrie. 18. Ueber die acuten Formen von Amentia und Paranoia, von **Serbski.** 19. A statistical note on two hundred and thirty-four cases of paresis, with special reference to its etiology, by **Bannister.** 20. Quelques considérations sur la paralysie générale, par **de Boek.** 21. Contribution à l'étude de la remission dans la paralysie générale, par **Guillémin.** — Therapie. 22. Behandlung des Alkoholismus mit Goldbichlorid, von **Keeley.** 23. The bicycle in the treatment of nervous diseases, by **Hammond.** 24. Ueber den Werth und die Grenzen der Elektrotherapie, von **Gessler.**

III. Aus den Gesellschaften. Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten. Sitzung vom 14. März 1892. — Gesellschaft der Neuropathologen und Irrenärzte zu Moskau. Sitzung vom 20. September 1891. — Sitzung der k. k. Gesellschaft der Aerzte in Wien am 12. Februar 1892.

IV. Vermischtes.

V. Personalien.

Alvarenga-Preisaufgabe. — Berichtigung.

I. Originalmittheilungen.

1. Einige Bemerkungen über die experimentellen Degenerationen im Balken und in der Grosshirnrinde.

Von **Wladimir Muratoff.**

(Aus dem Laboratorium der Nervenklinik zu Moskau.)

Indem ich mir die Aufgabe stellte, die secundären absteigenden Degenerationen nach Entfernung der motorischen Rindenfelder nach Marchi's Methode zu verfolgen, habe ich im Herbste des vorigen Jahres einigen Hunden die motorische Rindenregion exstirpirt. Die Experimente wurden im hiesigen Institute für experimentelle Pathologie, die mikroskopische Untersuchung im Laboratorium der Nervenklinik angestellt.

Die betreffenden Centren waren immer durch faradische Reizung genau bestimmt und die Thiere waren ungefähr zwei Wochen bis einen Monat am Leben geblieben, nachher getödtet und das centrale Nervensystem nach Marchi bearbeitet worden.

Ich habe einen gewissen Grad von motorischer Schwäche, eine Ungeschicktheit der Bewegungen, welche Hitzig und Munk den Störungen des Muskelsinns zuschreiben, bei operirten Hunden beobachtet.

Bis jetzt hatte ich Zeit und Gelegenheit, nur zwei Gehirne (das erste mit Exstirpation des Fusscentrums, das zweite mit der des Centrums der oberen Extremität) an mikroskopischen Präparaten zu studiren.

Während ich die Resultate dieser Untersuchungen in Form einer vorläufigen Mittheilung hier vorbringe, verschiebe ich die Einzelheiten bis zur Vollendung meiner Arbeit.

Ich habe bis jetzt folgende Resultate constatirt:

1. Die vordere Commissur ist intact geblieben.

2. Die Balkenfaserung stellt partielle Degeneration dar. Die Fasern, welche von einer exstirpirten Rindenstelle einer Hemisphäre zur identischen Stelle der anderen ziehen, zeigen sehr instructive Veränderungen. Nach vorne (frontalwärts) von der Fissura sigmoidea ist die Balkenfaserung normal, während nach hinten sehr demonstrative Degenerationsveränderungen in Form von Markschollen und Markballen, welche durch die ganze Länge der Fasern zerstreut liegen, zu constatiren sind.

3. In der linken Hemisphäre, welche ich als Operationsobject gewählt habe, sind commissurale Fasern zwischen bestimmten Rindenstellen degenerirt. Die Meynert'schen Fibrae propriae sind ebenfalls betroffen.

4. Links degeneriren auch die Fasern, welche die Radiärfaserung bilden und abwärts zur inneren Kapsel und Pedunculusbahn verlaufen.

5. Unter dem Balken kann man einen quer durchschnittenen Faserzug unterscheiden, welcher nur links Markschollen enthält. Er ist von oben mit

dem Balken, von unten mit dem Corpus caudatum und von aussen mit dem Stabkranze begrenzt, und stellt nur partielle, streng systematisch begrenzte Degeneration dar. Das Gewölbe beiderseits intact.

6. Rechts konnte ich nur zerstreute Markschollen im Balken und in den Fasern, welche wahrscheinlich durch Balken zur Hirnrinde verlaufen, constatiren. Die subcorticalen Fibrae propriae, sowie die Stabkranzfaserung unverändert. Jedenfalls ist ein merklicher Unterschied in der Zahl der Markschollen in subcorticalen Fasern zwischen beiden Hemisphären zu behaupten.

Diese Untersuchungen habe ich jetzt nur angefangen. Weitere Befunde hoffe ich künftig mitzutheilen.

Moskau, 6. Februar 1892.

---

2. Ein Fall von isolirter Lähmung des N. musculo-cutaneus nebst Bemerkungen über die Rumpf'sche traumatische Reaction der Musculatur.

Von Dr. med. **F. Windscheid**,
Privatdocenten und Assistenten der neurologischen Abtheilung der medicinischen Poliklinik zu Leipzig.

Der 46jähr. Handarbeiter L. L. trug am 23. October 1891 eine sehr schwere Marmorplatte auf der rechten Schulter derart, dass die scharfe Kante der Platte sich in die Fossa supraclavicularis eindrückte. Am Abend desselben Tages bemerkte er ein Gefühl von Taubsein und Eingeschlafensein am Daumen der rechten Hand und an einem Theile der Beugeseite des rechten Vorderarms; auch fiel ihm auf, dass er den rechten Arm nicht mehr so gut beugen konnte als vorher. Wegen dieser Beschwerden suchte er einen Arzt auf, welcher ihn der Poliklinik überwies. Hier wurde am 5. November 1891 folgender Status festgestellt:

Kräftiger, bis auf die folgenden Erscheinungen gesunder Patient. Der rechte Arm wird etwas mühsam, aber doch vollständig gebeugt, die rohe Kraft der Beugemuskeln ist kaum merkbar herabgesetzt. Dagegen stellt der rechte Biceps bei Beugung des Arms nur eine ganz schlaffe Muskelmasse dar ohne jede Spur von Contraction. Differenzen im Umfange zwischen rechtem und linkem Biceps sind nicht vorhanden. An der Volarseite des rechten Daumens sowie an der Beugeseite des rechten Unterarms ist in einer Ausdehnung, wie sie Fig. 1 zeigt, die Sensibilität in der Weise verändert, dass Tastberührungen noch ziemlich gut empfunden werden, Schmerzempfindungen dagegen fast gar nicht. Ausserdem besteht in dem genannten Bezirke Gefühl von Taubsein sowie Kriebeln und Ameisenlaufen.

Die elektrische Untersuchung ergab folgendes Resultat:

Faradisch.			Galvanisch.		
R.	L.		R.	L.	
95	90	N. musculo-cutan.	5,5	4,5	(Ganz kleine Schwammelektrode.)
115	122,5	M. biceps.	0,45	0,3	(Erb'sche Normalelektrode.)

Jede Spur von EaR fehlte vollständig, die galvanischen Zuckungen des Muskels waren vollkommen prompt und blitzartig, KSZ > AnSZ.

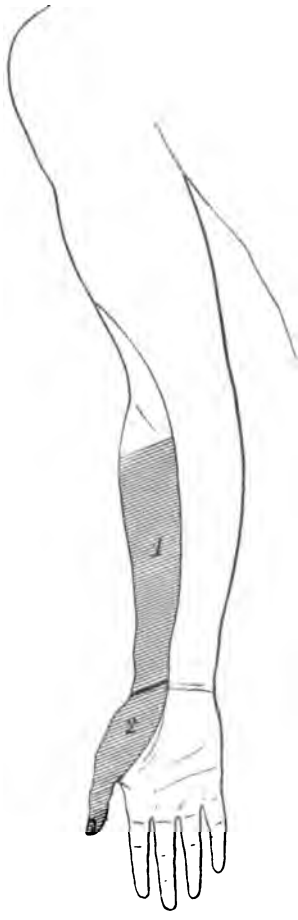


Fig. 1.

Die indirecte faradische Muskelreizung des erkrankten Biceps liess jedoch in schönster Weise die von Rumpf in der Deutschen medicinischen Wochenschrift 1890, Nr. 9 beschriebene traumatische Reaction der Musculatur erkennen: nachdem vom Nerven aus ein Tetanus hervorgerufen und der Strom hierauf wieder geöffnet worden war, trat im Muskel an den verschiedensten Stellen ein intensives Wogen auf in Form von kurzen Zuckungen. Diese Erscheinung war nur auf den erkrankten Biceps beschränkt, am linken fehlte sie vollständig. Fig. 2 zeigt dieses Nachwogen in kymographischer Darstellung, Fig. 3 die Curve des normalen Biceps. Bei der Aufnahme dieser Curven war mir Herr Prof. Dr. v. Frey in liebenswürdigster Weise behülflich, wofür ich ihm auch an dieser Stelle meinen Dank ausspreche.

Zur Erklärung des Curven diene nur noch Folgendes:

1. Die beiden Tetani sind nicht gleich hoch, weil der die Zuckungen aufschreibende Hebel auf beiden Seiten nicht genau auf identischen Stellen aufsass.

2. Dass die Curve des linken, normalen Biceps nicht wieder die Ausgangshöhe erreicht, liegt daran, dass der Arm nach Aufhören des Reizes noch in etwas gebeugter Stellung verharrte, der Muskel also nicht die völlige Ruhelage erreichte.

3. Das schwache Wogen auf Curve 3 vor Beginn des Tetanus rührt davon her, dass vor dem Aufschreiben dieser Curve schon eine Anzahl von Reizversuchen gemacht worden waren, so dass der Muskel bei Beginn des neuen Reizes noch in schwachem Maasse das Rumpf'sche Phaenomen zeigte.

Die Behandlung des Patienten bestand in regelmässigem Elektrisiren des

rechten Biceps. Zur Zeit — ca. 12 Wochen nach dem Unfall — ist eine ganz erhebliche Besserung des Zustandes eingetreten: der rechte Biceps fühlt sich beim Beugen des Armes wieder normal hart an, die Sensibilitätsstörungen sind nicht mehr in demselben Maasse vorhanden, und die RUMPF'sche Reaction kann nur noch in bedeutend abgeschwächtem Grade nachgewiesen werden.

Es handelt sich also im vorliegenden Falle um eine isolirte Lähmung des rechten Biceps, hervorgerufen durch einen Druck auf den N. musculo-cutaneus in Folge der scharfen Kante der Marmorplatte. An welcher Stelle des Plexus der Druck stattgefunden hat, lässt sich nicht genau bestimmen; die Abgangsstelle des N. musculo-cutaneus aus dem Plexus liegt ja schon in der Achselhöhle, so dass dieser Punkt, an welchen ja in erster Linie gedacht werden muss, für die Läsionsstelle in Wegfall kommt. Vielleicht besteht in vorliegendem Falle ein abnorm hoher Abgang des Nerven aus dem Plexus, oder die Platte hat in dem noch vereinigten Plexus gerade die Fasern des N. musculo-cutaneus isolirt getroffen.

Unterstützt wird die Diagnose einer Affection des N. musculo-cutaneus durch die Sensibilitätsstörungen. Die in Fig. 1 mit *1* bezeichnete Zone entspricht dem N. cutaneus lateralis, dem Endaste des N. musculo-cutaneus, wie wenigstens

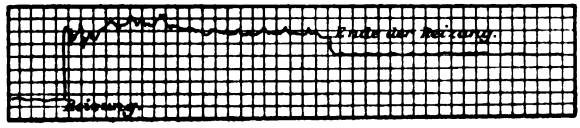


Fig. 2.

vorwiegend von den Autoren angegeben wird. Nicht ganz so einfach zu erklären ist die Anästhesie am Daumen. Gewöhnlich wird die Versorgung der Volarseite des Daumens dem N. medianus zugeschrieben. Nun wäre es ja nicht unmöglich, dass im vorliegenden Falle auch der N. medianus, aus dem ja der N. musculocutaneus hervorgeht, im Plexus mit von dem Drucke der Platte betroffen worden wäre, wenn man auch dann annehmen müsste, dass nur der Handast für den Daumen im Bereiche der Läsion läge. Wahrscheinlicher erscheint es mir aber doch, dass die Sensibilitätsstörung am Daumen ebenfalls auf den N. musculocutaneus zu beziehen ist, dessen Endäste jedenfalls mit denen des N. medianus auf das engste anastomosiren. Das Verhältniss der einzelnen Armnerven in Bezug auf Versorgung der Hand mit sensiblen Fasern ist ja keineswegs schon völlig übereinstimmend aufgeklärt, wie man aus den Resultaten der Sensibilitätsprüfungen bei verschiedenen Lähmungen an der Hand ersehen kann, und die Angaben verschiedener Autoren lauten oft recht verschieden. So findet sich in der französischen Anatomie von TESTUT und in den Abbildungen von HIRSCHFELD und LEVEILLÉ ganz offenkundig der Daumen, wenigstens am Daumenballen von einem Endaste des N. musculo-cutaneus versorgt, eine Annahme, welche durch den vorliegenden klinischen Befund nur bestätigt werden kann.

Isolirte Lähmungen, resp. Paresen des N. musculo-cutaneus sind sehr seltene

Vorkommnisse. Ich habe wenigstens in der Litteratur nur einen Fall der Art gefunden, der von Erb in seinem Lehrbuche über Erkrankungen der peripheren Nerven S. 512 beschrieben worden ist.

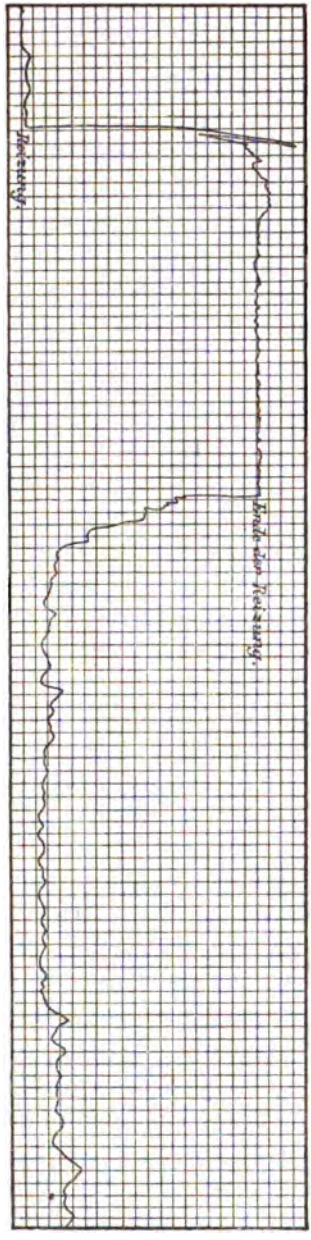


Fig. 3.

Wenn daher mein Fall schon wegen seiner Seltenheit mir der Veröffentlichung werth erschien, so hat sich mein Hauptinteresse dabei doch der elektrischen Untersuchung und deren Resultaten zugewandt.

Dass, im Gegensatze zu dem Erb'schen Fall, keine EaR vorhanden war, liegt nur an dem relativ geringen Grade der Druckläsion.

Anders dagegen verhält es sich mit dem Wogen des Muskels nach Aufhören der indirekten Reizung, der Rumpf'schen traumatischen Reaction der Musculatur. Diese Erscheinung ist im vorliegenden Falle nur auf den erkrankten Muskel beschränkt und muss daher auf das Trauma bezogen werden.

Die traumatische Reaction der Musculatur wurde von Rumpf beobachtet bei Fällen von traumatischer Neurose und von ihm als werthvolles objectives Symptom in dem Irrgarten der mannigfaltigen Symptome dieser Krankheit hingestellt.

In meinem Falle ist nun zwar ein Trauma vorhanden, eine Neurose jedoch mit absoluter Sicherheit auszuschliessen. Der von allen nervösen Erscheinungen völlig freie Patient machte einen ausserordentlich ruhigen und zufriedenen Eindruck und hatte keinen höheren Wunsch als den, möglichst bald seine Arbeit wieder aufnehmen zu können. Die Rumpf'sche traumatische Reaction scheint daher als für traumatische Neurose charakteristisch nicht aufgefasst werden zu dürfen, sondern ist vielmehr nur der Ausdruck einer traumatischen Nervenläsion. Abweichend von der Rumpf'schen Beobachtung ist in meinem Fall, dass das Wogen nur auf den Muskel beschränkt blieb, dessen lädirter Nerv faradisch gereizt wurde, während Rumpf z. B. nach Reizung des N. accessorius das Phaenomen nicht nur am Cucullaris, sondern auch am Deltoideus und Triceps hervorrufen konnte, also auch in anderen Nervengebieten als in den vom Strome durchflossenen, denn die Wirkung auf Deltoideus und Triceps durch Stromschleifen zu erklären, halte ich doch für

etwas bedenklich. Ebensowenig ist es mir gelungen, die Erscheinung, wie Rumpf es vermocht hat, mittelst Durchleitung eines faradischen Stromes durch die Lendenwirbelsäule oder durch Wirkung desselben auf weit von der ursprünglichen Reizstelle entfernte Hautstellen hervorzurufen.

Die Bedeutung des Nachweises der Rumpf'schen traumatischen Reaction in meinem Falle liegt hauptsächlich darin, dass es sich hier wirklich um eine anatomische Läsion eines Nerven durch ein Trauma handelt und dass die Muskelerscheinungen sich nur im Gebiete dieses Nerven abspielen. Bei der traumatischen Neurose hingegen soll sich das Phaenomen in den verschiedensten Nervengebieten finden, nicht nur in dem direct vom Trauma betroffenen.

Ob hierdurch ein Fingerzeig gegeben werden kann auf die noch immer so dunkle anatomische Grundlage der traumatischen Neurose, etwa in der Art, dass das Trauma gewissermaassen als Fernwirkung meinem Falle analoge anatomische Veränderungen in entfernten Nervengebieten hervorruft, will ich dahin gestellt sein lassen. Nicht zu erklären vermag ich aber, wenn die Rumpf'sche traumatische Reaction wirklich der Ausdruck der traumatischen Nervenläsion ist, dass bei der Häufigkeit solcher traumatischer Nervenläsionen das Symptom nicht öfters zu Tage tritt, und dass z. B. die oft so schweren Drucklähmungen des Radialis die Erscheinung nicht zeigen. Möglicherweise ist auch das Phaenomen mitunter übersehen worden.

Rumpf erklärt sein Phaenomen aus „einer hochgradig gesteigerten Reizbarkeit des gesammten motorischen Apparates vom Rückenmark bis zu den Muskeln" und sieht das Rückenmark immer dabei als betheiligt an, obwohl er hinzufügt, dass „gelegentlich vielleicht auch eine Störung der Nerven oder der Muskeln allein das gleiche Bild hervorrufen kann".

Die Erklärung des Rumpf'schen Phaenomens ist nicht leicht. Die Betheiligung des Rückenmarkes an seinem Zustandekommen lässt sich ja a priori nicht ausschliessen, erscheint mir aber doch aus Analogie mit anderen Lähmungen als unwahrscheinlich.

Eine Degeneration der motorischen Bahn vom Orte der Läsion an aufwärts bis zur Ganglienzelle pflegt nur nach langer Dauer der Läsion und völligem Aufhören der motorischen Leitung einzutreten; in vorliegendem Falle handelt es sich aber nur um eine Compression geringen Grades und von sehr kurzem Bestehen.

Es bleibt also nur übrig, entweder das peripherische Stück des lädirten Nerven von der Läsionsstelle an bis zum Muskel oder den Muskel selber als Entstehungsort der Erscheinung anzunehmen. Dass der Muskel in meinem Falle wenigstens theilweise mit erkrankt ist, wird nicht geleugnet werden können, es werden sich wahrscheinlich in ihm neben gesunden Fasern auch mehr oder minder degenerirte finden. Da aber das Nachwogen nach Stromesöffnung bei der directen Muskelreizung vollständig fehlt, und diese Erscheinung nur bei der Nervenreizung sich einstellt, so wird man doch schliesslich als allein betheiligt am Rumpf'schen Phaenomen das peripherische Stück des Nerven vom Läsionsorte abwärts bis zum Muskel ansehen müssen.

Das Rumpf'sche Phaenomen hat noch am meisten Aehnlichkeit mit dem physiologischen sog. Ritter'schen Oeffnungstetanus, der nach längerer Durchfliessung eines Nerven durch einen galvanischen Strom nach Stromesöffnung auftritt, und welcher durch eine Erhöhung der Erregbarkeit für die Oeffnung des gleich gerichteten Stromes erklärt wird. Ob man diese nur für den ausgeschnittenen Thiernerven gültige Erklärung auch ohne Weiteres auf den lebenden Menschennerven übertragen darf, ist allerdings fraglich.

Eine befriedigende Erklärung des Rumpf'schen Phaenomens vermag ich jedenfalls nicht zu geben.

Lässt sich dasselbe in irgend einer der bisher bekannten Veränderungen in der elektrischen Nervenreaction einreihen, und ist diese abnorme Reaction quantitativer oder qualitativer Natur? Unter qualitativen Veränderungen der Nervenreaction versteht man bisher im Allgemeinen nur die Erscheinungen der trägen Zuckungen, welche den integrirenden Bestandtheil der EaR ausmachen. Träge Zuckungen fehlen aber beim Rumpf'schen Phaenomen völlig. Gegen eine quantitative Veränderung spricht das Resultat der oben mitgetheilten elektrischen Untersuchung. Es bleibt somit nichts Anderes übrig, als das Rumpf'sche Phaenomen durch eine erhöhte Erregbarkeit der Nerven in Folge eines Traumas zu erklären, deren Ausdruck eine abnorme Reaction der Musculatur ist. Derselben eine bestimmte Stellung unter den bisher bekannten elektrischen Erregbarkeitsveränderungen des Nerven anzuweisen, ist noch nicht möglich.

Weiteren genaueren Beobachtungen muss es vorbehalten bleiben, das Vorkommen des Rumpf'schen Phaenomens bei traumatischen Lähmungen festzustellen.

II. Referate.

Anatomie.

1) **Sur l'origine du nerf acoustique**, par L. Sala. (Arch. ital. de Biologie. Bd. XVI.)

S. hat die Ursprungskerne des Hörnerven mittelst der Golgi'schen Methode festzustellen versucht, und zwar vorzugsweise bei neugeborenen Katzen und Rinderfoeten. Die Zellen des sog. äusseren Acusticuskerns (richtiger Deiters'schen Kerns) erwiesen sich als Zellen vom ersten Typus Golgi's. Ihr Axencylinderfortsatz ist durchweg nach der Raphe oder ventralwärts gerichtet und verläuft meist ungetheilt. Da v. Monakow nach Hemisection des Rückenmarks den Deiters'schen Kern und die Formatio reticularis atrophiren sah, so nimmt S. an, dass die Axencylinderfortsätze der Zellen des Deiters'schen Kerns direct in Fasern der Formatio reticularis übergehen. Er bestätigt also die ohnehin längst acceptirte Ansicht, dass der Deiters'sche Kern mit dem Acusticus nichts zu thun hat.

Ganz denselben Verlauf der Axencylinderfortsätze giebt S. auch für die Zellen des sog. Nucleus angularis oder v. Bechterew'schen Kerns an. Er bestreitet daher, dass derselbe zu dem Acusticus und speciell zu dem Vestibulartheil desselben in irgend welcher Beziehung steht.

Auch die Zellen des sog. inneren Acusticuskerns gehören dem ersten Golgi'schen Typus an und ihre Axencylinderfortsätze verhalten sich ganz wie diejenigen der

Zellen des Deiters'schen und v. Bechterew'schen Kerns. Auch für sie nimmt S. einen directen Zusammenhang mit Fasern der Formatio reticularis und keine Beziehungen zum Acusticus an.

Ursprungskerne des Acusticus sind nur der sog. Nucleus anterior und das Tuberculum laterale; aus dem ersteren entspringt die innere, aus dem letzteren die äussere Portion der hinteren Acusticuswurzel (Striae acusticae). Die Fasern der vorderen Acusticuswurzel vermochte S. nicht weit genug zu verfolgen; ein Theil gelangt jedenfalls in den Strickkörper. Die genaue Beschreibung der 3 Schichten des Tuberculum laterale ist im Original nachzulesen. Im Nucleus anterior unterscheidet S. grosse, peripherisch gelegene und kleinere, centraler gelegene Ganglienzellen. Die ersteren erinnern durch ihre Bindegewebskapsel und ihre Armuth an Protoplasmafortsätzen an die Zellen der Spinalganglien; ihre Axencylinderfortsätze setzen sich rechtwinklig an Fasern der vorderen und hinteren Acusticuswurzel und zwar an solche der inneren Portion der letzteren an. Aus den grossen peripherischen Zellen stammen auch die in das Corpus trapezoides eintretenden Fasern. Die kleineren, centralen Zellen des Nucl. ant. verhalten sich wie Zellen des zweiten Golgi'schen Typus: aus dem Netz ihrer Axencylinderfortsätze entwickeln sich die Fasern der inneren Portion der hinteren Acusticuswurzel. Auch der Zusammenhang der Fasern der äusseren Portion der hinteren Acusticuswurzel mit den kleinen kugeligen Zellen der tiefen Schicht des Tuberculum laterale entspricht dem zweiten Golgi'schen Typus.

Th. Ziehen.

Experimentelle Physiologie.

2) **A gátló idegek kifáradhatlanságáról** (Ueber die Unermüdlichkeit der Hemmungsnerven), von A. Szana. (Orvosi Hetilap. 1891. Nr. 30.)

Die Unermüdlichkeit der sensiblen und motorischen Nerven ist von Wedenski, Bowditch, Langendorff u. A. festgestellt worden. Verf. untersuchte nun den N. vagus auch in dieser Beziehung und fand, dass dieser Nerv selbst nach sechsstündiger Reizung seine Reizbarkeit nicht einbüsste, und somit auch als unermüdlich betrachtet werden muss. Die Versuche wurden an Kaninchen ausgeführt, indem am Halse einer der Vagusstämme durchschnitten und nun mittelst du Bois-Reymond'schen Schlittenapparat gereizt wurde. Um einer vorzeitlichen Ermüdung des Herzmuskels vorzubeugen, injicirte Verf. Atropin unter die Haut des Versuchsthieres, hierdurch verlor der Nerv seine Wirkung für 6—7 Stunden auf das Herz; nach Ablauf dieser Zeit trat die Verlangsamung entsprechend der fortandauernden Reizung des peripherischen Vagusstumpfes allmählich ein. Jendrássik (Budapest).

---

3) **The phrenic nerve**, von Ferguson. (Brain. Summer and Autumn Number 1891.)

F. liefert den Nachweis von sensiblen Fasern im Phrenicus. In einem Falle von progressiver Muskelatrophie mit Atrophie des Diaphragma waren eine Anzahl Fasern des Phrenicus erhalten. 3 Wochen nach Durchschneidung eines Phrenicus bei einer Katze wurde die entsprechende Zwerchfellhälfte weniger fühlend gefunden, der Nerv ganz degenerirt (über oder unter der Durchschneidung? Ref.) Nach Durchschneidung der hinteren Wurzeln des 3. 4. 5. und 6. Cervicalnerven war etwa ein Drittel der Phrenicusfasern zerstört. Bruns.

---

4) **Der faradische Leitungswiderstand des menschlichen Körpers**, von Dr. F. Windscheid, Privatdocent u. Assistent an der neurologischen Abtheilung der medicinischen Poliklinik in Leipzig. (Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. 1891. II. 1.)

Nach der von v. Frey und dem Verf. in einer vorläufigen Mittheilung schon bekannt gegebenen Methode (s. Neurolog. Centralblatt 1891, Nr. 10, S. 292/294) gelang es, auch für den faradischen Leitungswiderstand absolute Zahlen ausfindig zu machen, deren individuelle Differenzen an verschiedenen Menschen und an verschiedenen Körperstellen zu bestimmen und auch in pathologischen Zuständen Abweichungen von der Norm zu constatiren. Die Hauptvorzüge der angewandten Telephonmethode sind die absolute Empfindungslosigkeit für den untersuchten Menschen, weil die benutzten Stromstärken die Reizschwelle nicht zu erreichen brauchen, ferner die Schnelligkeit, mit der die Bestimmungen ausgeführt werden können und schliesslich das Constantbleiben des Widerstandes während der Untersuchung.

Die so gewonnenen Zahlen sind bei gleicher Elektrodengrösse fast durchweg kleiner als die für den galvanischen Widerstand; der Unterschied besteht darin, dass der Inductionsstrom durch die Haut nicht die Veränderungen erleidet, wie es in Folge der Polarisation bei dem galvanischen der Fall ist.

Zunächst wurden solche poliklinische Kranke auf diese Weise untersucht, bei denen der ausgewählte Körpertheil als gesund angesehen werden durfte und konnte für die oberen Extremitäten Folgendes festgestellt werden:

1. Der Widerstand ist hier stets an der Ellenbeuge am geringsten.

2. Der höchste Widerstand liegt entweder an der Hohlhand oder am Handrücken, wobei der Einfluss der schlechteren Befestigung der Elektrode auf dem Handrücken nicht zu vernachlässigen ist.

3. Der Widerstand ist auf der Streckseite im Allgemeinen höher als auf der Beugeseite.

4. Der Einfluss der stärkeren Musculatur der rechten Seite macht sich als Verringerung des Widerstandes von der Peripherie nach dem Centrum hin deutlich bemerkbar und ist am Triceps am grössten.

Die Untersuchung der unteren Extremitäten ergab Folgendes:

1. Der grösste Widerstand liegt stets an den Fusssohlen.

2. Der kleinste Widerstand ist entweder an der Kniekehle, oder häufiger noch am Oberschenkel.

3. Die Streckseite des Oberschenkels hat einen höheren Widerstand als die Beugeseite.

4. Der rechte Oberschenkel hat einen geringeren Widerstand als der linke.

5. Der Widerstand nimmt von der Wade zur Fusssohle constant zu.

Es ergab sich im Allgemeinen, dass, abgesehen von der durch eine dickere Epidermisschicht ausgezeichneten Hohlhand und Fusssohle, der Widerstand an den unteren Extremitäten stets grösser war als an den oberen. Die Resultate Jolly's, der für den galvanischen Widerstand an der Hohlhand sehr kleine Zahlen erhielt, konnte Verf. für den faradischen nicht bestätigen.

Von pathologischen Zuständen liessen sich in drei Fällen von Facialislähmung (zwei alte und ein frischer) keine irgendwie erheblichen Unterschiede zwischen der gesunden und kranken Gesichtshälfte constatiren. In zwei Fällen von Morbus Basedowii, die aus äusseren Gründen nur an einigen Stellen der oberen Extremitäten gemessen werden konnten, ergab sich keine Herabsetzung des faradischen Widerstandes, doch legt Verf. auf dies Resultat wegen des so kleinen Materials keinen Werth. In einem exquisiten Fall von Hysterie fand sich sicher eine Erhöhung und unter drei Fällen von traumatischer Neurose war 2 Mal nichts Abnormes und nur 1 Mal am

Unterarm eine auffallende Verringerung des Widerstandes vorhanden; es bestanden zwar hier anatomische Läsionen in Form von Knochendefecten und Narben in Folge des Unfalls, während in den beiden anderen Fällen objectiv nichts Abnormes nachzuweisen war, doch will W. aus diesem einzigen Befund keinen weiteren Schluss ziehen.

In einem Fall von Neurasthenia sexual. bestand ein sehr hoher Widerstand, in vier Fällen von Tabes war er unverändert; bei Hemiplegie war auf der gelähmten Seite der Widerstand meist mehr oder minder erhöht und einige Mal vermindert; es liess sich nicht feststellen, wann er erhöht und wann er vermindert ist, doch gingen mit der Abnahme der Lähmungserscheinungen auch die Widerstandsveränderungen zurück. In zwei Fällen von Atrophie mit hochgradiger EaR war der Widerstand erhöht, bei geringer Atrophie war eine Erhöhung desselben nicht constant. Es liegt nahe, den bei Hemiplegie auf der gelähmten Seite auftretenden, erhöhten Widerstand auf Inactivitätsatrophie der gelähmten Muskeln zurückzuführen, denn mit der Schwere der Lähmung nimmt auch die Erhöhung des Widerstandes zu; vielleicht geht auch die Haut bei langdauernden Hemiplegien Veränderungen ein, die zur Erhöhung desselben beitragen. E. Asch (Frankfurt a. M.)

Pathologische Anatomie.

5) **Sulla differenza anatomo-patologica fra degenerazione primaria e secondaria dei centri nervosi**, del Dott. G. Vassale. (Rivista sperimentale di freniatria etc. Vol. XVII. Fasc. IV. p. 455.)

Verf. hat in einer Reihe von Untersuchungen am Rückenmark experimentirter Thiere und einiger Paralytiker, Pellagröser und Dementen den Unterschied der primären und secundären Degeneration studirt. Zum Studiren der Veränderungen der Markscheide benutzte er die Marchi'sche Methode, die er warm empfiehlt. Härtung des frisch entnommenen Rückenmarks in Müller'scher Lösung 1 Woche; dann 5 bis 6 Tage in eine Mischung von 2 Theilen Müller'scher, 1 Theil wässriger 1%iger Osmiumsäurelösung. Es treten dann die degenerirten Parthien schwarz scharf hervor. Er kommt zu dem Resultat, dass sich bei der secundären Degeneration schnell ebenso in der Markscheide wie im Axencylinder schwere destructive Processe entwickeln; bei der primären findet sich nur Atrophie und Schwund der Markscheide; der Axencylinder bleibt erhalten.

Vergleichende Studien zwischen den Rückenmarksveränderungen verschieden weit vorgeschrittener Fälle von Paralyse und Pellagra führen den Verf. zu der Behauptung, es handle sich im Beginn primärer Degeneration nur um histochemische Veränderungen der Nervenfaser toxischen Ursprungs, was am besten die weitgehenden Remissionen zu erklären im Stande sei.

Es handle sich im Anfang um eine rein chemische Modification der Nervenfaser, die aus ihrer geringeren Affinität zu den Farben und chemischen Reagentien hervorgehe. Die einzelnen morphologischen Bestandtheile zeigen mit den gegenwärtigen Methoden keine sicher nachweisbaren Veränderungen. Die Atrophie der Markscheide und der relative Schwund der färbbaren Substanz treten erst später hinzu.

Die Untersuchungen bedürfen jedenfalls einer genauen Nachprüfung.

Aschaffenburg (Heidelberg).

6) **Sullo stato cribroso del cervello**, del Dott. Giulio Vassale. (Rivista sperimentale di freniatria etc. Vol. XVII. Fasc. IV. p. 480.)

Bei einigen Gehirnen von Paralytikern und Dementen hat der Verf. mikroskopische Untersuchungen über den sog. état criblé angestellt. Nach Härtung in Alkohol

wurden die untersuchten Stücke in reinem Pyridin während mehrerer Tage entwässert und aufgehellt, in Paraffin eingebettet und mit dem Mikrotom geschnitten. Die Färbung geschah mit Ehrlich'schem Hämatoxylin, differenzirt wurde in salzsaurem Alkohol. Aus seinen Beobachtungen zieht Verf. den Schluss, dass es sich nicht um eine Erweiterung der Lymphscheiden der Blutgefässe (Bizzozero) handle, dass überhaupt ein Zusammenhang mit den Blutgefässen nicht bestehe, dass es sich vielmehr nur um eine besondere Veränderung der Markscheide der dicksten Nervenfasern der weissen Substanz handle. Welcher Art die besondere Veränderung ist, wird nicht angegeben.

Aschaffenburg (Heidelberg).

Pathologie des Nervensystems.

7) **Two cases of general cutaneous and sensory anaesthesia, without marked psychical implication**, von Berkley. (Brain. Winter Number 1891.)

Im ersten Falle bestand vollständiger Verlust der Temperatur- und Schmerzempfindung, des Geruchs, Geschmacks, Gesichts, der Empfindung für Gleichgewicht, für Druck und Gewichte; partieller Verlust der Tastempfindung der Muskelgefühle und des Gehöres. Dabei allerlei Schmerzen in den Extremitäten.

Im zweiten Falle war Tast- und Temperaturgefühl ganz verloren, der Geschmack in den vorderen zwei Drittel der Zunge geschwunden, die Geruchsempfindung verlangsamt; das Muskelgefühl und die Balancefähigkeit fast ganz verloren. Gesicht und Gehör gut. Im Anfang auch Schmerzen.

In beiden Fällen Syphilis in der Vorgeschichte. Im ersten Falle schwere erblich-nervöse Belastung; im zweiten nicht.

Im ersten Falle Fehlen der Patellarreflexe und Sehnervenatrophie, im zweiten in den Armmuskeln Entartungsreaction. Im zweiten Falle sehr weitgehende Besserung.

Verf. stellt besonders den ersten Fall in Vergleich zu den bekannten von Schüppel, Krukenberg, Heyne und v. Ziemssen. Als Besonderheit wird auf das Fehlen psychischer Störungen hingewiesen. Im ersten Falle kann er Syringomyelie nicht ganz ausschliessen, entscheidet sich aber schliesslich für eine functionelle Erkrankung der Rinde des Grosshirnes besonders in den hinteren Regionen. Um das Fehlen der Patellarreflexe zu erklären, nimmt er auch eine solche Erkrankung des Kleinhirnes an (?! Referent), damit will er denn zugleich die mangelnde Balancefähigkeit erklären. Darauf, dass Sehnervenatrophie bestand, wird gar keine Rücksicht genommen. Die Annahme einer functionellen Störung steht also auf ganz schwachen Füssen.

Im zweiten Falle ist dem Verf. die wahrscheinlichste Ansicht eine periphere Neuritis mit Betheiligung der Centralorgane, spec. der Hinterstränge.

Die Syphilis steht nach B.'s Auffassung in keinem directen Zusammenhange mit den sensorischen Störungen. Hysterie schliesst er wohl mit Recht aus.

Bruns.

---

8) **A case of Syringomyelus**, by J. Hughlings Jackson and James Galloway. (Lancet. 1892. 20. Februar.)

Die Krankheit der jetzt 47jährigen Patientin begann im 25. Lebensjahr. Symptome: Aufhebung der Schmerzempfindlichkeit und des Temperatursinns (bei intacter Berührungsempfindlichkeit) im rechten Arm, in der rechten Kopf- und rechten oberen Rumpfhälfte, deformirende Arthritis des rechten Ellbogen- und Handgelenks, Atrophie des Thenar, Antithenar und der Interossei rechts, Flexionskontractur der Finger der rechten Hand, einfach quantitative Herabsetzung der galvanischen sowie der fa-

radischen Erregbarkeit der rechtsseitigen Arm- und Gesichtsmuskeln. Das Muskelgefühl ist intact, die Begrenzung des analgetischen Bezirks ziemlich scharf; auch die Schleimhaut der Mundhöhle zeigt rechterseits die typische Dissociation syringomyélique. Die Verff. diagnosticiren eine von der Morvan'schen Krankheit durch die Abwesenheit der bekannten trophischen Störungen (Panaritien) zu unterscheidende Form der Syringomyelie. Th. Ziehen.

---

9) **Acute angio-neurotic Oedema**, by Charles E. Simon, M. D. (The Johns Hopkins Hospital Reports. Rep. in Neurolgy. 1891. Bd. II. Nr. 6.)

Fall I. Katie S., 15 Jahre alt, klagt über ein Anschwellen ihres ganzen linken Vorderarms und der Hand. Nichts, was diesem Zustand ähnlich wäre, ist je in ihrer Familie gewesen. Ihr Vater starb an Phthisis vor einigen Jahren. Eine Schwester litt 3 Mal an Chorea. Die Patientin hatte die gewöhnlichen Kinderkrankheiten, mit 5 Jahren Intermittens, der bald Pneumonie folgte. 3 Wochen nachdem sie wieder gesund war, hatte sie den ersten Anfall von Anschwellung, und hat seitdem immer daran gelitten. Die erkrankten Theile sind die Hände, die Vorderarme bis zu den Ellenbogengelenken, die Füsse, die Beine bis zum Knie und das Gesicht. Andere Theile waren nie ergriffen. Die Krankheit erscheint in diesem Fall ganz eigenartig; wenn einer der Füsse leidend ist — und beide Füsse sind nie zusammen ergriffen — so sind bestimmt Hand und Vorderarm der entgegengesetzten Körperseite mit leidend. Mutter und Tochter sind ganz einig in diesem Punkt. Ein Fuss allein, oder beide Füsse, oder beide Hände sind niemals zu gleicher Zeit erkrankt. Andererseits ist eine Hand mit dem entsprechenden Vorderarm ziemlich oft ergriffen, ohne den entgegengesetzten Fuss in Mitleidenschaft zu ziehen.

Wenn die Anschwellung das Gesicht ergreift, fängt sie in den Augenlidern an und greift dann nach und nach über das ganze Gesicht, von den Augen nach dem Kinn, und zwar so, dass die Stirn zuletzt ergriffen wird. Manchmal ist die Schwellung so stark gewesen, dass sie der Pat. die Augen vollständig schloss. Solche Anfälle sind mit ziemlicher Regelmässigkeit jeden Monat eingetroffen und die Mutter versichert, dass das Mädchen sicherlich zwei Anfälle in einem Monat haben wird, wenn sie im vergangenen Monat frei gewesen ist.

So ist die Krankheit bis vor 20 Monaten gewesen, wo eine Ruheperiode von $1^1/_2$ Jahr eintrat. Am 7. April dieses Jahres kehrte die Krankheit zurück, und bei Beginn des nächsten Anfalles, welcher am Morgen des 28. eintrat, kam sie in Behandlung.

Nur ein Mal hatte Pat. vorhergehende Symptome, und zwar vor dem Anfall vom 7. April, wo sie über allgemeine Müdigkeit und Schmerzen im Rücken und Kopf 24 Stunden vorher klagte. Den Beginn eines Anfalles kann sie 10 Minuten vor der Anschwellung angeben und zwar beginnt er mit einem prickelnden, kratzenden und leicht brennenden Gefühl in dem Theil, der angegriffen werden wird. Die Anschwellung erscheint dann und schreitet mit grosser Schnelligkeit fort und erreicht ihren Höhepunkt in etwa einer Viertelstunde; während dieser Zeit hat Pat. ein Gefühl, als wenn etwas sich in dem Körpertheil herauf- und herunterbewegte; wenn der Höhepunkt erreicht ist, hat sie einen leichten Schmerz und ein Gefühl des Dehnens, welches während der übrigen Zeit des Anfalles anhält.

Wenn die Hand ergriffen ist, ist die Anschwellung am meisten an der dorsalen Handfläche zu bemerken; die Finger werden im leichten Grade gebeugt gehalten und sind stark geschwollen. Active Bewegungen sind unmöglich, passive verursachen grossen Schmerz.

Diese Schwellungen dauern 1—4 Tage, verschwinden oft während der Nacht, um am nächsten Morgen zurückzukehren; letzteres aber nicht jedes Mal und nicht

immer vollständig. Gewöhnlich verschwindet die Schwellung zuerst in den zuerst ergriffenen Theilen, während ein kratzendes Gefühl diesen Process begleitet.

Es war nicht möglich, Athemnoth, oder Nausea, oder Erbrechen zu constatiren, da das Mädchen sich während des Anfalles vollkommen wohl fühlte.

Status praesens: Pat. ist ein gut genährtes, kluges Mädchen, nur in körperlicher Entwickelung etwas zurück, wenn man ihr Alter bedenkt; sie ist nie menstruirt. Nicht nervös. An dem Kopf wurden keine Abnormitäten bemerkt.

Lungen und Herz sind vollkommen normal.

Ihre linke Hand war sehr geschwollen, die Finger etwas gekrümmt, die Farbe der Haut ein wenig blasser als normal und die Temperatur der Hand schien leicht gesteigert. Zwischen den beiden Handgelenken war ein Unterschied von 2 cm und zwischen den Händen gerade über den Metacarpophalangeal-Gelenken von 3·1 cm; der Vorderarm war in geringer Ausdehnung mit angegriffen. Die Fauces und die hintere Wand des Pharynx erschien geröthet und leicht angeschwollen; es waren kleine Bläschen an jeder Seite der Uvula, auf dem Gaumensegel.

Am 29. April sagte Pat. aus, dass das Anschwellen während der Nacht angedauert hätte; der Vorderarm war sehr geschwollen und die Hand etwas mehr als am 28. Am Morgen schmerzte der Arm sehr stark und während des ganzen Tages hatte Pat. ein brennendes Gefühl in den afficirten Stellen.

Während der Nacht vom 29. zum 30. war die Anschwellung am Arm heruntergegangen, nicht aber in die Hand.

Während der Nacht vom 30. schlief Pat. schlecht wegen Juckens im Gesicht, bei dem sie dachte, dass das Gesicht auch ergriffen würde. Am Nachmittag hatte die Schwellung in der Hand nachgelassen und Pat. konnte die Finger beinahe bis zur Normalen strecken; ein leichtes Oedem jedoch blieb noch auf dem Dorsum. Der Vorderarm war wieder beinahe normal. Das Gesicht erschien ein wenig dick und heiss, und Pat. klagte über Rücken- und Kopfschmerzen.

Der Puls blieb bei dem Anfall ganz gleichmässig. Keine Temperaturerhöhung. Diese Anfälle konnten auf keine directe Ursache, als gewisse Nahrung, Erkältung etc. zurückgeführt werden.

Der Urin war während des Anfalles hell und enthielt weder Niederschläge noch Albumen.

Fall II. Sophie L., 27 Jahre alt, verheirathet, in Behandlung genommen am 30. Januar 1890, klagt über begrenzte Schwellungen verschiedener Körpertheile.

Der Vater der Pat. ist gesund, 56 Jahre alt; die Mutter starb an einer Lungenkrankheit, wahrscheinlich Phthisis.

Mit Ausnahme der Masern, als Kind, und Schüttelfrost und Fieber vor einigen Jahren, war sie nie krank; sie ist regelmässig menstruirt, hat ein Kind, welches gesund ist, keinen Abort.

Einige Zeit vor dem Eintreten der Erkrankung klagte sie über stete Müdigkeit und viel Kopfschmerzen. 8 Wochen vor der Aufnahme wachte sie in der Nacht mit einem Gefühl von Dicke und Dehnen über dem rechten Auge auf und bemerkte eine Anschwellung in der Grösse einer Walnuss, die ihr das Auge fast völlig schloss. Am Morgen war die Anschwellung vergangen, aber im Laufe dieses und jedes folgenden Tages erschienen gleiche Anschwellungen an Gesicht, Hals, Händen, Füssen und ein Mal an Brust und Abdomen, in der Ausdehnung von einer Kirsche bis zu einer kleinen Orange wechselnd und jedes Mal durch ein prickelndes oder juckendes Gefühl vorher angezeigt.

Die angeschwollenen Stellen waren gewöhnlich roth und die Haut glänzend; Pat. hat dabei keine Schmerzen, nur wenn die Schwellungen an einer Stelle sind, wo naturgemäss ein Druck entsteht, wie zwischen zwei Fingern, an der Fussbeuge oder ähnlichen Stellen. Die Schnelligkeit, mit der die Schwellung eintritt, ist erstaunlich und eine solche in der Grösse einer Kirsche, die sich auf dem Dorsum der

linken Hand bildete, wurde in dem Sprechzimmer beobachtet. Sie dauern gewöhnlich einige Stunden und das Verschwinden ist wieder von einem juckenden Gefühl begleitet.

Schwierigkeit beim Schlucken kamen bei der Pat. nie vor, aber manchmal erschien auf der Schleimhaut der Oberlippe eine Schwellung, die dieselbe ausdehnte und das Essen sehr schmerzhaft machte.

Gastrische Symptome wurden nicht beobachtet, mit Ausnahme von Uebelkeitsanfällen an den Tagen, wo die Schwellungen sehr stark waren. Zur Zeit der Untersuchung war Pat. eine gutgenährte, junge Frau, die den Eindruck einer nervösen Person machte. Die Augen zeigten die helle Erscheinung, die so oft bei hysterischen Frauen bemerkt ist; die Pupillen waren etwas erweitert.

Die Untersuchung des Thorax ergab nichts Anormales.

Auf dem Dorsum der linken Hand war eine Anschwellung in der Grösse einer Walnuss zwischen dem dritten und vierten Finger, etwas schmerzhaft beim Druck, und eine andere kleinere Schwellung an der rechten Hand zwischen Daumen und Zeigefinger, ohne auffallende Blässe.

Plötzliche Wetterveränderungen schienen bei der Pat. einen Anfall zu verursachen, andere Einflüsse konnten als Grund eines Anfalles nicht gefunden werden. Urin war blass und enthielt nichts Pathologisches.

Während der folgenden 5 Wochen schien Pat. sich unter der Anwendung von Asa foetida und steigenden Dosen von Fowler'scher Lösung zu bessern und nach einigen Monaten versicherte sie, keinen Anfall mehr gehabt zu haben.

Fall III. Ida H., 18 Jahre alt.

Ihre Mutter hatte jahrelang Ohnmachtsanfälle gehabt; eine Schwester von fünfzehn Jahren hat Epilepsie; eine andere jüngere Schwester hat vor kurzem die ersten epileptischen Anfälle gehabt.

Als Pat. in die Anstalt kam, klagte sie über Schwellungen beider Hände und Füsse. Im Alter von 2—4 Jahren hatte sie Masern, Scharlach und Diphtherie. Bis zu ihrem 11. Jahre hatte sie Anfälle, bei welchen sie zu Boden fiel, das Bewusstsein verlor und Zuckungen bekam; seitdem ist sie Ohnmachtsanfällen unterworfen, bei denen sie das Bewusstsein nicht verliert; sie fällt um, hat aber keine Zuckungen. Solche Anfälle hatte sie bis vor einem Jahre alle 3—4 Wochen ein Mal. Sonst ist Pat. immer gesund gewesen, bis zu dem Beginn ihrer jetzigen Erkrankung.

Dieselbe zeigte sich vor 4 Wochen, als sie beim Erwachen des Morgens sah, dass ihre Füsse angeschwollen waren und Schmerzen verursachten, wenn sie zu gehen versuchte. Während des Tages liess der Zustand nach, aber gegen Abend kehrten die Schwellungen zurück, blieben die Nacht hindurch, um am Morgen wieder zu verschwinden. Vor 2 Wochen wurden ihre Hände ähnlich ergriffen und seit der Zeit ist die Schwellung jeden Abend gegen 5 oder 6 Uhr eingetreten und erreicht den Höhepunkt um 9 Uhr. Um diese Zeit sind die Hände sehr angeschwollen, die sie bedeckende Haut erscheint roth, glänzend und ungespannt; die natürlichen Unebenheiten der Handteller sind beinahe völlig verschwunden und Bewegungen unmöglich. Gewöhnlich sind die Unterarme mit ergriffen, indem die Schwellung sich bis zu den Ellenbogengelenken ausbreitet. Ein allgemeines prickelndes und dehnendes Gefühl sowie eine taube Empfindung der Fingerspitzen tritt ein; Drücken auf die leidenden Theile macht Schmerzen. Der rechte Arm ist meist mehr ergriffen als der linke. Zur selben Zeit sind die Füsse auch angeschwollen, wenngleich weniger stark als die Hände. Dieser Zustand dauert dann bis zum nächsten Morgen, wo alsdann die Füsse wieder normal werden, während noch am Mittag ein leichter Grad der Schwellung an den Händen beobachtet werden kann.

Symptome, die auf laryngeale oder oesophageale Complicationen schliessen liessen, wurden nicht gefunden. Während der zwei letzten Wochen jedoch hat Pat. regelmässige Anfälle von Nausea gehabt, die von Kopfschmerz begleitet jeden Abend ein-

traten und den Schwellungen $1\,^1/_2$—2 Stunden vorangingen. Einige Male ist Erbrechen eingetreten, als das Schwellen auf dem Höhepunkt war. Die erbrochene Masse wurde so beschrieben, als wäre sie wie Wasser, und ist nur ein Mal an Menge bedeutend gewesen. Während der letzten Woche ist auch Diarrhoe eingetreten, jedoch enthielt der Stuhlgang, 4—5 Mal am Tage, von wässerigem Zustand weder Blut noch Schleim. Unterleibsschmerzen sind nie vorgekommen.

Die Menstruation war gewöhnlich regelmässig, nur einige Wochen vor dem Beginn der Krankheit war sie alle 2—$2\,^1/_2$ Wochen menstruirt; im letzten Monat ist sie aber wieder regelmässig gewesen.

Bei der Untersuchung fand man, dass sie ein gut genährtes, gesund aussehendes Mädchen ist, 163 Pfd. wiegend. Herz, Lungen und Abdomen scheinen in normalem Zustand zu sein. Reflexe waren nicht gesteigert. Zur Zeit, Mittags 12 Uhr, konnte kaum eine Schwellung bemerkt werden, auch zeigte sich keine Empfindlichkeit, trotzdem Pat. behauptet, dass die Nacht vorher die Schwellungen so stark waren, dass sie die Finger nicht biegen konnte. Den nächsten Morgen um 9 Uhr waren die Finger etwas geschwollen und um 12 Uhr war Alles völlig verschwunden.

Urin war frei von pathologischen Bestandtheilen, seine blasse Farbe jedoch sehr auffallend.

Während der folgenden Wochen hielt der oben beschriebene Zustand an. Dann ergriff das Schwellen nicht mehr Hände oder Füsse, sondern nur noch den Zeigefinger der linken Hand, der jeden Abend regelmässig anschwoll und den nächsten Morgen wieder normal wurde. Jetzt jedoch wurde ihr Gesicht mitergriffen und blieb einige Tage geschwollen; erst dann kehrte der natürliche Zustand zurück. Während dieser Woche hatte sie 3—4 Mal wässerigen Stuhlgang am Tage mit grossen Schmerzen im Abdomen, die gewöhnlich einer Entleerung vorangingen. Das Erbrechen zeigte sich in dieser Zeit nicht wieder.

In der Diagnose dieser Erkrankung ist es von grösster Wichtigkeit, den Urin des Patienten zu untersuchen, da Fälle vorkommen, die der beschriebenen Krankheit ganz ähnlich sind, aber unzweifelhaft auf Nierenerkrankungen zurückzuführen sind, wie der folgende Fall lehrt:

M. H., ein kleines Mädchen von 12 Jahren, zur Behandlung in Johns Hopkins Hospital-Poliklinik, klagt über Schwellungen des Gesichtes und der Beine; diese Schwellungen erschienen mit erstaunlicher Regelmässigkeit. Auf Befragen erfuhr man, dass das Kind mit 3 Jahren Masern hatte, sich sonst aber vollkommener Gesundheit erfreute. Während der zwei letzten Winter hatte sie Anfälle, bei denen die äusseren Flächen ihrer Finger jeden Morgen stark anschwollen und deren Schwellung gegen Mittag verschwand. Wenn das Wetter kalt war, erschienen die Anfälle täglich und das Eintauchen der Finger in kaltes Wasser machte den Zustand an diesen Tagen bedeutend schlimmer, während das Baden derselben in warmem Wasser den entgegengesetzten Effect hatte. Solchen Anfall hatte sie seit dem letzten Winter nicht gehabt und die Schwellungen, über die sie jetzt klagte (die Untersuchung geschah im Juni), waren seit 2 Wochen eingetreten, mit sozusagen täglichen Unterbrechungen.

Ihr Urin wurde eine Zeit lang jeden Morgen und Abend untersucht und man fand $2\,^0/_0$ Albumen mit einer Fülle von hyalinen, epithelialen und granulirten Niederschlägen.

Aehnliche Fälle sind oft beobachtet worden und eine Diagnose von angio-neurotischem Oedem ist durch öfteres Auftreten der Bright'schen Krankheit verbessert worden.

Nach Strübing kann eine kleine Menge von Albumen bei dem Höhepunkt eines Anfalles eintreten, aber grosse Mengen, und besonders Niederschläge in dem Urin des Patienten, werden sicher grosse Zweifel über die Richtigkeit der Diagnose auftreten lassen.

Die Prognose ist in diesen Fällen, so weit das Leben berücksichtigt wird, eine

gute, da der Tod nur in den seltenen Fällen eintritt, in denen plötzliche Anschwellungen der Stimmritze vorkommen und ein Kranker kann lange mit dieser Krankheit leben, wie Fälle illustriren, bei denen das Leiden vom 19. Jahre bis zum 90. bestand. Diese Fälle zeigen zugleich die schlechte Prognose, insoweit an eine völlige Heilung gedacht wird. Die Behandlung beschränkt sich auf vorsichtige Vermeidung einer bekannten Ursache der Anfälle und der Anwendung von Tonicis und guter Ernährung.

Was die Pathologie der Krankheit betrifft, so ist so gut wie nichts bekannt. Mann kann von einem Zustand der Wände der Blutgefässe reden, bei denen ihre Durchdringbarkeit gesteigert ist; aber das ist das einfache Ausdrücken der Sache mit anderen Worten; denn so lange unsere Kenntniss von der Wirkung der vasomotorischen Nerven auf die Blutgefässe und der Existenz oder der Nichtexistenz der trophischen Nerven und Centren auf dem jetzigen Punkte ist, scheint es beinahe hoffnungslos, selbst nur über die Aetiologie der sogenannten Angio-Neurosen Theorien aufzustellen.

Nur vasomotorische Einflüsse allein, die eine gesteigerte Durchdringbarkeit der Wände der Blutgefässe zulassen, scheinen ungenügend, um die Krankheit zu erklären und selbst der Versuch von Ostromnoff, nach welchem ein Oedem der Reizung des peripherischen Stumpfes eines durchschnittenen N. lingualis folgte, zeigt nur, dass nervöse Einflüsse im Stande sind, die Durchdringbarkeit der Wände der Blutgefässe zu erhöhen. Dasselbe kann von den Experimenten von Vulpian, Levascher u. A. gesagt werden.

Strübing's Vermuthung, dass periphere Reize dieser Nerven, während sie sich in einem Zustand gesteigerter Irritabilität befinden, die erregenden Factoren in der Production des Oedems sein könnten, scheint annehmbar, wenn auch nur in sehr wenigen Fällen, da die Anfälle ohne irgend ein Trauma erscheinen und unzweifelhaft durch viel geringere Einflüsse hervorgerufen werden.

Dass die Krankheit eine des sympathischen Systems ist, scheint zweifellos. Aber anzunehmen, dass nur vasomotorische Einflüsse genügen, um solche Resultate hervorzubringen, scheint nicht denkbar. P. Kronthal.

---

10) **Two cases of Friedreich's disease**, by Chas. Henry Brown, M. D. of New York. (The Journ. of nerv. and ment. disease. 1890. October.)

I. Fall: Frl., 29 Jahr, ältestes Kind. — Vater öfter nervös erschöpft. Mutter: Migräne. Bruder der Mutter geisteskrank. Schwester der Mutter narkotophagisch. Zweiter Bruder der Mutter auffallender Charakter. Bruder, 27 Jahr, schwächlich, nervös. Bruder, 25 Jahr, gesund. Schwester, 19 Jahr, schwächlich entwickelt körperlich und geistig, Migräne; Menstr. unregelmässig, Nasenbluten. Bruder starb, 16 Jahre alt, an perniciöser Anämie, schwächlich. Bruder, kräftig, normal. Vorgeschichte: In Pubertät malariaartige Anfälle; 13 Jahr alt Menstruation; Skoliose; Lahmen. 15 Jahr: Rheumatismusähnlichen Anfall, Gelenkschmerzen. 17 Jahr: Kopf- und Rückenschmerz; schiessende Schmerzen in den Beinen. Anfallsweise 2—3 Wochen dauernd, Lahmheit hinterlassend. 21 Jahr: Auffallend heftigen Kopf- und Rückenschmerzanfall, wonach Gehen nur mit fremder Hülfe möglich. Seit Pubertät auch Krämpfe der Beine, meist Nachts, wonach Schlafsucht. Sprachstörung. Abschuppende Papeln der Kniee, Ellenbeugen, Knöchel 2 Jahr lang nicht verschwindend. Zunahme der Ataxie. 22 Jahr: Sehr profuse Menses. Starke Coordinationsstörungen der Hände. Mimik unwillkürlich; Muskelbewegungen überschreiten das gewollte Maass. Versuch, die Augen zu schliessen, Gesichtskrampf erzeugend. Speichelfluss. Rasche Sprache. Auslassen von Labiaten. Sprache schwer verständlich. Nystagmus seit 16. Jahr. 23 Jahr: Zarter, schlanker Habitus, Er-

nährung gut; Intellect intact, Stimmung normal. Hohe Ataxie, unfähig, zu gehen oder zu stehen. Ataxie der Rumpfmusculatur, der Arme, des Gesichts und Sprechorgans. Alle Muskelbewegungen ungeordnet und übertrieben. Gemeingefühl ungestört. Durch Aesthesiometer variable und schwache Anästhesie constatirt. Wenig Gewichtsgefühl. Wärme und Kälte leicht unterscheidbar. Aufhören der oberflächlichen und tiefen Reflexe. Elektrische und ophthalmoskopische Prüfung negatives Resultat ergebend und Pupillen normal. Skoliose auffällig. Anfälle von Kopf- und Rückenschmerz. Vasomotorische Störung in Gestalt von unregelmässiger Herzaction, zeitweise fliegender Gesichtsröthe, kalter Hände und Füsse. Im Winter Erfrierungen. Zeitweise Polyurie. Pulsation in inneren Genitalien und Vulva mit Hitzegefühl und Schwellung tagelang. Zunahme der Ataxie der Beine. Grobe Muskelkraft normal. — Unzweifelhafter Fall von frühzeitiger typischer Degeneration der Hinterstränge des Rückenmarks, sich fortsetzend auf Medulla oblongata und verschiedene vasomotorische Centra.

II. Fall: Fräulein, 28 Jahr. 4. Kind. Vorgeschichte: Grossmutter epileptisch. Vater früher Potator, an Schwindelanfällen, Obstruction leidend. Mutter lange Jahre schwächlich. 3 Geschwister starben 8, 11 und 16 Monate alt an Krämpfen. Hat selbst 3 Töchter, als Kinder alle sehr nervös. Eine davon heirathete, gesund; zweite, 21 Jahr alt, abnorme Gefühle und Gedanken; motorische Neurose; Schreisucht; Migräneanfälle (hysterisch). — Von Klein an nervös (epileptisch), leicht ermüdend; Anfälle von totaler Verwirrtheit oft. Seelenblindheitzustände wahrscheinlich. Gesichtstäuschungen. Zur Pubertätszeit apathisch werdend. 14 Jahr: Menstruation, spärlich. Urogenitalsphäre normal. Regelmässige Lebensweise. Die hysterischen und epileptoiden Symptome mit Fortschreiten der Krankheit nachlassend. Am stärksten im 16. Jahre. Gehstörung, fiel öfter. 17 Jahr alt: Taubes Gefühl und Jucken bei allgemeiner Schwäche; taubes Gefühl auch der Hände, rechts stärker. 23. Jahr: Diese Symptome constant; hohe Schwäche der unteren Extremitäten. Diese im nächsten Jahre zunehmend; Kälte der unteren Extremitäten und Schwellung, Ameisenkriechen. Schwankender Gang. Fersen zuerst den Boden berührend. Die fehlende Coordination jetzt am auffallendsten. Gelegentlich Krämpfe der Beinmusculatur; nie plötzlich auftretende Schmerzen. Nähen nicht mehr möglich. Nadel fühlte sie nicht; nur hinsetzend konnte sie einfädeln; gleichmässige Stiche kaum möglich. 24. u. 25. Jahr: Verschlimmerung; kann nicht mehr gehen. Steifheit und Krämpfe den grössten Theil der Zeit vorhanden; bis zum 28. Jahr abnehmend. 28. Jahr: Ernährung gut; allein gehunfähig; Hände kaum brauchbar. Steifheit der unteren Extremitäten fehlt. Clonischer Krampf am Knöchel und Sehnenreflex erzeugbar; auf wiederholten Reiz stärker. Leichte Anästhesie der Unterextremitäten; leichte Hyperästhesie der Fusssohlen. Wärmegefühl normal. Gewichts- und Distanzgefühl gering. Extremitäten kühl. Elektrische und ophthalmoskopische Exploration negatives Resultat ergebend. Psychisch: ernst, mürrisch, unsauber. 29 Jahr: Anfall von Doppeltsehen; linkes Gesicht zuckt; rechtes paretisch. Erbrechen. Wahrscheinlich cerebrale Hämorrhagie. — Dieser Fall frühzeitiger progressiver Degeneration des Rückenmarks zeigte zuerst atactische Symptome, an die sich atactisch doppelseitig gelähmter Zustand anschloss mit zeitweiligen spastischen Symptomen. Taubner (Allenberg).

---

11) Friedreich's Ataxia; its relations to conducting paths in the cord, by David Inglis. (Journal of nervous and mental disease. 1892. XVII. p. 30.)

Nach Mittheilung der Krankengeschichte eines noch lebenden Falles von Friedreich's Ataxie (allerdings ohne hereditäre Antecedentien) und nach Discussion der bisher erlangten Sectionsbefunde bei diesem Leiden, sowie mit Rücksicht auf die

postfötale Entwickelung des Centralnervensystems glaubt Verf. folgende Sätze aufstellen zu dürfen:

Hinterstränge und directe Kleinhirnseitenstränge führen keine centripetalen sensorischen Fasern, abgesehen vielleicht von denen für den Muskelsinn; es verlaufen vielmehr in den Hintersträngen die Bahnen für die Coordinationsimpulse vom Mittelhirn und Kleinhirn nach der Peripherie und von proximalen zu distalen Niveaus im Rückenmark. Das Fortschreiten der secundären Degeneration braucht nicht immer mit der Leitungsrichtung des erkrankten Systems übereinzustimmen. Sommer.

---

12) **Et Tilfälde af hereditär Ataxi (Friedreich's Sygdom)**, af Dr. A. Friedenreich. (Hosp.-Tid. 1891. 3. R. IX. 2. 3.)

In dem mitgetheilten Falle scheint die Krankheit angeboren zu sein, wenn sie auch erst später sich bemerkbar machte. Die 18 Jahr alte Kranke, deren Bruder an einer ganz ähnlichen Krankheit gelitten hatte und im Alter von 18 Jahren nach Auftreten von Hydrops gestorben war, war von Anfang an unsicher auf den Beinen gewesen, vom 7. Jahre an hatte sich der Gang etwas gebessert und war im Alter von 14 Jahren fast ganz ungestört. Das Sehvermögen war auf dem rechten Auge von Kindheit an schlecht gewesen und auch auf dem linken Auge konnte Pat. schlecht in die Ferne sehen. Schreiben hatte Pat. in Folge von Unsicherheit der Hände nicht gut gelernt. Die Menstruation trat erst im Alter von 18 Jahren ein, war aber regelmässig. Im Frühjahr 1889 erkrankte Pat. an heftigen Schmerzen in den Gliedern mit Fieber (Fieberphantasien nach dem Erwachen) und Schweiss, aber sonst ohne Gehirnsymptome. Als Pat. das Bett wieder verlassen wollte, konnte sie Anfangs gar nicht gehen; sie lernte es zwar allmählich wieder, aber viel schlechter als früher. Die Harnentleerung war stets ungestört gewesen, auch sonst waren alle Functionen in Ordnung. Seit einigen Monaten waren die Beine geschwollen. Der Gesichtsausdruck war imbecill, Gedächtniss und Intelligenz schienen etwas gelitten zu haben. Das linke Auge schielte etwas nach innen, beim Blick nach aussen bestand geringer Nystagmus lateralis. Es war eine leichte Hypermetropie vorhanden, doch war die Sehschärfe bedeutend herabgesetzt, beide Papillen waren deutlich atrophisch. In der Zunge zeigten sich ausgesprochene fibrilläre Zuckungen, ab und zu bemerkte man ein kurzes, unregelmässiges clonisches perpendikuläres Schütteln des Kopfes. Die Hände zeigten in der Ruhe leichte Contracturstellung der Finger, die jedoch willkürlich bewegt werden konnten; an den drei letzten Fingern waren die proximalen Phalangen ganz leicht dorsal flectirt, die mittleren Phalangen etwas stärker volar flectirt, die äusseren etwas hyperextendirt, besonders stärker an der linken Hand; die Bewegungen der Finger waren etwas unsicher, mitunter traten kleine Muskelzuckungen in ihnen auf. Die Bewegungen der Arme waren atactisch, wie auch die der Beine; der Gang unsicher und atactisch, wie bei Tabes, doch war die bei dieser fast nie fehlende Steifheit der Bewegungen nicht vorhanden. An den Füssen zeigte sich Contracturstellung mit Vermehrung der Fusswölbung, starke Dorsalflexion der proximalen Zehenphalangen und Plantarflexion der mittleren; die äusseren befanden sich ungefähr in normaler Stellung. Die Sensibilität war erhalten, die Sehnenreflexe, besonders die Patellarreflexe, fehlten vollständig. Die elektrische Reaction der Nerven und Muskeln hat F. nicht untersucht, theils aus Mangel an Zeit, theils deshalb, weil es wegen des bedeutenden Oedems und der Contractur der Muskeln am Fussgelenk schwierig war, zuverlässige Resultate zu erlangen. Pillen mit salpetersaurem Silber, warme Bäder, später Secale cornutum schienen keine Besserung bewirkt zu haben, nur die Oedeme verloren sich später. — Abweichend vom gewöhnlichen Verlauf ist die subacute Exacerbation mit Fieber, worauf rapide Entwickelung der wahrscheinlich angeborenen Krankheit folgte, sowie die Sehnervenatrophie. Walter Berger.

---

13) **Beitrag zur Pseudotabes s. Tabes peripherica,** von Dr. Higier (Warschau). (Deutsch. med. Wochenschr. 1891. Nr. 34.)

Die drei vom Verf. beschriebenen Fälle zeigen folgendes ziemlich übereinstimmende Bild.

In ätiologischer Hinsicht war in zwei Fällen eine vorausgehende acute fieberhafte Krankheit (Gastro-enteritis febrilis acuta, Typhus abdominalis), in einem Falle Alkoholismus zu constatiren.

Von den Symptomen seitens der motorischen Sphäre fand sich die Muskelkraft in den Extremitäten nur wenig herabgesetzt; nur im zweiten Fall bestand eine ausgesprochene Parese, wodurch derselbe einen Uebergang zur motorischen Form der multiplen Neuritis bildet. Ebenso war auch Muskelatrophie nur bei dem zweiten Patienten deutlich vorhanden, verbunden mit quantitativer Veränderung der elektrischen Erregbarkeit. Die Prüfung der Sensibilität ergab starke Herabsetzung derselben, namentlich an den Unterarmen und Unterschenkeln. Besonders ausgeprägt war in allen Fällen der acute Verlust der Sehnenreflexe, des Muskelsinns und der Fähigkeit, coordinirte Bewegungen auszuführen („acute Ataxie", Leyden).

Bei dem zweiten Patienten fand sich noch eine seltene Complication, eine psychische Alteration, die sich im Auftreten von hochgradigen Erregungsanfällen kundgab. Diese Complication der Neuritis, die mit dem Aufhören der letzteren verschwindet, ist neuerdings von Korsakow (Arch. f. Psych. Bd. XXI) unter dem Namen „Cerebropathia psychica toxaemica" beschrieben worden. A. Neisser (Berlin).

---

14) **Zwei Fälle von Rückenmarkserkrankung nach Influenza,** von Dr. H. Determann, Assistenzarzt an der Erb'schen Klinik in Heidelberg. (Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. 1891. II. 1.)

I. Halbseitenläsion (Brown-Séquard'sche Lähmung) des Rückenmarks zugleich mit Tetanie.

25jähr., bisher gesunder und hereditär nicht belasteter Mann, hatte im Winter 1890/91 eine kalte und feuchte Schlafstelle; Anfangs Januar Influenza, nach einigen Tagen stürzte er beim Versuch, aufzustehen, zusammen, da das linke Bein schlaff herunterhing; gleich darauf im rechten Bein Gefühl von Brennen und Eingeschlafensein; auf der rechten Seite von der Mitte der Brust an nach abwärts Gefühl erloschen. An demselben Tag Krämpfe im linken Arm, die einige Minuten anhielten, 4—6 Mal tagsüber auftraten und nach etwa 5 Tagen verschwanden. Während der Krämpfe an der Ulnarseite des linken Arms Gefühl von Kriebeln, das auch während der anfallsfreien Zeit anhielt und nach 4 Wochen verschwand. Hier und da Gürtelgefühl; keine Schling- oder Athembeschwerden, Stuhl- und Urinentleerung normal. Pupillen reagiren gut, Augenbewegungen und Gesichtsfeld beiderseits normal; beim Beklopfen der Facialisäste lebhafte, schnelle Zuckungen in den von den betr. Facialisästen versorgten Muskeln; dies „Facialisphänomen" besteht beiderseitig. Mechanische Erregbarkeit der Nerven an beiden oberen Extremitäten gesteigert, Sehnenreflexe links etwas stärker als rechts; das linke Bein in seinen Bewegungen unsicher, beinahe atactisch; in fast allen Muskeln desselben fibrilläre Zuckungen; dasselbe ist etwa 2 cm dünner als das rechte. An der rechten unteren Körperhälfte bis zum 6. Intercostalraum hinauf weitgehende und complicirte Sensibilitätsstörung; auch am Penis Hemianästhesie; links Patellar- und Fussclonus. Elektrisch im N. ulnaris rechts bei 6,0, links bei 7,0 MAKaSTe; bei 16 Elementen im linken N. ulnaris Andeutung von AnOTe.

Es handelte sich um das typische Bild der Brown-Séquard'schen Halbseitenläsion, verbunden mit Tetanie, die plötzlich und zugleich entstanden waren; zweifellos war es eine Erkrankung der linken Rückenmarkshälfte, deren obere Grenze die

Gegend des 6. Dorsalmarkwurzelpaares bildete, deren untere hingegen weniger leicht zu bestimmen ist und die wohl fast alle Leitungsbahnen der betroffenen Querschnittshälfte ergriffen hatte. Wahrscheinlich ist der Process durch vielfache kleinere, capilläre Blutungen bedingt gewesen, welche in der überstandenen Influenza ihr ätiologisches Moment finden dürften; vielleicht war auch die feuchte, kalte Schlafstelle nicht ganz ohne Einfluss. Von den Erscheinungen der Tetanie ist interessant, dass die Krämpfe nur einseitig und zwar auf der Seite der Halbseitenläsion auftraten; wahrscheinlich ist die Tetanie auch durch die Influenza bedingt gewesen.

II. Myelitis transversa dorsalis (e compressione?).

47jähr., nicht belastetes Fräulein; kein Trauma, keine Tuberculose, keine Nervosität. Ende 1890 Influenza; nach einigen Tagen starkes Herzklopfen, dann Schmerzen und gürtelartiges Gefühl in der Höhe der Herzgegend, das den ganzen Rumpf umfasst und zeitweise in Form von Anfällen den Charakter von heftigen, neuralgiformen Schmerzen annimmt; zugleich drückender Schmerz in der Wirbelsäule in der Höhe der Herzgegend. Nach 3 Monaten, nach dem Gebrauch eines Soolbades, taubes und pelziges Gefühl in den Zehen, Schwächegefühl in beiden Beinen, besonders im linken; nach weiteren 6 Wochen in beiden Beinen und besonders im linken Gefühl fast ganz erloschen, Gehen unmöglich; spastische Parese der Beine, sehr erhöhte Sehnenreflexe, beiderseits Fussclonus, Analgesie bis etwa zur 5. Rippe, hierauf geringe Stuhlverhaltung, mühsame Urinentleerung, beim Rückwärtsbiegen Schmerz um den Thorax. Später Anschwellen des linken Beines, dann plötzlich an demselben Venenentzündung, während welcher das gürtelartige Gefühl und die neuralgiformen Schmerzen nachliessen und bald ganz verschwanden; Besserung der Lähmung der Beine, Gefühl fast ganz zurückgekehrt; Mitte December 1890 Verschwinden des Patellarclonus, Anfangs Februar 1891 nur noch leichter Fussclonus links.

Therapeutisch wurde Argentum nitric. und stabile Galvanisation der Wirbelsäule angewandt.

Es handelte sich um eine Rückenmarksaffection, die nach oben etwa die Höhe des 5. Brustmarkwurzelpaares erreichte, sich nach unten zu über eine grössere Zahl von austretenden Wurzelpaaren erstreckte und wahrscheinlich auf der Höhe der Krankheit die sensiblen und motorischen Leitungsbahnen fast vollständig, und zwar links mehr als rechts, ergriffen hatte. Die grauen Säulen werden bei den gesteigerten Reflexen und dem Fehlen jeder trophischen Störung relativ wenig befallen gewesen sein; das raschere Verschwinden der sensiblen Störung spricht ferner für eine geringere Intensität des Processes in den Hintersträngen resp. Hintersäulen.

Die Erkrankung entsprach ganz dem Bilde der Myelitis transversa dorsalis und war der Compressionsmyelitis sehr ähnlich; vielleicht war es eine von aussen fortgeleitete, acute oder subacute Myelitis transversa, die im Anschluss an eine Meningitis spinalis auftrat.

Welchen Einfluss bei der Heilung die Venenentzündung geübt hat, erscheint unklar.. Eine tuberculöse Spondylitis ist mit Sicherheit nicht auszuschliessen, wenn auch von Tuberculose nichts nachzuweisen war; da aber auch in diesem Falle kurz vorher Influenza bestanden, so ist daran zu denken, dass diese entweder auf toxisch-infectiösem Weg die Spinalaffection hervorgerufen, oder eine schlummernde Spondylitis angeregt hat. E. Asch (Frankfurt a/M.).

---

15) **Zur Lehre von den trophischen Kiefererkrankungen bei Tabes**, von Dr. Heinrich Rosin, Assistenzarzt an der Rosenbach'schen Abtheilung im Allerheiligenhospital zu Breslau. (Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. 1891. I. 5 u. 6.)

41jähr. Frau, deren Mutter phthisisch war, hatte mit 19 Jahren Gonorrhoe, Lues wird geleugnet; Ehe kinderlos ohne Abort. Vor 10 Jahren gastrische Affec-

tionen, 1 Jahr darauf blitzartige, lancinirende Schmerzen in allen Extremitäten, Kriebeln und Taubsein der Finger und Zehen, Gürtelgefühl u. s. w. Vor 4 Jahren Blasenbeschwerden mit -koliken; Romberg'sches Symptom, vor 3 Jahren vollständige Unfähigkeit, zu gehen. Schmiercur ohne Erfolg; elektrische Behandlung bessert die Gehfähigkeit; vor einem Jahr Doppeltsehen. Vor 4 Jahren lockerten sich einige der bis dahin vollzähligen und ganz gesunden Zähne dermaassen, dass Pat. dieselben fast ohne Blutung und schmerzlos herausnehmen konnte; Zahnfleisch Anfangs noch gesund, dann entzündet und schwammig. An einer Stelle eine Hervorragung, aus der sich auf Druck Eiter und Blut entleerte; nach einigen Tagen zog sie ein $2^1/_2$ cm langes Knochenstück, einen Theil des rechten Oberkiefers, aus der Wunde, die sich nach 14 Tagen schloss. Vor einem Jahre fielen vier weitere Zähne von selbst aus und es kam wieder ein necrotisches Stück des Kiefers zum Vorschein; vor 6 Monaten verlor Pat. alle Back- und Mahlzähne des Unterkiefers bis auf den ersten linken Backzahn sowie einzelne Zähne des Oberkiefers. Kurz darauf an einer anderen Stelle am rechten Oberkiefer eine Erweichungsstelle, die dann Blut und Eiter entleerte und von wo aus sich oft kleinere Knochenstücke ablösten.

Ausser den geschilderten Veränderungen an den Zähnen und Kiefern zeigt Pat. die ausgeprägten Symptome der Tabes, ferner Strabismus des linken Auges in Folge einer Oculomotoriusparese; ausserdem reflectorische und accommodative Pupillenstarre. In den unteren Extremitäten hochgradige, in den oberen mässige Ataxie; an beiden unteren und oberen Extremitäten starke Herabsetzung des Tastsinns, Störung der Temperaturempfindung und des Schmerzgefühls. Im Gesicht innerhalb des Trigeminusgebiets Schmerzgefühl, Tast- und Temperatursinn beiderseits herabgesetzt; an den zahnlosen Stellen Schleimhaut des Mundes und Zahnfleisches fast ganz anästhetisch, während dort, wo die Zähne erhalten sind, auch die Sensibilität normal ist. Während des Spitalaufenthalts ein Mal eine Erosion des Zahnfleisches mit Freilegung des Knochens und Schluss der Wunde nach 3 Monaten; dabei kein Abgang von Sequestern.

Verf. fand in der Litteratur 22 Fälle von Tabes mit trophischen Kiefererkrankungen und hält sie darum für nicht so selten; sie können in jedem Stadium der Erkrankung auftreten, aber auch bei Beginn als 1. Symptom erscheinen; die Schleimhaut in der Umgebung der erkrankten Stelle ist anästhetisch, die an den gesunden Stellen des Kiefers hingegen von normaler Sensibilität. Es kommt entweder zu einfachem Ausfallen der Zähne oder damit verbundener geringer und hochgradiger Necrose der benachbarten Knochen des Kiefers. Es ist anzunehmen, dass eine Atrophie und Degeneration des Trigeminusstammes, besonders seiner aufsteigenden Wurzeln und seiner Kerne die Zahn- und Kieferaffectionen bedingt. E. Asch (Frankfurt a/M.).

---

16) Initiale Blasenlähmung bei acuter Myelitis im Kindesalter, von Dr. J. Ehrenhaus und Dr. C. Posner. (Deutsche med. Wochenschr. 1891. Nr. 47.)

Ein 11jähriges Mädchen erkrankte am 29. April 1888 plötzlich mit Fieber über 40° und Schmerzen im Halse. Diagnose: Angina febrilis. Das Fieber fiel, jedoch stellte sich am 4. Tage Retentio urinae ein. Am folgenden Tage Katheterisation; grosse Mattigkeit; Temperatur 38,4°. Keinerlei Lähmungen erscheinen an den Extremitäten. 3 Tage später Schwerbeweglichkeit und Eingeschlafensein der Beine; Unmöglichkeit, sich aufzurichten oder zu gehen; Arme frei; Sensibilität normal. Blasenlähmung unverändert. Tags darauf Beine total unbeweglich; Patellarreflexe beiderseits erloschen. Kein Fieber seit 3 Tagen. 2 Tage später Blasenfunction spontan wieder hergestellt. Die sonstigen Lähmungserscheinungen persistirten noch einige Tage, gingen dann bis auf eine gewisse Schwäche im Verlauf der nächsten 3 Wochen, später nach einer Cur in Nauheim völlig zurück.

Da ein meningitischer Process auszuschliessen war, so glauben die Verff. die Erkrankung als eine acute Poliomyelitis und zwar wahrscheinlich auf infectiöser Grundlage ansprechen zu müssen. Der Fall lässt sich den von Medin auf dem letzten internationalen Congresse bekannt gegebenen Beobachtungen über eine Epidemie acuter Poliomyelitis anreihen. In allen diesen Fällen handelte es sich um eine ganz umschriebene Myelitis, um eine fieberhaft auftretende isolirte Lähmung einiger Nervengebiete. — Die Betheiligung der Blase führen die Verff. auf eine Fernwirkung im Sinne von Goltz zurück, da sich die rasche und plötzliche Rückbildung dieser Störung nicht mit der Annahme einer tieferen geweblichen Läsion vereinigen lässt. Auch pflegt bei den Blasenlähmungen, die auf einer directen Affection des Centrums beruhen, Sphincter- und Detrusormusculatur gleichzeitig ergriffen zu werden, und es tritt meist, namentlich unter dem Einfluss des Katheterisirens eine Neigung zu Cystitis oder Pyelitis ein, während in obigem Falle der Urin stets klar und sauber blieb. Es fehlt ferner die Betheiligung der Sphincteren des Rectum.

Die Therapie war eine wesentlich exspectative und roborirende.

A. Neisser (Berlin).

---

17) **Notes cliniques sur le mal perforant**, par Tuffier et A. Chipault. (Arch. génér. de méd. 1891.)

Die Verff. besprechen das Vorkommen des Mal perforant bei Tabes, Dementia „paralytica", peripherer Neuritis, Lepra, Syringomyelie, Morvan'scher Krankheit. Wesentlich neue diagnostische Gesichtspunkte ergeben sich nicht. Bemerkenswerth ist, dass ein acuter phlegmonöser Schub eine mehr oder weniger ausgebreitet vorübergehende Hyperästhesie herbeiführen kann. Ist bei geeigneter chirurgischer Behandlung die acute Wundreizung beseitigt, so schwindet diese Hyperästhesie und jetzt erst werden die thatsächlich vorhandenen Sensibilitätsstörungen (Hypästhesien) nachweisbar. Aeusserst selten kommt es vor, dass Sensibilitätsstörungen ganz fehlen. In solchen Fällen liegt es viel näher, ein „Pseudo-mal perforant" anzunehmen. Gelingt es, ein echtes Mal perforant zu heilen, so bleiben die Sensibilitätsstörungen noch einige Zeit, zuweilen auch dauernd bestehen.

Th. Ziehen.

Psychiatrie.

17) **Ueber die acuten Formen von Amentia und Paranoia**, von Wl. Serbski. (Allgemeine Zeitschrift für Psychiatrie. 1892. Bd. XLVIII. H. 4. S. 328.)

Der Verf. bespricht in klarer, anschaulicher Darstellung zwei Formen der acuten Psychosen.

Die hallucinatorische Verwirrtheit (Amentia acuta) zeigt nach seinen Beobachtungen, die im wesentlichen mit denen anderer Autoren übereinstimmen, drei Cardinalsymptome:

1. Die Verwirrtheit, die eine primäre Bewusstseinsstörung ist, nicht in Abhängigkeit von den Hallucinationen, die zuweilen ganz fehlen.
2. Den Wechsel des Affects, der bald ängstlich, bald heiter, meist aber sehr schnell veränderlich ist.
3. Die Störung der Associationsthätigkeit.

Der Verlauf ist charakteristisch. Neben sehr erheblichen Schwankungen in der Intensität und grosser Neigung zu Remissionen, treten nach dem Stadium der acutesten Verwirrtheit Phasen von manischer Erregung, Stupor oder sogar anscheinend sehr ausgeprägter Schwachsinn (Dementia acuta? Ref.) oder mehrere dieser Stadien nacheinander auf.

Die Prognose ist günstig; selbst das Auftreten der Schwachsinnsperiode ist durchaus nicht als prognostisch von übler Bedeutung anzusehen.

Aetiologisch stellt S. die Amentia als eine Erschöpfungspsychose dar. So berechtigt dies wohl ist, so anfechtbar ist die Hypothese, dass die Erschöpfung in den meisten Fällen durch Ptomainintoxication hervorgerufen sei. Diese Auffassung verleitet den Verf. zu der mehr als sanguinischen Hoffnung, dass wie Pasteur für die Lyssa, die er mit Meynert zur Amentia rechnet, uns mit der Zeit die Bacteriologie Specifica für die Behandlung der verschiedenen Formen der Amentia liefern werde.

Die acute Paranoia (Wahnsinn — Kraepelin) unterscheidet sich von der chronischen:

1. durch das acute oder subacute Einsetzen der Wahnideen, gegenüber dem langsameren und stetig fortschreitenden Entstehen bei der Paranoia chronica,
2. sind die Wahnideen isolirt, ohne rechten Zusammenhang; es kommt gar nicht zur Bildung eines vollständigen Systems oder letzteres bleibt ganz unzulänglich, ohne rechtes Gefüge,
3. durch den stets vorhandenen grösseren Affect.

Die Dauer beträgt 5 — 9 Monate, der Ausgang ist häufig der in Genesung. (Als weiteres für die acute Paranoia charakteristisches Symptom hätte Verf. eine bei der Differentialdiagnose mit der Amentia auch von ihm implicite erwähntes Symptom anführen können, einen leichten Grad von Benommenheit.)

In der Eintheilung der acuten Paranoia schliesst sich S. Kraepelin an, erwähnt aber nur die depressive und expansive Form.

Von der Amentia scheidet die acute Paranoia die „verhältnissmässige" Klarheit des Bewusstseins, die einseitige Richtung der Gedanken zur Wahnbildung, die Einförmigkeit des Affectes und des Verlaufs.

S. empfindet auch die Unmöglichkeit der Zusammenstellung der acuten und chronischen Paranoia, ohne indess eine weitere Folgerung daran zu knüpfen. Er stellt die acute Form an die Grenze zwischen Psychoneurosen und degenerativen Psychosen.

Aschaffenburg (Heidelberg).

---

19) A statistical note on two hundred and thirty-four cases of paresis, with special reference to its etiology, by H. M. Bannister (Journal of nervous and mental disease. 1891. XVII, p. 785 ff.)

Beitrag zu der vielfach ventilirten Frage über die Aetiologie der allgemeinen Paralyse und besonders über ihren Zusammenhang mit früherer Lues. Die Statistik stützt sich auf 234 Fälle, die zum grösseren Theil aus der Stadt Chicago stammend in das Illinois Eastern Hospital aufgenommen worden sind. Auf 199 männliche Patienten kamen 35 weibliche.

Bei 108 Fällen war die Anamnese so mangelhaft, dass sie nach keiner Richtung hin verwerthet werden konnte. Unter den 126 übrigen Fällen war 91 Mal frühere Lues positiv zugegeben, 21 Mal im höchsten Grade wahrscheinlich; 3 Mal wurde eine „venerische" Infection (Chancre oder Gonorrhoea) zugegeben und nur 11 Mal war die Anamnese durchaus negativ. 72,2 resp. 88,8% der Paralytiker waren daher luetisch gewesen. Vergleicht man die positiven Fälle von Lues bei allen 234 Paralytikern mit der Zahl der positiven Fälle von Lues bei allen anderen in die oben genannte Irrenanstalt aufgenommenen 1266 Irren, so hatten 40,56% der Paralytiker und nur 2,13% der Nichtparalytiker früher an Lues gelitten.

Verf. möchte die luetische Paralyse — im Gegensatz zu manchen Autoren — als echte Paralyse und die nicht auf Lues beruhende als „Pseudoparalyse" bezeichnen.

Trunksucht sei zwar sehr häufig ein Vorläufer der Paralyse, stehe aber kaum in irgend einem causalen Zusammenhange mit ihr.

Sommer.

---

20) **Quelques considérations sur la paralysie générale.** Conférence donnée au cercle des élèves des hôpitaux civils de Bruxelles par le Dr. J. de Boeck, médecin adjoint à la Maison de santé d'Uccle. (Bruxelles 1891. Lamertin.)

Nach einigen einleitenden Worten über den Begriff der Association erinnert der Verf. an die Tuczek'schen Befunde vom primären Schwund der Associationsfasern und erblickt in ihm die Erklärung für die psychischen, motorischen und sensiblen Störungen bei der Paralyse. Ein seiner Associationsfasern beraubtes Centrum ist functionsunfähig und verhält sich so, als wäre es selbst zerstört. Nun können für dieses paralytische Centrum andere allmählich eintreten, was an Thieren experimentell nachgewiesen ist — ähnlich will B. die scheinbaren Besserungen bei der Paralyse erklären. Was die Aetiologie anlangt, so bekennt sich der Verf. zu den Verfechtern der Syphilis-Aetiologie. Er erkennt dies aus den bisher veröffentlichten Statistiken und weist auf die Schwierigkeiten hin, welche sich der in Paris 1889 beschlossenen Aufstellung einer allgemeinen internationalen Statistik wie der Erhebung der Anamnese in jedem einzelnen Falle entgegenstellen. Er verweist auf die Thesen Morel Lavallée's auf dem letzten Pariser Dermatologen-Congresse, welche auch der Syphilis eine hervorragende ätiologische Rolle bei der Entstehung der Paralyse zuerkennen.

Die Art und Weise, in welcher man heute bei Paralytikern eine hereditäre Anlage nachzuweisen sich bemüht, verwirft B. Er hält die Paralyse für eine Krankheit der grossen Städte und dort giebt es wenige Familien, in denen nicht das eine oder andere Mitglied „nervös" sei. Die Paralyse trifft Leute im mittleren Alter, wo sie mit Anspannung aller Kräfte arbeiten und schaffen, ein so angestrengtes Gehirn ist der Einwirkung des syphilitischen Virus nicht immer gewachsen. Die Prädisposition ist also eine erworbene. Die Paralyse ist keine syphilitische Erkrankung, sondern eine syphilitische Nachkrankheit (Strümpell) — deshalb ist ihr durch merkurielle Kuren auch nicht beizukommen. Martin Brasch (Berlin).

---

21) **Contribution à l'étude de la remission dans la paralysie générale,** par Guillémin. (Ann. méd. psych. 1891. Nov.-Dec.)

Voisin hat die Ansicht ausgesprochen, dass die Remissionen bei Paralytikern ihren anatomischen Grund darin haben, dass die entzündlichen Vorgänge im Gehirn sich localisiren und dass die gesund gebliebenen oder wieder gesund gewordenen Parthien des Gehirns den Ausfall der erkrankten Theile decken. Der im Anfall verstorbene Patient des Verf. war, als der Tod eintrat, seit 8 Monaten in der Remission, hatte Krankheitseinsicht, die Zuckungen in den Lippen waren verschwunden, der Stimmungswechsel zeigte sich nicht mehr, doch bestand Pupillendifferenz. Darüber, dass der Kranke wirklich in die Remission eingetreten war, kann nach der ausführlichen Krankengeschichte des Verf. ein Zweifel nicht bestehen und dennoch ergab die Section das für die Paralyse typische Bild, eine chronische diffuse Erkrankung der weichen Häute und der Substanz. Die Ansicht Voisin's erfährt also durch den vorliegenden Fall eine Bestätigung nicht. Lewald (Liebenburg).

Therapie.

22) **Behandlung des Alkoholismus mit Goldbichlorid.**

Während die russische Strychninbehandlung des Alkoholismus anfängt, auch in Deutschland Interesse zu erregen, scheint der Ruf des amerikanischen Arcanum's gegen diese Affection noch kaum über den Ocean gedrungen zu sein oder keine Beachtung gefunden zu haben.

In der Nähe von Chicago, im Orte Dwight, befindet sich die Anstalt des früheren

Militärarztes Dr. Leslie Keeley, in der täglich Hunderte von Alkoholisten behandelt werden. Die Chicagoer und andere amerikanische Zeitschriften wimmeln von Heilungsgeschichten, bringen das Porträt Keeley's, Beschreibungen des Curverfahrens etc., überall bilden sich Club's geheilter Dwight-Patienten, kurz Dr. Keeley's Alkoholcur mit Goldbichloridinjectionen nimmt das actuellste Tagesinteresse in Anspruch. Um so spärlicher scheinen die Nachrichten in der wissenschaftlichen Presse zu fliessen, wenigstens kam dem Ref. keine diesbezügliche Publication zu Gesicht. Die einzige nähere Auskunft giebt Dr. Keeley's Broschüre oder Curprospect. Ausser den in ähnlichen Schriften üblichen populären „physiologischen" und „pathologischen" Erörterungen erfahren wir aber über seine Cur nur, dass der Hauptbestandtheil seiner Medicinen Goldbichlorid sei. Den Patienten wird das Mittel in Injectionen und gleichzeitig intern verabreicht. Es ist dabei gestattet, den gewohnten Alkohol weiter zu trinken, bis er dem Kranken widersteht, was meist nach 48 Stunden der Fall sein soll. Die ganze Behandlung dauert 3—5 Wochen. Dr. K. will die Cur seit 12 Jahren angewandt und 95% Heilungen erzielt haben. Auch gegen Tabak- und Opium-Missbrauch sowie gegen Neurasthenie hat er Medicamente mit Goldbichlorid componirt. Sie werden mit der nöthigen Instruction auch nach auswärts abgegeben, doch räth Dr. K., womöglich die Cur unter seiner Aufsicht zu machen.

Für unsere deutschen Begriffe ist nun dieser lärmende Enthusiasmus der Tagespresse ebensowenig vertrauenerweckend wie die Geheimhaltung der Zusammensetzung der Medicamente. Doch berichten nicht nur Zeitungen, die über dem Verdachte der partheiischen Reclame stehen, recht günstig über die ja auch von Laien zu beurtheilenden Resultate, sondern es liegen auch dem Ref. Briefe durchaus zuverlässiger Privatpersonen vor, die immerhin darthun, dass man bei der Cur nicht ohne weiteres von „Schwindel" sprechen darf. Einer dieser Briefe stammt von einem sehr angesehenen Chicagoer Arzt, der selbst der Cur sceptisch genug gegenübersteht; ein zweiter von einem jenem Arzte bekannten, in Dwight „geheilten" Alkoholisten. Dieser letztere äussert sich u. a. folgendermaassen:

„Es freut mich ausserordentlich, Ihnen auf Ihre Anfrage die wunderbaren Curerfolge in Dwight bestätigen zu können. Ich selbst bin ein leuchtendes Beispiel davon; Sie kennen ja meinen Zustand, ehe ich dorthin ging. Die beste Empfehlung der Anstalt ist der Eifer, mit dem Jeder, der dort behandelt wurde, die dort empfangene Heilung zu bezeugen und andere der Cur Bedürftige zu einer Reise dorthin zu bewegen strebt. — Wie Sie wissen, beendete ich meine dreiwöchentliche Cur vor 2 Monaten; seither bin ich stets in Gesellschaft von Alkoholtrinkern gewesen, das Parfüm aller der einst von mir geliebten Getränke einathmend, die fast meine einzige Nahrung waren. Ich habe diese nicht nur nicht berührt, sondern fühle auch nicht das geringste Verlangen darnach, finde vielmehr, dass meine Aversion gegen den Stoff um so grösser wird, je länger ich abstinire. — Ich glaube, dass der Procentsatz der Heilungen noch über 95% beträgt. Denn unter den 700 Patienten, die ich persönlich sah, darunter viele anscheinend hoffnungslose Fälle, war kein Misserfolg. Ich habe jedoch in der Stadt zwei frühere Patienten, die rückfällig geworden, gesehen. Doch waren das elende halbgeisteskranke Individuen etc. etc."

Leuchtet einem aus diesen Zeilen die bei allen Wundercuren so mächtige Autosuggestion entgegen, so drückt sich der Chicagoer Arzt sceptischer aus: „Ich persönlich glaube nicht, dass der Procentsatz definitiver Heilungen so gross ist, wie allgemein angenommen wird; auch kenne ich selbst keine Fälle, bei denen seit der Cur hinlängliche Zeit verflossen ist, dass man von definitiver Heilung reden könnte, also etwa 1—2 Jahre. Gehört habe ich allerdings von vielen Fällen, die so lange frei von Alkohol geblieben sind. Persönlich bekannt sind mir nur sechs sogenannte Geheilte, bei denen die Cur vor 4—6 Monaten stattfand, und einer, der vor einem Jahre in Behandlung war. Zwei davon wurden rückfällig, die anderen sind gesund geblieben. Dr. K. glaubt 95% zu heilen; meiner Ansicht nach dürften es wohl nur

50% sein, doch wenn auch nur ein Viertel der Patienten geheilt würde, so lohnte sich jedenfalls ein Versuch etc. etc."

Irgend ein wissenschaftliches Resultat lässt sich natürlich aus diesen lückenhaften Notizen nicht ziehen. Doch geben dieselben vielleicht einem Collegen, der über grösseres Alkoholistenmaterial verfügt, Anlass, mit Goldbichlorid Versuche zu machen. Zudem steht ja die Chicagoer Weltausstellung vor der Thür. Fachgenossen, die sie besuchen, benutzen hoffentlich die Gelegenheit, sich an Ort und Stelle über die Keeley'sche Cur zu informiren. Smidt (Kreuzlingen).

---

23) **The bicycle in the treatment of nervous diseases**, by Graeme M. Hammond. (Journal of nervous and mental disease. 1892. XVII. p. 36.)

Der wohlbekannte Neurologe empfiehlt warm den vernünftigen Gebrauch des Zweirades bei verschiedenen nervösen Erkrankungen, so ganz besonders bei einzelnen Fällen von Neurasthenie und bei Paresen in Folge von Poliomyelitis, Neuritis, Hysterie etc. Auch bei krankhaft gesteigertem Libido sexualis und bei Perversität hat er in je einem Falle wesentliche Besserung wenigstens temporär beobachtet.

Besonders bei Paretikern warnt er vor Ueberanstrengung und hat hier z. B. anfangs nur drei Mal in der Woche je einige Minuten hindurch die Uebungen vornehmen lassen. Auch giebt er den Rath, bei Neurasthenikern etc. den Unterricht ohne Zuschauer ertheilen zu lassen. Sommer.

---

24) **Ueber den Werth und die Grenzen der Elektrotherapie**, von Dr. Hermann Gessler in Stuttgart. (Münchener medic. Wochenschrift. 1891. Nr. 33.)

In einer Versammlung von practischen Aerzten in Ulm hielt G. über die Indicationen und therapeutischen Erfolge des faradischen und galvanischen Stromes einen Vortrag, der, weil nur für die Allgemeinheit bestimmt, für den Specialisten nichts Neues zu bieten beansprucht und darum hier nicht ausführlich besprochen werden soll. E. Asch (Frankfurt a./M.).

III. Aus den Gesellschaften.

Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten.

Sitzung vom 14. März 1892.

I. Herr Koeppen: **Ueber Knochenerkrankungen bei Morbus Basedowii.**

In der Strassburger Klinik beobachtete ich folgenden Fall: Eine Frau von 23 Jahren bekam vor 5 Jahren zu gleicher Zeit Struma, Exophthalmus und Herzpalpitationen. Bei der Untersuchung zeigt sich das Herz hypertrophisch, der Puls beschleunigt, Tremor, Herabsetzung des Leitungswiderstandes der Haut, Schweisse, hysterischer Charakter. Die Patientin, welche angab — eine Angabe, die von anderer Seite bestätigt wurde — früher gut gesungen zu haben, hatte diese Fähigkeit während der Krankheit verloren. Als sie in die Klinik kam, war die Stimme vollständig modulationslos. Kurz vor dem Tode hatte sie Anfälle von Angina pectoris, während der sie cyanotisch aussah. Ausserdem wurden Krämpfe beobachtet. Beide Beine gingen dann in Spitzfussstellung, in welcher sie längere Zeit verharrten. Ein Mal wurden auch Krämpfe in den Armen beobachtet. Das Trousseau'sche Phänomen war in den krampffreien Zeiten nicht ausgesprochen. Im Verlaufe der Krankheit war eine leichte Kyphoskoliose entstanden.

Die Section (v. Recklinghausen) ergab ein normales Hirn und Rückenmark. Das Hirngewicht war sehr gross, die gesammte graue Substanz eigenthümlich roth. Mikroskopisch war Hirn und Rückenmark normal, ebenso der Sympathicus, an dem allein die grosse Länge des Ganglion supremum beiderseits auffiel. Es fand sich ferner eine grosse Struma und eine sehr grosse Thymus. Das Herz war vergrössert, die Lymphdrüsen geschwollen, ebenso die Follikel der Milz. Das Auffallendste war die grosse Weichheit des Knochensystems. Die Knochen liessen sich wie faules Holz schneiden. Sie zeigten viele Exostosen, besonders an den Stellen, wo die Sehnen inserirten. Mikroskopisch waren viele Gefässe in der Rinde der Knochen zu sehen, die Havers'schen Canäle waren erweitert, in den Markhöhlen Enostosen. v. Recklinghausen diagnosticirte Osteomalacie. Er hat den Fall in der Festschrift für Virchow (Taf. II, Fig. 14) veröffentlicht.

Die Frage ist nun: Handelt es sich hier um ein zufälliges Zusammentreffen von Osteomalacie und Morbus Basedowii oder besteht eine Abhängigkeit der ersteren Affection von der letzteren? Osteomalacie kommt fast nur nach Geburten vor. Die Pat. hat keine durchgemacht. Vortr. glaubt an eine Abhängigkeit der Knochenerkrankung von Morbus Basedowii und schliesst sich damit v. Recklinghausen an. Dieser meint, dass vasomotorische Störungen, die ja bei Morbus Basedowii immer vorhanden sind, eine arterielle Hyperämie in den Knochen gesetzt haben. Man könnte zweifeln, ob diese Osteomalacie mit der gewöhnlichen identisch ist, da sie sich auf nervöser Grundlage entwickelt hat, während sie sich sonst an das Wochenbett anschliesst und eine regionäre Krankheit ist.

Auch hier in Berlin habe ich eine Pat. mit Morbus Basedowii gesehen, die lebhaft an den ersten Fall erinnert. Sie giebt an, seit ihrer Erkrankung nicht mehr singen zu können, hat die Zähne verloren und zeigt eine Kyphoskoliose. Die Entstehung letzterer ist nicht genau zu datiren. Das Becken ist nicht abnorm, Sternum und Wirbelsäule auf Druck schmerzhaft. Zwei andere Kranke klagten gleichfalls, dass die Zähne seit Beginn der Erkrankung defect würden.

Was die Unfähigkeit zu singen anbetrifft, so könnte man sie vielleicht durch den mechanischen Einfluss der Struma erklären. Die beginnende Osteomalacie zeigt nervöse Beschwerden unbestimmten Charakters, Schmerzen in den Beinen, von denen man nicht sagen kann, ob sie von den Knochen oder Nerven kommen, Schwäche des Ileo-psoas, eigenthümlichen Gang.

Discussion.

Herr Goldscheider: Ich habe neulich in einem Fall von Morbus Basedowii, der durch Anämie ausgezeichnet war, die Knochen untersucht, aber nichts Auffallendes gefunden.

Herr Sperling empfiehlt bei Knochenerkrankungen die Behandlung mit Phosphor.

Herr Remak: Die Osteomalacie ist ja wohl in Würzburg ziemlich häufig und kommt auch in Strassburg nicht selten vor. In Berlin habe ich sie nie gesehen. Athmung und Puls hindern diese Kranken wohl auch am Singen.

Herr Goldscheider: Charcot hat bei Morbus Basedowii Stoffwechseluntersuchungen gemacht und eine Anomalie in der Phosphorausscheidung gefunden. Klemperer fand in einem Fall die Stickstoffausscheidung vermehrt.

Herr Koeppen möchte die Erklärung des Hrn. Remak in Bezug auf das Singen nicht von der Hand weisen. Die Frage der nervösen Einflüsse wurde für die Osteomalacie schon früher ventilirt. Auch in Berlin giebt es Fälle von Osteomalacie, wenn auch sehr spärliche.

II. Herr König: **Ueber Betheiligung des Facialis und Hypoglossus bei functioneller Hemiplegie.** Der Vortrag wird originaliter in diesem Centralblatt veröffentlicht.

P. Kronthal.

Gesellschaft der Neuropathologen und Irrenärzte zu Moskau.

Sitzung vom 20. September 1891.

I. Dr. L. Darkschewitsch: **Ein Fall von chronischer Poliomyelitis.**

Bei einem 48jährigen Manne entwickelte sich in allmählich progredienter Weise eine Schwäche und Abmagerung in der Musculatur der oberen Extremitäten, des Halses, des Rückens und zum Theil der unteren Extremitäten. Partielle Entartungsreaction in den atrophirten Muskeln. Keine Spur von Rigidität. Die Sehnenreflexe der oberen Extremitäten fehlen, die der unteren Extremitäten sind erhalten, doch nicht gesteigert. An den Beckenorganen nichts Abnormes. Keinerlei Bulbärsymptome. Zu Ende des zweiten Krankheitsjahres erfolgte der Tod durch Zwerchfellslähmung.

Bei der mikroskopischen Untersuchung post mortem erwiess sich in der grauen Substanz des Rückenmarks eine Abnahme der Ganglienzellen der Vorderhörner im Hals- und Brusttheil, starke Entwickelung der Deiters'schen Zellen, Abnahme des Nervennetzes und beträchtliche Hämorrhagien. In der weissen Substanz des Rückenmarks fand sich eine starke Atrophie der Fasern des Vorder-Seitenstrang-Grundbündels in unmittelbarer Nachbarschaft des Vorderhorns, sowie eine gewisse Faserrarefication in den Seiten- und Hintersträngen. Die Türk'schen Stränge sind unverändert. Die Vorderwurzeln sind stark atrophirt, doch ist es eine Atrophie geringeren Grades, als der Abnahme der Vorderhornzellen entsprechen würde.

Der Vortr. betrachtet diesen Fall als chronische Poliomyelitis und betont die Nothwendigkeit, zwischen Poliomyelitis und amyotrophischer Lateralsklerose zu unterscheiden. Der zerstreute Faserschwund in den Seitensträngen spricht keineswegs gegen die Diagnose der Poliomyelitis; das kommt auch bei intacter Pyramidenbahn vor, und deren Affection ist doch Conditio sine qua non der Lateralsklerose. Die Differenz in dem Grade der Atrophie zwischen den Vorderhornzellen und den Fasern der vorderen Wurzeln spricht dafür, dass die vorderen Wurzelfasern nicht ausschliesslich von den Ganglienzellen der Vorderhörner ihren Ursprung nehmen, sondern wahrscheinlich auch von den Zellen der Basis der Hinterhörner.

Discussion.

Dr. W. Roth findet den beschriebenen Fall ähnlich den Fällen von Oppenheim und Nonne, und bemerkt, dass solche Fälle möglicherweise auch eine eigene Krankheitsform darstellen, doch wohl erst dann, wenn sich eine genügende Anzahl von Fällen angesammelt haben wird, so dass man sich von der wesentlichen Abweichung derselben von der amyotrophischen Lateralsklerose wird überzeugen können. Er bezweifelt auch vom theoretischen Standpunkt die Zulässigkeit der Annahme, dass die Fasern der vorderen Wurzeln, die völlig gleichartige Function haben, aus zwei Zellengruppen von ganz verschiedener Structur und Lage entspringen sollten.

Prof. A. Koshewnikow sieht diesen Fall auf Grund der mikroskopischen Untersuchung sowie der klinischen Beobachtung wirklich als Poliomyelitis und nicht als amyotrophische Sklerose an.

II. Dr. L. Minor: **Zur Statistik der Beziehung zwischen Tabes und Syphilis.** (Der Vortrag wird in extenso in diesem Centralblatt gedruckt werden.)

Sitzung vom 15. November 1891.

Prof. A. Bobrow: **Osteoplastische Deckung eines Substanzverlustes am Schädel bei traumatischer Epilepsie** (mit Demonstration der Kranken).

Das Mädchen, 10 Jahre alt, hat vor 4 Jahren bei einem Sturz aus grosser Höhe einen Splitterbruch des Schädels erlitten, welcher von Bewusstseinsverlust, Aphasie und rechtsseitiger Hemiplegie und Hemianästhesie begleitet war. Am nächsten Tage wurde eine Zersplitterung des rechten Stirn- und Scheitelbeins constatirt, wobei es gelang, zwei Knochensplitter zu entfernen, was einen dreieckigen Defect zurückliess von 3 cm Basis und 6,5 cm Höhe. Der Zustand der Kranken besserte sich bald; die Aphasie und die hemiplegischen Erscheinungen schwanden, dafür traten aber am Ende des vierten Tages clonische Zuckungen in der rechten Gesichtshälfte, im rechten Arm und Bein auf. Die Krämpfe dauerten das ganze Jahr hindurch und traten alle 2—3 Wochen auf. Im Laufe des zweiten Jahres blieben die Krämpfe fast ganz aus, traten aber im dritten Jahre wieder auf, und zwar in immer kürzer werdenden Zwischenräumen, und waren nunmehr von Bewusstseinsverlust begleitet. Ausserdem begann Patientin wieder schlechter zu sprechen und ihre geistigen Fähigkeiten nahmen deutlich ab. Gleichzeitig begann sich eine Skoliose der Wirbelsäule auszubilden. Angesichts der Verschlimmerung im Zustande der Kranken proponirte der Vortr. eine osteoplastische Operation behufs Deckung des Substanzverlustes im Schädelknochen. Die Operation wurde ausgeführt am 9. October 1890, 3 Jahre nach der Schädelverletzung. Bei der Operation wurden zahlreiche Verbindungen zwischen der Dura und Arachnoidea zerstört. Die Operation selbst gelang in chirurgischer Hinsicht vollkommen. Es blieb nur ein kleiner Knochendefect von ca. 0,5 cm Durchmesser zurück. Ein Jahr nach der Operation sind die Erscheinungen seitens des Nervensystems folgende: Die Anfälle sind seltener und schwächer geworden. Der rechte Arm und das rechte Bein sind etwas schwächer als die Extremitäten der linken Seite; die rechtsseitige Hemianästhesie besteht unverändert; die Sprache ist deutlicher geworden; die Rückgratsverkrümmung fährt fort, sich zu entwickeln.

B. Korsakoff.

Sitzung der k. k. Gesellschaft der Aerzte in Wien am 12. Februar 1892.

(Vergl. das Protokoll in der Wiener klin. Wochenschrift. 1892. Nr. 7.)

Vortrag des Herrn Dr. A. Kreidl: **Zur physiologischen Bedeutung des Ohrlabyrinthes.**

Nach der Theorie von Hach und Breuer haben die Bogengänge die Aufgabe, uns die Drehempfindungen zu vermitteln, während den Otholithenapparaten die Function zukommt, uns über die Lage im Raume zu orientiren. Die Bogengänge thun dies auf folgende Weise: Jeder Bogengang stellt einen hohlen in sich geschlossenen Ring vor, welcher mit einer Flüssigkeit — der Endolymphe — gefüllt ist. Bei jeder Drehung des Kopfes wird die Flüssigkeit in Folge ihres Trägheitsmomentes eine relative rückläufige Bewegung ausführen; dabei werden die in das Lumen hineinragenden „Nervenhärchen", die Nervenendigungen des N. vestibuli, verbogen werden. Dieses Verbiegen wirkt als Reiz auf die Nervenendigung, und auf diese Weise wird man sich der Drehung der Flüssigkeit und damit des Kopfes bewusst. Da der Mensch jederseits drei Bogengänge besitzt, welche in den drei Dimensionen des Raumes orientirt sind, so wird auf diese Weise die Drehung um jede Axe percipirt werden. Die Nervenendigung der Otholithen besteht auch aus feinen Härchen, welche, nachdem sie eine Zeit lang gerade verlaufen, umbiegen, in eine gelatinöse Masse eintreten und mit dieser eine Platte bilden, auf welcher der Otholith ruht. Jede Beschleunigung, die auf den Kopf wirkt, wird nun eine relative Verschiebung des Otholithen hervorrufen, der als specifisch schwerer Körper in einer Flüssigkeit untergebracht ist; dabei wird der Otholith einen Zug an den Nervenhärchen ausüben müssen und so seine

eigene Bewegung zum Bewusstsein bringen. Aus der Bewegung des Otholithen schliessen wir dann auf die Bewegung des Kopfes. Da auch die Otholithenapparate in den drei Dimensionen des Raumes orientirt sind, so wird naturgemäss jede Lageveränderung uns zum Bewusstsein gelangen.

Zur Prüfung dieser Theorien experimentirte (ähnlich wie vor ihm James) K. an Taubstummen. Um zu erfahren, ob diese dem Schwindel unterworfen sind, richtete er sich nach den reflectorischen Augenbewegungen, die im Gefolge von Drehungen einhergehen. (James hatte sein Urtheil aus den subjectiven Angaben der Taubstummen geschöpft.) Die Versuche wurden an einem Apparate ausgeführt, der dazu diente, um die Versuchsperson um eine verticale Axe zu rotiren und dabei auch die Augenbewegungen zu beobachten.

Von 109 Taubstummen zeigten 55 keine Augenbewegungen; normale Menschen zeigten sie fast alle. Eine Statistik von Sectionsbefunden an Taubstummen ergiebt, dass durchschnittlich 56% sämmtlicher secirten Taubstummen eine Erkrankung der Bogengänge aufweisen. Diese merkwürdige Uebereinstimmung der Procentzahl weist darauf hin, dass es sich in den 55 Fällen um eine Erkrankung der Bogengänge handelt, und der Vortr. folgert nun aus diesem Befunde, dass die Augenbewegungen von den Bogengängen reflectorisch ausgelöst werden und dass die Bogengänge daher das periphere Sinnesorgan für die Perception der Drehempfindung sind.

Als Reagens für die Untersuchung der Otholithenapparate wählte K. folgende Erscheinung. Es ist bekannt, dass man bei aufrechter Stellung über die Lage im Raume und über die Verticale orientirt ist. Wenn man mit passender Geschwindigkeit durch eine Curve fährt, so sieht man die verticalen Gegenstände schief. Die Theorie erklärt dies damit, dass sie annimmt, dass in diesem Falle ausser der Schwerkraft noch die Centrifugalkraft auf die Otholithen wirkt und dass dieselben durch die Resultirende beider Kräfte verschoben werden, weshalb man sich und die Gegenstände für schief hält.

Um zu sehen, ob die Taubstummen auch dieser Täuschung verfallen, wurde ein Apparat verwendet, der aus einem verticalen um seine Axe rotirbaren Balken bestand, welcher einen Querarm trug, an dessen Ende sich ein Sitz befand, auf welchem zwei Personen Platz hatten. Von der Rücklehne und dem Fussbrett gingen Eisenstangen aus, die eine Scheibe trugen, welche bequem von der untersuchten Person mit der Hand erreicht werden konnte. Die Person wurde mittelst Tüchern von der Aussenwelt abgeschlossen. An der Scheibe waren noch zwei Zeiger angebracht, von denen der innere auf der gleichmässig gefärbten Pappendeckelscheibe spielte, während der äussere auf einer Kreiseintheilung beweglich war. Beide Zeiger waren fest mit einander verbunden, und wenn der äussere auf 0 zeigte, waren beide senkrecht. Fast alle normalen Menschen stellten den Zeiger während der Rotation schief.

Unter 62 Taubstummen unterlagen 13 der Täuschung nicht. Dieselben 13 zeigten auch bei der ersten Versuchsweise keine Augenbewegungen. Diese Thatsache spricht dafür, dass es die Erkrankung der Otholithenapparate ist, welche diesen Wegfall der Täuschung bedingt, da anzunehmen ist, dass es sich um eine Combination von Bogengangs- und Otholithenerkrankungen handeln dürfte. Den geringen Procentsatz der Taubstummen dieser Kategorie erklärt Vortr. damit, dass die Otholithen seltener erkranken und dass wir zur Orientirung im Raume reichlichere Hülfsmittel besitzen als zur Perception der Drehung.

Unter 11 Taubstummen, bei denen sich Erkrankung des Labyrinths vermuthen liess, zeigten 9 auch ein besonderes Verhalten beim Stehen und Gehen, wenn man den Gesichtssinn eliminirte. So waren diese 9 nicht im Stande, mit geschlossenen Augen auf einem Beine zu stehen. Keiner hielt bei der Aufforderung, längs einer Geraden mit geschlossenen Augen zu gehen, die Richtung ein, und dabei zeigten alle ein heftiges Schwanken. v. Frankl-Hochwart.

IV. Vermischtes.

In Kasan wurde eine neuropathologische Gesellschaft gegründet, deren Vorsitzender Herr Prof. v. Bechterew ist.

V. Personalien.

Unser verehrter Mitarbeiter, Herr Privatdocent Dr. Moeli, wurde zum ausserordentlichen Professor an der med. Facultät in Berlin ernannt.

Zur Feier des am 12. März stattfindenden 50jährigen Doctorjubiläums des Herrn Obermedicinalraths Prof. Dr. L. A. Buchner in München giebt die medicin. Facultät der Universität München eine Festschrift heraus. Prof. Dr. Hubert Grashey, der Verf. derselben, hat die hochinteressanten Resultate seiner mehrjährigen Forschungen darin niedergelegt; die Arbeit ist betitelt: „Experimentelle Beiträge zur Lehre von der Blut-Circulation in der Schädel-Rückgratshöhle". Das in jeder Beziehung mustergültig ausgestattete Werk ist im Verlage von J. F. Lehmann's medicin. Buchhandlung in München erschienen.

Alvarenga-Preisaufgabe.

Die Hufeland'sche Gesellschaft hat in der Sitzung vom 25. Februar d. J. beschlossen, folgende **Preisaufgabe** zu stellen:

„Ueber Morbus Basedowii. Es soll eine Darstellung der Geschichte des Morbus Basedowii gegeben werden; hieran soll anknüpfen eine Darstellung der neueren Erfahrungen auf dem Gebiete der Pathologie und pathologischen Anatomie der Krankheit; schliesslich sollen die Theorien der Erkrankung kritisch beleuchtet und die Therapie eingehend erörtert werden".

Der Preis beträgt 800 Mark.

Einzureichen sind die Arbeiten bis zum 1. April 1893 an Herrn Dr. Patschkowski, Berlin, Kronenstr. 68.

Zulässige Sprachen: deutsch, englisch und französisch.

Die nicht preisgekrönten Arbeiten werden auf Verlangen bis zum 1. October 1893 zurückgegeben.

Die Bekanntmachung der Zuertheilung des Preises findet am 14. Juli 1893 statt.

Berichtigung.

In dem Referat über „Die Anatomie und Pathologie des dorsalen Vaguskerns" in Nr. 3 dieses Blattes lies unter Nucleus ambiguus:

6. Zeile von oben statt: Nucl. IX — Nucl. XII,
8. „ „ „ „ Nucl. X — Nerv. X.

Unter Fasciculus solitarius:

1. Zeile von oben statt: Nucl. IX — Nerv. IX,
6. „ „ „ „ „ „ „ „ „
8. „ „ „ „ „ „ „ „ „
15. „ „ „ „ „ X „ „ X,
15. „ „ „ „ „ IX „ „ IX.

Seite 173, Z. 6 von unten muss es heissen: Die Annahme einer palpablen Cerebralaffection.

Verlag von Veit & Comp. in Leipzig. — Druck von Metzger & Wittig in Leipzig.

NEUROLOGISCHES CENTRALBLATT.

Uebersicht der Leistungen auf dem Gebiete der Anatomie, Physiologie, Pathologie und Therapie des Nervensystemes einschliesslich der Geisteskrankheiten.

Herausgegeben von

Professor Dr. E. Mendel

in Berlin.

Elfter Jahrgang.

Monatlich erscheinen zwei Nummern. Preis des Jahrganges 20 Mark. Zu beziehen durch alle Buchhandlungen des In- und Auslandes, die Postanstalten des Deutschen Reichs, sowie direct von der Verlagsbuchhandlung.

1892. 15. April. Nr. 8.

Inhalt. I. Originalmittheilungen. 1. Zur Casuistik der pontilen Heerderkrankungen, von Dr. Martin Brasch. 2. Ergänzung zur Mittheilung des Herrn Privatdocenten Dr. Windscheid (dieses Blatt 1892, Nr. 7) über „Isolirte Lähmung des N. musculo-cutaneus etc.", von Prof. Dr. Bernhardt.

II. Referate. Anatomie. 1. Nuovi metodi d'indagine microscopica per lo studio di alcune particularità di struttura dei centri nervosi, del Vassale. 2. Sull' origine e decorso dei peduncoli cerebellari e sui loro rapporti cogli altri centri nervosi, pel Marchi. 3. Recherches sur les terminaisons nerveuses dans la muqueuse de la trachée, par Benedicenti. — Experimentelle Physiologie. 4. Sull' azione tossica e battericida del siero di sangue dei pazzi, per d'Abundo. 5. Ueber erfolgreiche Einheilung der Katzenschilddrüse in die Bauchdecke und Auftreten von Tetanie nach deren Exstirpation, von v. Eiselsberg. 6. Sulle variazioni termiche cefaliche durante il linguaggio parlato, pel Fasola. — Pathologische Anatomie. 7. Contribution à l'étude de la sclérose cérébrale, par Chaslin. 8. Contribution à l'étude anatomo-pathologique de l'hémiplégie cérébrale infantile, par Dejerine. — Pathologie des Nervensystems. 9. Contributions to the pathology of infantile cerebral palsies, by Sachs. 10. The Cerebral Atrophies of Childhood, by Starr. 11. Hereditary Spastic Paraplegia, by Tooth. 12. Des épilepsies partielles sensitives, par Pitres. 13. De l'épilepsie partielle d'origine sous-corticale. Contribution à l'étude des localisations cérébrales, par Duflocq. 14. Contribution à l'étude de l'épilepsie symptomatique, par Bellat. 15. On the Relation of Epilepsy to Injury of the Head, by Putnam. 16. Inequality of the pupils in epileptics with a note on latent anisocoria, by Browning. 17. De l'influence des accès isolés d'épilepsie sur la température, par Mairet et Bosé. 18. Des attaques épileptiformes dues à la présence du taenia, pseudo-épilepsie vermineuse, par Martha. 19. A case of so-called Laryngeal Vertigo, by Adler. 20. Primary haemorrhage of the lateral ventricle, by Dana. 21. Note sur un cas d'hémorrhagie cérébrale avec irruption ventriculaire terminant une intoxication chronique par le plomb, par Létienne. 22. Springende Thrombose der Extremitäten-Venen und Hirnsinus bei einer Erwachsenen mit Ausgang in Genesung, von Erlenmeyer. 23. Ein Fall von Hirnarterienthrombose als intercurrirende Begleiterscheinung einer Stenose des Ostium mitrale und Insufficienz seiner Klappen, von Elzholz. 24. Subcortical hemorrhagic cyst beneath the arm and leg areas, by Mills. 25. Ein Fall von penetrirender Herzwunde mit Embolie des Gehirns, von Karplus. — Psychiatrie. 26. Contribution à l'étude de la toxicité urinaire chez les aliénés, par de Boeck et Slosse. 27. Aliénation mentale par troubles de la nutrition, par Mairet et Bose. 28. L'ipertricosi facciale nelle alienate e nelle sane di mente, pel Cristiani. — Therapie. 29. What can we expect from the Surgical Treatment of Epilepsy? by Sachs.

III. Vermischtes. — Berichtigung.

I. Originalmittheilungen.

(Aus der Klinik und dem Laboratorium des Herrn Professor Dr. **Mendel.**)

1. Zur Casuistik der pontilen Heerderkrankungen.

Von Dr. **Martin Brasch**, früherem Assistenten.

Anamnese.

Der 47 Jahre alte Arzt Dr. R. K. aus C. stammt aus keiner neuropathischen Familie. Er war niemals luetisch inficirt oder dem Potus ergeben. Er ist verheirathet und hat drei gesunde Kinder.

Im Jahre 1888 war er an einer Parese des linksseitigen Rectus internus erkrankt, welche nach Jodkaligebrauch zurückging. Sonst war er stets gesund.

Die jetzige Erkrankung begann am 1. November 1890 (4 Wochen vor dem Eintritt des Patienten in die Klinik) mit einer abermaligen Schwäche im linken Rectus internus. Am nächsten Tage wurde auf diesem Auge ein Strabismus externus constatirt und Pat. bemerkte, dass das Lesen sehr schwer von Statten ging, deutliche Doppelbilder nahm er nicht wahr. Am 5. November wurde der Augen-Hintergrund als normal befunden. Am 14. war Patient bis tief in die Nacht hinein in seinem Berufe sehr angestrengt thätig. Am Tage darauf stellte sich eine rechtsseitige Ptosis und Lähmung des rechten Rectus externus ein, am 17. wurde der Kranke, welcher noch seine Praxis versah, von Schwindel befallen, am 20. empfand er eine in den folgenden Tagen noch zunehmende Schwäche im rechten Arm und Bein, welche ihm aber noch gestattete, zu Wagen seiner Praxis nachzugehen.

Zunehmende Schwäche führte ihn am 2. December 1890 in die Klinik, wo folgender

Status praesens

aufgenommen wurde.

Pat. ist ein grosser, kräftig gebauter Mann mit grauem Haupt- und Barthaar, von gesundem Aussehen und gut entwickelter Musculatur. Die inneren Organe der Brust- und Bauchhöhle bieten nichts Abnormes dar, die Herztöne sind zwar leise, aber rein, die Dämpfungsgrenzen des Herzens nicht verbreitert. Die Pulsfrequenz schwankt zwischen 90 und 100 in der Minute, die Arterien zeigen nur eine geringe Rigidität und sind nicht geschlängelt; die Temperatur ist nicht erhöht; der Urin enthält weder Zucker noch Eiweiss.

Die psychischen Functionen sind durchaus intact.

Motilität: Die Pupillen sind von mittlerer und gleicher Weite, sie bewegen sich pormpt auf Lichteinfall und bei Convergenz. Das rechte obere Augenlid hängt herab und kann nicht erhoben werden. Ausserdem sind die Bewegungen des rechten Augapfels nach oben, unten, innen und aussen sehr erheblich beschränkt. Auf dem linken Auge ist die Aufwärtsbewegung fast in normaler Weise möglich, auch die Inferiorparese ist unbedeutend, dagegen kann der Augapfel fast gar nicht in die seitlichen Stellungen geführt werden.

Bei den diesbezüglichen Versuchen treten in beiden Bulbi nystagmusartige Zuckungen auf. Doppelbilder hat Patient nicht. Es besteht beiderseits Myopie (3 D).

Beim Runzeln der Stirn und beim Zukneifen der Augen bleibt der rechtsseitige obere Antheil des Facialis zurück. Die rechtsseitige Nasolabialfalte ist verstrichen, die Bewegungen des Mundes gehen aber gut von Statten. insbesondere beim Pfeifen und Blasen ergeben sich keine Störungen.

Die Zunge schien bei der ersten Prüfung nach links, bei einer späteren nach rechts abzuweichen.

Die Uvula neigt nach rechts, das Gaumensegel und die Gaumenbögen functioniren bei Phonationsbewegungen auf beiden Seiten gleichmässig gut.

Die rohe Kraft der oberen Extremitäten, geprüft durch Erhebenlassen der Arme und durch Widerstandsbewegungen, erscheint herabgesetzt, links aber in höherem Grade. Die rohe Kraft der unteren Extremitäten verhält sich ebenso.

Der Gang ist demzufolge paretisch. Es besteht kein Romberg'sches Symptom.

Sensibilität: in allen Qualitäten normal bis auf eine deutliche Herabsetzung der Berührungsempfindlichkeit im Gebiete des rechten oberen und mittleren Trigeminusastes.

Das Lagegefühl und die Localisation der Empfindung ist nicht gestört, es besteht keine Ataxie.

Die höheren Sinnesorgane zeigen ein normales Verhalten.

Reflexe. Die Patellarreflexe sind in normaler Stärke vorhanden, Fussclonus ist nicht hervorzurufen.

Der Blasen- und Mastdarmreflex ist nicht gestört, die Potenz schon seit einem halben Jahre erloschen.

Von den Hautreflexen ist nur der im Gesicht lebhaft, der Cremaster- und Fusssohlenreflex fehlen.

Die Diagnose wurde, weil im Vordergrunde des Leidens der Symptomencomplex einer gekreuzten Hemiplegie mit vorzugsweiser Betheiligung des V., VI. und VII. Hirnnerven der rechten und der Extremitäten der linken Seite stand, auf eine Heerderkrankung in der rechten Hälfte des Pons gestellt. Das Mitergriffensein des linken Abducens erschwerte diese Annahme nicht, während die Betheiligung des einen (oder beider?) Oculomotorii weniger gut in den Rahmen dieser einen Heerderkrankung passte.

Therapie: Bettruhe. Solut. Natrii jodati mit Ergotin.

Der weitere Verlauf gestaltete sich folgendermassen:

10. December. Patient kam bei einem Gehversuch zu Falle.

12. December. Rechts ein schwacher, links kein Patellarreflex. Abends fehlen beide. Puls 120.

15. December. Grosse Schwäche, liegt wie gelähmt da, der linke Arm kann bis zur Horizontalen erhoben werden, der rechte nicht. Stimulirende Diät. Faradisation der Beine.

22. December. Patellarreflexe fehlen.

29. December. Schwäche beim Kauen.

2. Januar 1891. Pat. hat bei gutem Schlaf und Appetit unter einer sehr beträchtlichen Hilflosigkeit zu leiden. Essen, trinken, sich aufrichten, Toilette machen ist ihm ohne die ausgiebigste Hilfeleistung nicht möglich.
Die Ptosis ist oft vorübergehend gebessert, bisweilen hängt auch das linke obere Lid.
Puls zwischen 84 und 100. Urin frei.

6. Januar. Schlaflos. Vorübergehende Kau-, Schling- und Phonationsbeschwerden. Puls 90—125. Chloral.

10. Januar. Anfallsweise Schwächezustände. Spricht mit schwacher, gebrochener Stimme, muss oft mitten im Satze erschöpft Luft holen, die Worte folgen langsam auf einander. Erhebliche Kaubeschwerden. Seit gestern häufiges Verschlucken. Puls 96—120. Schlaflos. Sehr deprimirt. Urin klar, von saurer Reaction, enthält weder Zucker noch Albumen.

14. Januar. Chloral und Morphin bringen wenig Schlaf.

Am Tage häufige Schwäche-Anfälle mit grosser Prostration aller Muskelgebiete. Pat. liegt dann ganz regungslos da.

Die Ptosis wechselt bezüglich ihrer Intensität. Hochgradige beiderseitige Abducensparese. Grosse Schwäche beim Kauen und Schlingen. Die Trigeminus- und Facialisparese rechts nicht recht erkennbar. Keine Patellarreflexe. Kein Clonus. Puls kräftig, nach wie vor frequent. Nahrungsaufnahme in Folge häufigen Verschluckens und erschwerter Expectoration sehr verringert. Stuhl träge. Urin frei.

17. Januar. Bulbi fast unbeweglich. Kann nicht kauen, erhält deshalb nur flüssige Nahrung, verschluckt sich oft. Uvula nach rechts geneigt, rechter Gaumen paretisch. Langsame, bulbäre Sprache. Motilität aller vier Extremitäten eher verringert. 0,015 Morphin bringen Schlaf.

21. Januar. In Folge Verschluckens ein Erstickungsanfall: schnappende, röchelnde Athmung, Cyanose, Puls 120, sehr unregelmässig, klein, aussetzend, grosse Unruhe. Faradisation der Phrenici, Excitantien, zur Nacht Morphin.

22. Januar. Der Anfall ist überwunden: die Athmung ist ruhiger, der Puls aber noch arythmisch. Sprache sehr nasal und verlangsamt. Nahrungsaufnahme ohne Verschlucken unmöglich. Morphin.

23. Januar. Erhebliche Dyspnoe, welche auf wiederholte Morphingaben weicht. Wird seit gestern durch die Schlundsonde ernährt. Temperatur 36,7. Puls voll, unregelmässig, 100—130.

29. Januar. Nimmt seit einigen Tagen die Nahrung wieder selbständig (täglich 2 l Milch, 8—10 Eier, Wein, Bouillon). Die allgemeine Motilität und die Sprache sind gebessert. Gegen Abend wieder gehäufte Schwächeanfälle. Verschlechterung des Schlingens, Sprechens, der Athmung und des Pulses.

31. Januar. Der Zustand dauert an.

4. Februar. Nur sehr geringe und kurz dauernde Schwankungen zum Besseren. Strychnin. Morphin.

8. Februar. Der Zustand verschlechtert sich.

11. Februar. Die Sprache sehr undeutlich. Geringe Nahrungsaufnahme. Erhebliche Expectorationsschwäche. Grosse Prostration. Puls 120—130, klein, unregelmässig. Urin spärlich, sonst normal.

13. Februar. Hat seit zwei Tagen keine Nahrung mehr nehmen können. Sensorium frei. Sprache sehr nasal, nur mit grossen Anstrengungen wurden stossweise einzelne, oft unverständliche Worte hervorgebracht.

Gestern plötzlich Herzschwäche, Oedeme an den Knöcheln. Puls 140 und mehr. Nachts $1^1/_2$ Exitus.

Die Section,

welche an demselben Tage vorgenommen wurde, hatte folgendes Ergebniss:

Schädeldach dick und schwer. Pacchioni'sche Granulationen reichlich.

Dura ohne Besonderheiten.

Pia zart und durchsichtig, ihre venösen Gefässe sind strotzend gefüllt. Die Pia lässt sich ohne Substanzverlust von der Hirnsubstanz abziehen.

Das Gehirn ist stark hyperämisch.

Die Basis und die austretenden Gehirnnerven zeigen keine Besonderheiten. Die Gefässe überall zart und durchgängig.

Die Medulla oblongata zeigt auf dem Durchschnitt eine kleine dunkel gefärbte Parthie im linken Corp. restiforme in der Gegend des oberen Endes des N. hypoglossus.

Im Pons grössere leichte Verfärbungen in der Gegend der Pyramiden.

Das Rückenmark hat in seiner ganzen Ausdehnung eine stark hyperämische Pia.

Im Halsmark zeigt die linke Pyramidenseitenstrangbahn eine leichte Verfärbung, welche sich durch das ganze Rückenmark verfolgen lässt.

Im Dorsalmark sind auch die GOLL'schen Stränge leicht grau verfärbt.

Die CLARKE'schen Säulen treten als dunkele Blutpunkte hervor.

Im Lendenmark ist die Verfärbung der GOLL'schen Stränge noch deutlicher ausgeprägt.

Die austretenden Wurzeln zeigen keine Besonderheiten.

Hirn, Rückenmark, beide Oculomotorii, Ischiadici und Crurales, die Arteria basilaris und beide Vertebrales wurden in einer Lösung von Kal. bichromic. theils bei Zimmertemperatur theils im Brütofen gehärtet und in steigendem Alkohol im Dunkeln extrahirt.

Vom Rückenmark wurden 26 Stücke in Celloidin eingebettet und aus jedem Stücke etwa 15 Schnitte aufgehoben.

Vom Hirnstamm wurde eine fortlaufende Serie angefertigt, welche allerdings durch die behufs besserer Härtung am frischen Präparat angelegten Schnitte mehrere kleinere Unterbrechungen erlitt. Es wurden durchschnittlich von je 15 Schnitten 5 aufgehoben.

Von Färbemethoden kamen die Ammoniak-, Nigrosin- und WEIGERT'sche bezw. PAL'sche Methode zur Anwendung, die Gefässe der Hirnbasis wurden auch mit STÖHR'scher Hämatoxylinlösung behandelt.

Bevor ich das Resultat der mikroskopischen Durchmusterung mittheile, will ich darauf aufmerksam machen, dass das Ergebniss der Section zu einer gewissen Enttäuschung führte, weil der im Pons supponirte Heerd, auf welchen der den ganzen Fall am meisten charakterisirende Symptomencomplex der gekreuzten Lähmung bezogen wurde, zu fehlen schien. Diese Enttäuschung wich aber, als nach den ersten Tagen der Härtung sich jene Brückenstellen zu verfärben begannen, und nach und nach sich immer grössere Substanzverluste einstellten.

Dieses eigenthümliche Verhalten der nervösen Substanz, welches längst bekannt ist, verdient immer wieder hervorgehoben zu werden.

Die langsame Entwickelung, welche unsere Kenntnisse von der pathologischen Anatomie des Central-Nervensystems genommen haben, ist ohne Zweifel zum Theil auch darauf zurückzuführen, dass man sich in vielen Fällen damit begnügte, am frischen Präparat makroskopisch einen „negativen Befund" festzustellen. Es ist ganz unabsehbar, wieviele Erweichungsheerde — denn auf diese kommt es hier im Besonderen an — auf diese Weise dem Blicke des pathologischen Anatomen entgangen sind. Die sclerotischen Processe entziehen sich weniger leicht der Diagnose, und auch im vorliegenden Falle bestätigte die mikroskopische Untersuchung die diesbezüglichen schon am frischen Rückenmark mit unbewaffnetem Auge erhobenen Befunde.

Mikroskopische Untersuchung.

Sacralmark. Die untersten Abschnitte sind normal.

Im oberen Theile lassen sich neben geringen Verdickungen der Pia mässige Degenerationen in den Vorderseiten- und Hintersträngen nachweisen.

Im Lendenmark sind diese Veränderungen erheblichere. Dazu tritt eine deutliche Degeneration der hinteren Wurzeleintrittszone und zwar rechts in höherem Grade als links.

Diese nimmt zwar nach oben hin an Intensität ab, dafür nimmt aber die Erkrankung der Hinterstränge zu, und auch die Pyramidenbahnen weisen Degenerationen auf.

Die Zellen der Vorderhörner sind grösstentheils zahlreich und wohl erhalten, bisweilen aber auch recht defect, die vorderen und hinteren Wurzeln sind nicht überall normal. Die Pia ist verdickt, ebenso die Wandungen ihrer Gefässe, namentlich an der hinteren Circumferenz des Rückenmarkquerschnitts.

Dorsalmark. Durch das ganze Brustmark zieht sich eine schwere Erkrankung der Vorderhörner und ihrer Zellen, welche bald ein- bald doppelseitig ist. Die meisten Zellen sind entweder überhaupt zu Grunde gegangen oder, soweit sie vorhanden sind, zeigen sie die Zeichen der Atrophie, des körnigen Zerfalls, des Kernschwunds, der Vacuolenbildung.

Die Vorderhörner sind fast überall asymmetrisch gestaltet.

Fast immer tadellos erhalten sind die Clarke'schen Säulen.

Die Hinterstränge und auf der linken Seite der Seitenstrang und Vorderseitenstrang sind degenerirt.

Diese Degenerationen der weissen Substanz sind nicht durch das ganze Dorsalmark vorhanden.

Ebenso unregelmässig ist eine Erkrankung der hinteren Wurzeln zu constatiren.

Sehr winzig sind die Gefässalterationen, sehr erheblich dagegen die Blutfüllung der meisten Gefässe.

Die obersten Theile des Brustmarks nähern sich der Norm.

Das Halsmark fällt schon bei oberflächlicher Betrachtung durch den ganz gewaltig grossen Querschnitt seiner Vorderhörner auf. Die nähere Untersuchung ergiebt aber, dass diese nur in den lateralsten oder vordersten Feldern ein normales Verhalten zeigen, dass dort die Zellgruppen von der gewöhnlichen Stärke und die einzelnen Zellen meist von gutem Aussehen sind.

Der grösste Theil beider Vorderhörner zeigt aber schwere Veränderungen, welche sich schon äusserlich durch Tinctionsunterschiede deutlich abheben. Die graue Substanz ist rareficirt, der Faserreichthum vermindert. Die Zellen sind ganz verschwunden. Das Gewebe besteht aus einer farblosen körnigen Masse, in welcher man neben Zell- und Faserresten zahlreiche kernreiche Gefässschlingen mit starker Blutfüllung erblickt.

Aber auch einzelne Zellen aus den besser erhaltenen Gruppen zeigen Structurveränderungen, insofern Kerndefecte, körniger Zerfall des Zellleibes und Pigmentmangel nicht zu den Seltenheiten gehören, und fast alle Zellen in sehr erweiterten pericellulären Räumen liegen.

Uebrigens sieht man in manchen Schnitten aus weiter oben entnommenen Stücken tadellose Zellenbilder, während hin und wieder noch einmal die eben beschriebenen Degenerationen sichtbar werden.

In den obersten Theilen der Halsanschwellung sind die vorderen Wurzeln degenerirt.

Sehr in den Hintergrund tritt die Erkrankung der weissen Substanz innerhalb des ganzen Cervicalmarks.

Medulla oblongata. Die Kerne der Hinterstränge sind gut erhalten. Die Kerne des Hypoglossus und Accessorius zeigen vom ersten Beginn an Degenerationen, ebenso ihre austretenden Faserzüge. Beide Pyramidenstränge sind degenerirt.

Weiter oben nehmen auch die übrigen Kerne mehr oder weniger an der Degeneration theil, so der Nucl. ambiguus, der Vagus; als intact erweist sich der Acusticus.

Die aufsteigende Trigeminuswurzel zeigt ein ziemlich normales Verhalten, um

so stärker sind die Degenerationen im solitären Bündel. Die Corpora restiforma sind wohl erhalten. Ebenso der in den letzten Schnitten dieser Serie beginnende Facialis.

Kurz vor dem distalen Beginn der Brücke zeigt der Kern des Facialis ein normales Bild. Dagegen haben die Zellen des Abducenskerns gelitten und zwar rechts mehr als links.

Was die austretenden Fasern beider anlangt (es handelt sich hier um die Gegend des Facialisknies), so sind sowohl die eintretenden Fasern des Facialis wie die austretenden beiden Nerven normal gestaltet.

Der Acusticus und die Corpora restiformia verhalten sich durchaus normal.

In den letzten Schnitten dieser Reihe zeigen sich die ersten Anfänge des Pons, in der darauf folgenden beginnt der Heerd.

Derselbe liegt etwa in der Mitte der rechten Ponshälfte und nähert sich anfangs nur etwa bis auf 2 mm der Raphe. Seine horizontale Ausdehnung beträgt 18 mm. Die Höhendimensionen sind sehr wechselnd, weil der Heerd in unregelmässigen Ausbuchtungen verläuft. Die Heerdaffection ist charakterisirt durch eine Rarefication bezw. einen Ausfall des Gewebes. Die vorhandenen Gewebsreste stellen unter der Einwirkung der verschiedensten Färbemethoden eine farblose Masse dar, in welcher man destruirte Reste von Ganglienzellen, Nervenfasern, Gliamassen und spärliche Körnchenzellen erblickt, in welchen aber irgend welche pathologisch-anatomisch besonders charakterisirten Gewebscomplexe nicht auffindbar sind. Die proximalsten Theile des Facialiskerns sind in dem Heerde aufgegangen. Im Bereich des letzteren ist auch der am weitesten caudalwärts gelangende Theil des austretenden Facialisschenkels gelegen (s. die Skizze Fig. 6).

Vom rechtsseitigen sensiblen Trigeminuskern ist anfangs nur der ventralste Theil mit ergriffen. Auf der Skizze (Fig. 6), wo die Gestalt des Heerdes nur schematisch dargestellt worden ist, konnte dieses Verhalten nicht angedeutet werden, dort erscheint der ganze Kern, wie dies übrigens in einigen weiter oben gelegenen Schnitten auch thatsächlich der Fall war, von dem Erweichungsheerde zerstört.

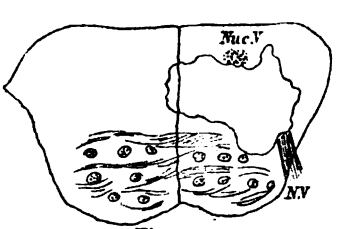


Fig. 1.

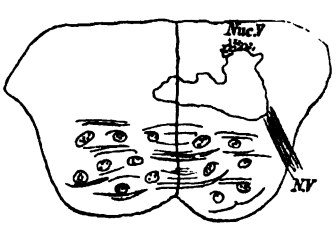


Fig. 2.

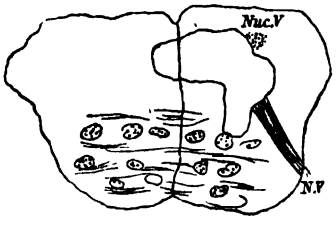


Fig. 3.

Der Heerd nimmt nun in der folgenden Schnittreihe eine etwa vierseitige Gestalt an (Fig. 1), derart, dass die kürzeste Seite median zu liegen kommt und einige Millimeter über die Raphe nach links hinübergreift. In seiner Breite misst er, da hier fast die ganze rechte Brückenhälfte in ihm aufgeht, 20 mm; die Höhe beträgt median 5, lateral 12 mm. Diese Dimensionen ebenso wie die Gestalt des Heerdes erhalten sich unter geringen Schwankungen bis in die nächsten Serien hinauf.

Der rechte Trigeminus geht an dieser Stelle mitten durch den Heerd, dagegen ist der motorische Kern noch gut erhalten.

Zwei Serien aufwärts wird der Heerd etwas kleiner, er nimmt ungefähr die Form eines Dreiecks an (Fig. 2), dessen median gerichtete Spitze die Mittellinie der Brücke etwas überragt, während der grösste Theil wieder in der rechten Ponshälfte verbleibt.

Auch hier ist der Korntheil des Trigeminus gut erhalten, der Anfangstheil des austretenden Nerven ist durch den Heerd zerstört, der Endtheil verlässt, nur un-

wesentlich alterirt, die Brücke und hat auch in dem extracerebralen Ende, soweit es auf dem Präparat erhalten ist, ein normales Aussehen.

Der Heerd wird abermals grösser und ändert auch seine Gestalt, wie Fig. 3 zeigt. Er verläuft mit seinem unteren Zipfel in der Verlaufsbahn des austretenden Quintus und zerstört diesen in grösserer Ausdehnung; hier ist auch der extrapontil gelegene Theil des Nerven schwer degenerirt. Der sensible Kern, welcher gerade noch vom Heerde verschont geblieben und an dessen oberen Rande gelegen ist, enthält wenige gute Zellen.

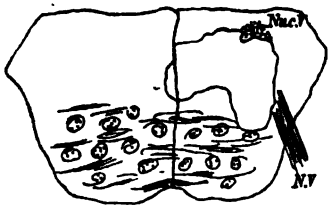


Fig. 4.

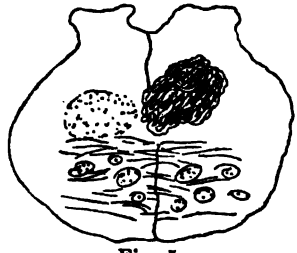


Fig. 5.

Die Pyramiden sind beiderseits erkrankt, auf der Heerdseite aber in höherem Grade — der Heerd selbst greift ja mit seinem unteren Zipfel in die lateralen Bündel der Pyramidenstränge hinein (Fig. 4).

Auf einem der Schnitte (Nr. 400) ist der bereits ausgetretene rechtsseitige Quintus direkt auf dem Querschnitt getroffen, hier sieht man am besten die schwere Erkrankung seiner Fasern — im ganzen Gesichtsfeld ist kaum ein normales Sonnenbildchen zu finden: die Axencylinder sind gequollen, die Markscheiden zerklüftet oder in körnigem Zerfall, da, wo das Mark noch homogen erscheint, hat es intensiv den Farbstoff (Carmin) aufgenommen.

Innerhalb der nächsten zwei Serien wird der Heerd immer kleiner (Fig. 5) — er umfasst hier namentlich das mediale Schleifenblatt — und verliert sich endlich ganz, kurz bevor der Pons sein Ende nimmt.

Reconstruirt man sich die Lage des Heerdes während seines ganzen Verlaufs durch die Brücke, so kann man sagen, dass er nur den proximalsten und distalsten Theil der rechten Brückenhälfte frei gelassen, in einer Länge von etwa 22 mm mit wechselnden Dimensionen den centralen Theil derselben zerstört und streckenweise in geringer Ausdehnung auch auf die linke Hälfte übergegriffen hat. Die in Fig. 6 dargestellte Skizze, welcher das in dem Edinger'schen Leitfaden[1] gegebene Schema zu Grunde gelegt ist, möge die Lage des Heerdes näher veranschaulichen.

Dabei wird klar, dass der Heerd die Kerne des VI., VII. und VIII. Paares im wesentlichen freigelassen, aber die austretenden Fasern des VII. Nerven ergriffen hat. Ebenso ist der motorische Kernantheil des Quintus relativ unversehrt geblieben, sein sensibler Kern und die vereinigten austretenden Fasermassen aber sind von der Erweichung mit betroffen worden.

Vierhügel. Die Trochleariskerne und die Kreuzung der austretenden Fasern sind gut erhalten.

Dagegen sind im weiteren Verlaufe degenerirt: die Kerne beider oder nur des rechten Oculomotorius (ausgenommen die proximalsten Abschnitte), seine intra- und extramedullären Fasern und endlich die peripherischen an der Basis cerebri verlaufenden Enden, welche besonders untersucht worden sind; ferner sind erkrankt beide hinteren Längsbündel, die linksseitige Schleifenregion und im rechten Hirn-

[1] Edinger: Zwölf Vorlesungen über den Bau etc. 2. Aufl. S. 154.

schenkelfuss derjenige Bezirk, welcher etwa auf der Grenze des medialen und mittleren Drittels direkt unterhalb des rothen Haubenkerns gelegen ist.

Die beiderseitigen Nn. ischiadici und crurales wurden normal befunden, ebensowenig konnten an den grösseren basalen Hirnarterien, welche einer besonderen Untersuchung unterworfen wurden, irgend welche Wanderkrankungen entdeckt werden.

Resumé.

Es handelt sich demnach um einen 47jähr. Patienten, der weder neuropathisch belastet noch luetisch inficirt war. 1888 Parese des Rect. int. sin. Am 1. November 1890 ein Recidiv, 14 Tage später Ptosis und Externusparese rechts, in den folgenden Tagen Schwindel und rechtsseitige Schwäche in den Extremitäten. Anfang December wird folgendes constatirt: Beiderseitige Abducensparese, rechts auch eine complete Lähmung aller äusseren Zweige des Oculomotorius, links nur des Internus. Rechts ausserdem eine Anästhesie in beiden oberen Aesten des Trigeminus und eine Parese des oberen und unteren Facialis. Arm und Bein links paretisch.

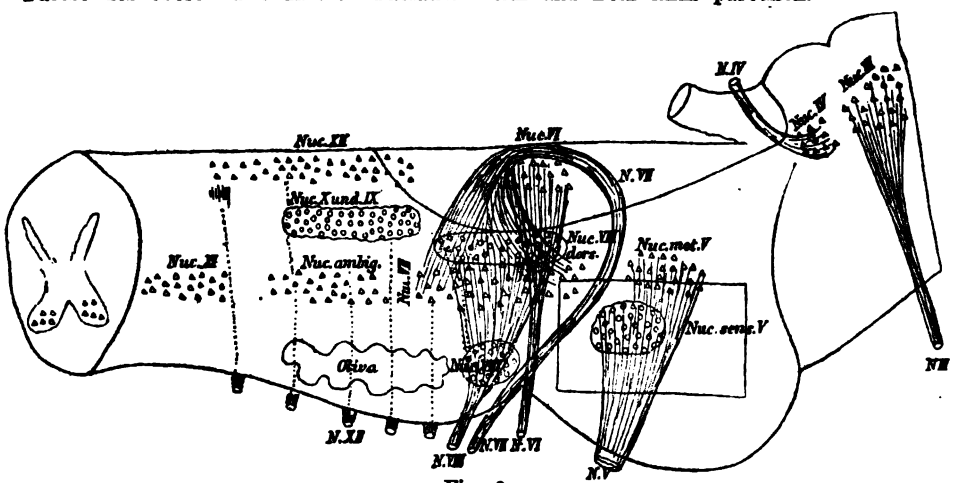


Fig. 6.

Sonst weder Sensibilitäts- noch Reflexstörungen. Sinnesorgane, innere Organe normal.

Im weiteren Verlaufe breitet sich die Lähmung auf alle 4 Extremitäten aus, bisweilen auch Ptosis sin., die Patellarreflexe verschwinden, es treten Kau-, Schling-, Phonations-, Athmungs- und dysarthrische Sprachstörungen auf, und der Patient geht nach $2\,^1/_2$ Monaten zu Grunde.

Die anatomische Untersuchung ergab am Rückenmark eine Erkrankung der Vorderhornzellen (gering im Lendenmark, erheblicher im Brust- und Halsmark), wechselnde Läsionen der Hinter- und Seitenstränge und der Wurzeln, mässige Gefässerkrankungen.

Im Bulbus wurden Degenerationen fast aller Kerne (excl. des Acusticus) und der Pyramiden gefunden.

In der rechten Brücke fand sich ein Heerd, welcher den austretenden Facialis und Trigeminus in sich begriff, den Kern des ersteren fast ganz verschonte, den des letzteren aber zerstörte und stellenweise auch auf die Pyramidenstränge der rechten Seite übergriff.

Isolirt erkrankt gefunden wurden ausserdem die Kerne des Abducens, die hinteren Abschnitte der Oculomotoriuskerne, die hinteren Längsbündel und die linksseitige Schleife, endlich ein kleinerer Bezirk im rechten Hirnschenkelfuss.

Epikrise.

Schon intra vitam deuteten verschiedene Symptome darauf hin, dass dem Krankheitsbilde nicht nur ein einziger Heerd zu Grunde läge. Vor Allem musste das Verschwinden der Patellarreflexe sofort an eine spinale Läsion denken lassen. Diese hat sich denn auch anatomisch nachweisen lassen, und es ist dieser Fall auf's Neue ein Beweis dafür, dass man im WESTPHAL'schen Zeichen ein sehr feines Reagens für die Erkrankung gewisser Rückenmarksabschnitte besitzt.

In unserem Falle concurriren die Läsion der hinteren Wurzeln, die Hinterstränge und die Zellen der Vorderhörner als veranlassende Momente für den Verlust der Kniesehnenreflexe. Indessen waren die Zellen gerade im Lendenmark am wenigsten stark ergriffen.

Auffallend bleibt der Mangel jeglicher Sensibilitätsstörungen im Bereich der unteren Extremitäten, welcher im Anfange der Beobachtung ausdrücklich constatirt worden ist, in den späteren Stadien aber vielleicht dem Nachweis entgangen ist, weil der Zustand des Kranken wochenlang ein so schwerer war, dass alle genaueren Untersuchungen unterbleiben mussten.

Des weiteren unverständlich ist das Ausbleiben von Amyotrophien trotz einer so hochgradigen Erkrankung der Vorderhörner im Cervical- und Dorsalmark (geringer im Lumbalmark).

Aber auch die cerebralen Symptome liessen an die Coëxistenz mehrerer Heerde denken. Wenn man schon die beiderseitige Abducensparese durch ein Uebergreifen des Heerdes von der rechten auf die linke Ponshälfte erklären konnte, so liess doch die complete Lähmung im Gebiete der äusseren Oculomotoriuszweige rechts den sehr dringenden Verdacht auf eine Affection im Verlaufe des 3. Hirnnervenpaares entstehen, also etwa im Vierhügel- oder Pedunculusgebiet. Dieser Verdacht musste bestärkt werden durch eine im Verlaufe der Krankheit sich bisweilen einstellende Ptosis sinistra, während die linksseitige Internusparese in das Gebiet der conjugirten Augenmuskellähmungen zu verweisen und deshalb aus einer rechtsseitigen Abducenslähmung, mithin aus einer Ponserkrankung sehr wohl zu erklären war.

Es existiren zwar auch Beobachtungen von Ptosis bei pontilen Erkrankungen — es sei nur auf den von WERNICKE[1] sehr genau untersuchten Fall hingewiesen, in welchem die Oculomotorii normal befunden wurden — indessen handelte es sich dabei stets um Tumoren, bei welchen das Moment der Fernwirkung niemals ganz auszuschliessen ist, oder es war ausdrücklich ein Uebergreifen des Erkrankungsprocesses auf den Pedunculus oder eine Affection an der Basis cerebri notirt.

Die mikroskopische Untersuchung ergab nun, dass der Heerd weder den einen noch den anderen Abducens direkt lädirte, dass aber unabhängig davon beide Oculomotorius- und Abducenskerne Degenerationen aufwiesen.

Das Freibleiben der inneren Zweige der Nn. oculomotorii beruhte wohl

---

[1] Arch. f. Psych. u. Nervenkrankh. Bd. VII. S. 513.

auch hier auf der Beschränkung des degenerativen Processes auf die distalen Kerngebiete.

Es fragt sich nun, ob man im vorliegenden Falle überhaupt an eine pontile Affection denken durfte. Diese Frage ist unter allen Umständen zu bejahen. Die initialen Symptome boten das unverfälschte Bild der Gubler-Millard'schen gekreuzten Lähmung: die complete Facialisparese (wie sie sonst nur noch bei peripherischen — hier von vornherein auszuschliessenden — Läsionen beobachtet wird) mit gleichseitiger Betheiligung des Abducens und des motorischen und sensiblen Trigeminus und die andersseitige Extremitätenparese.

Später traten auch die zu dem klassischen Bilde der Ponserkrankungen gehörenden Bulbärsymptome, die Störungen des Schlingens, der Phonation, der Sprache etc. auf. Gegen eine Verwechslung mit einer echten Bulbärparalyse oder die Annahme des gleichzeitigen Bestehens einer solchen sprach das Fehlen von erheblichen Bewegungs- und trophischen Störungen der Zunge und das Bestehen einer einseitigen Facialisparalyse mit Betheiligung der Stirnäste.

Die anatomische Untersuchung hat freilich auch im Bulbus eine Erkrankung fast aller Kerne aufgedeckt, indessen war eine Degeneration in den Facialiskernen kaum erkennbar und in den anderen Kernen war sie keine so vorgeschrittene wie in der klassischen Bulbärparalyse, und man wird deshalb in dem vorliegenden Falle, wo übrigens auch schon vor Eintritt der Bulbärsymptome der rechte obere Facialisantheil gelähmt war, die bulbären Symptome wenigstens als vom Ponsheerd mit veranlasst auffassen dürfen.

Ferner sei darauf hingewiesen, dass man sich aus den ersten Zeichen der Erkrankung, welche mit einer Parese im linken Internus begann und mit einer in den nächsten Tagen folgenden Parese im rechten Rectus externus und Ptosis dextra ihren Fortgang nahm, vielleicht das für die Ponserkrankungen sehr charakteristische Symptom der conjugirten Augenmuskellähmung herausconstruiren kann; freilich muss die gleichzeitig aufgetretene Ptosis und die bald darauf folgende Lähmung der übrigen rechtsseitigen äusseren Augenmuskeln daran denken lassen, dass es sich schon damals um eine Erkrankung des Oculomotorius gehandelt hat, womit dann allerdings die Annahme einer associirten Augenmuskellähmung fiele.

Eines Befundes noch muss gedacht werden, welcher mit den allgemein verbreiteten Anschauungen vom Verlauf der centralen Facialisbahn und ihrer Verwerthung für die topische Hirndiagnostik nicht recht im Einklange steht.

Man hat aus dem Freibleiben der oberen Facialisäste bei Grosshirnläsionen (innere Kapsel etc.) und bei Bulbärerkrankungen einerseits und ihrem Befallensein bei pontilen und peripherischen Läsionen des Facialis andererseits auf einen dissociirten Verlauf der Bahnen für die verschiedenen Innervationsgebiete schliessen müssen. Man konnte schon auf Grund dieser Beobachtungen annehmen, dass die Vereinigung beider Bahnen auf dem Wege zwischen dem Kern, welcher ja nur den unteren Facialis zu innerviren scheint, und dem peripheren Ende des Nerven erfolgen muss. Man ging aber noch einen Schritt weiter: Es giebt Ponsaffectionen vom Charakter der alternirenden Lähmung, bei welchen der

Facialis mit den Extremitäten wechselständig zu anderen Hirnnerven (Abducens, Trigeminus) gelähmt ist.

Diese Facialislähmung ist von der cerebralen nicht zu unterscheiden, sie ist gekreuzt mit dem Heerde und hat auch sonst den Charakter einer cerebralen Lähmung.

Man hat sich nun gewöhnt, diese Art der alternirenden Lähmung, deren Sitz man sich an einem Orte zu denken hat, wo der Facialis sich noch nicht gekreuzt hat, als eine pontile Erkrankung aufzufassen, welche sich im proximalen Theil der Varolsbrücke abspielt, wo eben Facialis- und Extremitätenfasern noch eng beisammen verlaufen, während man die Fälle, in welchen der Facialis gekreuzt mit den Extremitäten in allen seinen Zweigen gelähmt erscheint, auf eine Läsion des hinteren Brückenabschnitts bezieht.

Dieser Anschauung nun widerspricht der vorliegende Befund: Wir haben es hier mit einem Heerde zu thun, welcher die rechte Ponshälfte mit Ausnahme sehr kleiner Bezirke am proximalen und distalen Ende in ihrer ganzen Länge durchsetzte. Es hätte demnach der dem Heerde gleichseitige Facialis, also der rechte, eine Lähmung von pontilem Charakter aufweisen müssen — was auch der Fall war — während der linksseitige Facialis zusammen mit den Extremitäten das Bild einer cerebralen Hemiplegie (etwa wie bei einer rechtsseitigen Apoplexia sanguinea) zeigen musste. Letzteres war nicht der Fall, und man wird, so gesichert auch auf Grund sehr zahlreicher klinischer Beobachtungen und pathologisch-anatomischer Untersuchungen die Diagnose der Ponserkrankungen aus wechselständigen Lähmungen ist, sich bezüglich des näheren Sitzes der Affection, insbesondere, ob sie im vorderen oder hinteren Brückentheil gelegen ist, mit Vorbehalt ausdrücken müssen.

Recht lehrreich hätte der von Oppenheim[1] beschriebene Fall für die Entscheidung dieser Fragen werden können. Es handelte sich intra vitam um eine Lähmung des linken Facialis in allen seinen Aesten, des linken Abducens und des linken Trigeminus, während rechts der untere Facialis, der Rectus internus und die Extremitäten gelähmt waren, an letzteren bestanden auch Sensibilitäts- und Muskelsinnstörungen. Die Section ergab einen Tuberkel in der linken, zum kleinsten Theil auch in der rechten Brückenhälfte. Nähere Angaben, insbesondere wie weit nach vorn und nach hinten sich die Geschwulst erstreckte und wie das mikroskopische Bild sich gestaltete, sind nicht veröffentlicht.

Es bleibt noch übrig, etwas näher auf das Wesen der Erkrankung im vorliegenden Falle einzugehen.

Der ziemlich acute Beginn derselben und ihre sehr bald zur Höhe aufsteigende Entwickelung liessen sofort an eine cerebrale Gefässerkrankung denken, wobei eine Embolie auszuschliessen, eine Thrombose unwahrscheinlich war, und eine Blutung in den Pons am plausibelsten erschien. Lues wurde bestimmt in Abrede gestellt, was in Anbetracht dessen, dass es sich um einen

[1] Charité-Ann. 1883. S. 842.

Arzt handelte, welcher sich der Wichtigkeit dieser anamnestischen Angaben bewusst war, von erhöhter Bedeutung sein musste.

Als die spinale Affection dazu trat, musste der Verdacht auf Syphilis wieder in den Vordergrund treten.

Die anatomische Exploration indessen wies keine Befunde auf, welche diesen Verdacht bestätigen konnten. Weder die Rückenmarkserkrankung und insbesondere die daselbst constatirten Gefässveränderungen noch die cerebralen Läsionen (die Hirngefässe waren überall zart in ihren Wandungen und durchgängig) können als syphilitische angesehen werden.

Aber auch die Annahme einer Blutung hat sich als falsch erwiesen.

Wenn demnach schon die cerebrale Affection als eine encephalomalacische ohne recht erkennbare Ursache (idiopathische Gehirnerweichung) gedeutet werden muss, so fehlt noch ätiologisch das verbindende Glied, welches im Stande wäre, den wohl zweifellosen Zusammenhang zwischen der cerebralen und spinalen Erkrankung herzustellen, dadurch eine einheitliche Auffassung des Falles zu ermöglichen und so seine Genese dem Verständniss näher zu bringen.

---

2. Ergänzung zur Mittheilung des Herrn Privatdocenten Dr. Windscheid (dieses Blatt 1892, Nr. 7) über „Isolirte Lähmung des N. musculo-cutaneus etc.“

Von Prof. Dr. **Bernhardt.**

An die Mittheilung „Eines Falles von isolirter Lähmung des N. musculocutaneus etc.“ im Neurol. Centralbl. 1892, Nr. 7 knüpft Windscheid (S. 197 unten) folgende Bemerkung:

Isolirte Lähmungen resp. Paresen des N. musculo-cutaneus sind sehr seltene Vorkommnisse. Ich habe wenigstens in der Litteratur nur einen Fall der Art gefunden, der von Erb in seinem Lehrbuche über Erkrankungen der peripheren Nerven S. 512 beschrieben worden ist.

Soweit Windscheid. Auch in dem 1890 erschienenen Buche von L. Hirt, Pathologie und Therapie der Nervenkrankheiten etc. (Wien-Leipzig) wird (S. 294) von den Erkrankungen der motorischen Fasern des N. musculo-cutaneus ausgesagt, dass sie selbständig nur in Folge von Verletzung bei chirurgischen Operationen beobachtet worden seien.

Dem gegenüber, glaube ich, ist es wohl nicht unbescheiden, wenn ich zwei schon vor Jahren von mir mitgetheilte Fälle von „Isolirter Lähmung des N. musculo-cutaneus“, die, wie ich sehe, überhaupt nicht bekannter geworden sind, hier noch einmal vorführe.

Die erste derartige Beobachtung veröffentlichte ich im Jahre 1879 (Virchow's Arch. Bd. LXXVIII, S. 277):

Isolirte Lähmung des N. musculo-cutaneus sinister nach Oberarmluxation.

Der bis dahin gesunde 37jährige Tischler H. war am Abend des 19. Januar 1877 ausgeglitten und hatte sich den linken Oberarm ausgefallen. Die Einrenkung des luxirten Oberarmkopfs wurde am folgenden Tage (20. Jan.) nach etwa 15 Stunden vorgenommen.

Am 10. Februar sah ich den Kranken zum ersten Mal: er konnte den Arm im Schultergelenk wieder frei heben und nach allen Seiten hin bewegen, ebenso vermochte er die Hand und die Finger zu beugen und zu strecken und den Vorderarm zu proniren und zu supiniren; die Beugung des Vorderarms aber zum Oberarm kam gar nicht, oder nur mühsam und allein durch die Hülfe des M. supin. longus zu Stande: sonst hing der Vorderarm extendirt schlaff herab, und beim angestrengtesten Versuch, ihn zu beugen, blieb die Beugemusculatur am Oberarm weich und unthätig. — Subjectiv empfand der Kranke ein Gefühl von Taubheit nur an der Rückenfläche der Mittelhand. Weder vom Nerven aus noch bei directer Reizung lösten die stärksten faradischen Ströme Contractionen aus: bei directer Reizung mit dem constanten Strom erfolgten bei geringeren Stromstärken als auf der gesunden Seite träge Schliessungszuckungen, von denen die ASz gleich den KaSz waren. — Alle übrigen Nerven und Muskeln des Oberarms, Vorderarms und der Hand waren in normaler Weise für beide Stromesarten gut erregbar.

Meine zweite Beobachtung stammt aus dem Jahre 1884 (Centralbl. für Nervenheilk. [Erlenmeyer] Nr. 22.).

Isolirte Lähmung des rechten N. musculo-cutaneus.

Der 37jährige Former R. war am 9. April 1884 auf seine rechte Schulter gefallen. Eine Fractur oder Luxation des Oberarms war nicht erfolgt, wohl aber eine starke Contusion desselben: noch $2^1/_2$ Woche später, als ich den Kranken (26. IV.) zum ersten Male sah, war die Haut der ganzen Innenseite des rechten Oberarms von grünlich-blauen Streifen (Ecchymosen) eingenommen. Erheben des ganzen Arms war, wenn auch etwas schmerzhaft im Schultergelenk, gut ausführbar: die active Beweglichkeit und die elektrischen Erregbarkeitsverhältnisse des rechten M. deltoideus waren normal. Ebenso kamen Streckungen des Vorderarms, Streckungen und Beugungen der Hand und Finger gut zu Stande und im Gebiet des N. radialis, ulnaris, medianus bestand keine Beeinträchtigung der Motilität, keine durch eine veränderte elektrische Erregbarkeit etwa nachzuweisende Anomalie. Befahl man dem Kranken aber, den Vorderarm und Ellenbogen gegen den Oberarm zu beugen, so kam die Bewegung nur langsam und unvollkommen zu Stande: während die eigentlichen Beuger (M. biceps, brachialis internus) absolut schlaff blieben, trat der Contour des vicariirend eintretenden M. supinator longus in ausserordentlicher Deutlichkeit hervor. Dabei war die indirecte und directe faradische Erregbarkeit des M. biceps und brachialis intern. gegen links enorm herabgesetzt, desgleichen die indirecte galvanische Erregbarkeit; bei directer Reizung mit dem galvanischen Strom erfolgten langsame, träge Schliessungszuckungen, ASz = KaSz.

(Schwere Modification der Mittelform einer Lähmung.)

In Bezug auf die Sensibilitätsverhältnisse bestand ein subjectives Taubheitsgefühl längs der ganzen Radialseite des rechten Vorderarms bis zum Daumenballen hin: ja auch an den Fingerspitzen der übrigen Finger (also im Medianus- und Ulnarisgebiet) wurde, wenigstens in der ersten Zeit, ebenfalls über ein Gefühl von Taubheit geklagt.

Unter einer zweckentsprechenden galvanischen Behandlung trat im Laufe von drei Monaten eine allmählich immer deutlicher zu Tage tretende Besserung ein. Schon seit Wochen kann der Kranke wieder seine gewohnte Arbeit verrichten.

Isolirt im Gebiet des N. musculo-cutaneus auftretende Lähmungen, sagte ich damals, sind nicht allzu häufig beschrieben; ich selbst hatte unter der grossen Anzahl von Beobachtungen über Lähmungszustände an den oberen Extremitäten erst ein Mal eine derartige isolirt auftretende Paralyse zu untersuchen Gelegenheit (Virchow's Archiv. 1879. Bd. LXXVIII. S. 277.)

Interessant erscheint mir für den eben mitgetheilten Fall noch das ätiologische Moment der durch den Fall und die gewaltsame Anpressung des Oberarms an den Thorax entstandenen Quetschung der Beugemuskeln des Arms und des sie innervirenden Nerven.

Wie berichtet, war nur dieser, der N. musculo cutaneus, in erheblicher Weise von der Läsion betroffen worden. Die geringen im Bereich der Nn. med. und ulnaris aufgetretenen Störungen der Sensibilität fanden ziemlich schnell eine Ausgleichung: motorisch war, wie schon berichtet, das Gebiet dieser Nerven durchaus frei geblieben.

II. Referate.

Anatomie.

1) **Nuovi metodi d'indagine microscopica per lo studio di alcune particularità di struttura dei centri nervosi,** del Dott. Giulio Vassale. (Rivista sperimentale di freniatria etc. 1891. Vol. XVII. p. 434.)

Bericht über mehrere neue Methoden, mit Hülfe deren Verf. tiefere Einblicke in die Structur des Centralnervensystems, speciell des normalen, gewinnen zu können hofft.

1. Methode. Zu 50 Theilen Müller'scher und 50 Theilen wässriger 1% Osmiumsäurelösung werden 2 g Uraniumacetat hinzugefügt. Die trübe Flüssigkeit wird gut durchgeschüttelt. Nach mehrtägigem Absetzenlassen erhält man eine leicht gelbliche, haltbare Flüssigkeit. Von dieser werden 5 Theile mit 5 Theilen wässriger 1% Höllensteinlösung vermischt und hierzu tropfenweise verdünnte Ammoniaklösung bis zur Bildung eines rothen Niederschlags gefügt. Nunmehr wird nochmals 1% Argent. nitr.-Lösung zugetropft, bis die Mischung nach Schütteln nur noch eine leicht röthliche Färbung zeigt.

In dieser Flüssigkeit werden kleine Stückchen Rückenmark 3—10 Tage gelassen. Jeden 2. Tag versieht man an einem kleinen Theilchen, das zwischen Objectträger und Deckglas zerdrückt wird, ob die Reaction geglückt ist. In diesem Falle schneidet man aus der grauen Substanz im Querschnitt, aus der weissen im Längsschnitt ein Stückchen heraus, zerquetscht es wie oben und schüttelt den Brei in einem Reagenzglas mit 10 ccm destillirtem Wasser. Von dem Sediment nimmt man mit der Pipette einen Tropfen und untersucht mit starker Vergrösserung.

Die Resultate dieser Methode seien glänzend. Man sähe ein dichtes Netz von Fasern, die Markscheiden leicht gefärbt, die Neurogliafasern ungefärbt.

2. Methode. Zu der bei der vorigen Methode als 1. Lösung erwähnten Flüssigkeit wird Ammoniaklösung bis zur deutlichen alkalischen Reaction zugetropft und dann filtrirt. In dieser Flüssigkeit ist ein Stückchen frischen Rückenmarks vom Kalbe in 24—28 Stunden zur Untersuchung fertig, die in der Fixirungsflüssigkeit erfolgt. Auf Hirnrinde angewendet, ergaben sich nach der Meinung des Verf.'s Re-

sultate, die bei aller Aehnlichkeit vor der Exner'schen Methode den Vorzug haben, dass grössere Stücke verwendet werden können.

3. Methode. Ein Stück Kalbsrückenmark von etwa 1 cm Länge wird in der fünffachen Menge reinen Pyridins in 8—12 Tagen gehärtet, darauf direct in Xylol, wenn Paraffineinbettung, die sehr empfehlenswerth sei, gewünscht wird. (Das Paraffin soll recht weich genommen werden.) Nach dem Schneiden wird das Paraffin mit Terpentin und absolutem Alkohol entfernt und nun können 3 Färbungsmethoden angewendet werden:

1. Säurefuchsin. Zu einer 5 % wässrigen Alaunlösung wird tropfenweise wässrige, gesättigte Säurefuchsinlösung zugesetzt bis zu deutlicher Rothfärbung. In dieser Lösung färben sich die Schnitte in 1—12 Stunden, entfärben in salzsaurem Alkohol, Nelkenöl, Balsam. Zeigt besonders deutlich das Nervenfasernetz der grauen Substanz.

2. In gleichen Theilen Xylol und Carbolsäure wird Säurefuchsin in der Wärme gelöst. Nach dem Erkalten hat man eine hellrothe Flüssigkeit, in der die Schnitte 24—48 Stunden bleiben. Dann kommen sie in eine Lösung von 90 Alkohol absol. und 10 Ammoniak, dann wieder in die erste Lösung u. s. w., bis man eine schöne deutliche Färbung der Axencylinder hat. Balsameinschluss.

3. Mit Ehrlich'scher Glycerinhämatoxylinlösung.

4. Methode. Härtung in einer Mischung von Xylol und Terpentin, oder von Pyridin und Terpentin zu gleichen Theilen in 6—10 Tagen. Paraffineinschluss. Färbung wie bei der 3. Methode. Axencylinderfärbung.

5. Methode. Härtung 12 Stunden in Alkohol, dem etwas (wie viel?) Kupfersulfat zugefügt ist, darauf in reinem Pyridin in 5—8 Tagen. Färbung besonders mit der Ehrlich'schen Lösung. Am schönsten färben sich Ganglienzellen und ihre Fortsätze.

6. Methode. Zwischen Objectträger und Deckglas zerdrückte graue Substanz des frischen Rückenmarks wird über der Flamme ausgetrocknet, wie bei Bacterienfärbung. Hierauf werden einige Tropfen einer basischen Fuchsinlösung beigefügt. Letztere wird durch Zusatz von gesättigter, alkoholischer (basischer) Fuchsinlösung zu einer 5 % wässrigen Pyridinlösung bereitet. Waschen mit destillirtem Wasser, Trocknen über der Flamme, Nelkenöl, Balsam. Zeigt die fibrilläre Natur der Ganglienzellen.

Ueber die Schlüsse, die Verf. aus seinen mit Hülfe dieser Methoden gewonnenen Präparaten ziehen zu können glaubt, wird eine weitere durch Illustrationen ergänzte Mittheilung folgen, so dass vorläufig auf ein Referat verzichtet werden kann.

Aschaffenburg (Heidelberg).

---

2) **Sull' origine e decorso dei peduncoli cerebellari e sui loro rapporti cogli altri centri nervosi,** pel Dott. Vittorio Marchi. (Rivista sperimentale di freniatria e di medicina legale. XVII. III.)

Verf. operirte 15 Hunde und Affen, ihnen theils eine Kleinhirnhälfte, theils den Kleinhirnmittellappen, theils das ganze Kleinhirn abtragend. Härtung nach Singer und Münzer in Osmiumsäure, 1 % und Müller'scher Lösung, wodurch sich die degenerirten Parthien dunkelschwarz, die normalen hellaschgrau färben. Er fand Folgendes: 1. Die oberen Kleinhirnarme kreuzen sich nicht völlig. Ein kleiner Faserzug entspringt direct der exstirpirten Kleinhirnhälfte und endet in den Thalami optici, während das Hauptbündel im entgegengesetzten rothen Kern endet. Die oberen Arme senden keine Fasern an die Tractus optici oder an das interolivăre Bündel (Reil'sches Band). 2. Die mittleren Kleinhirnarme sind nicht nur Commissurfasern zwischen beiden Kleinhirnhälften. Ehe sie sich im Sulcus medianus vereinigen, dringen sie in

die Pyramidenbündel, um in die gleichseitige Ponshälfte zu münden. Eine geringe Zahl anderer Fasern dieser Kleinhirnstiele treten vor den Pyramiden vorbei in die graue Substanz der entgegengesetzten Ponshälfte. 3. Die unteren Kleinhirnarme senden ein Bündel an die entgegengesetzte Olive und bilden die Fibrae arciformes und das directe Kleinhirnbündel Flechsig's. Dieses scheint höchst wahrscheinlich aus Fibrae afferentes und efferentes zu bestehen. Letztere würden dann die sein, die in Folge von Läsion des Kleinhirns degeneriren, wenigstens bei Affen und Hunden. 4. Das hintere Längsbündel und das Reil'sche Band entspringen gemeinsam aus dem Kleinhirnmittellappen. Sie gehen mit den mittleren Kleinhirnarmen ab und verbinden sich mit den Hirnnervenkernen, mit der grauen Substanz der Brücke, mit den Corpora quadrigemina und wahrscheinlich mit dem Corpus striatum. Endlich vereinigt sich etwa auf der Höhe der Oliven das Längsbündel mit dem Reil'schen Band, um mit ihm in die vorderen Seitenstränge zu gehen; diese stehen aller Wahrscheinlichkeit nach in Verbindung mit den Vorderhörnern, denn bei Verletzungen jener Bündel finden sich auch die vorderen Rückenmarkswurzeln degenerirt. 5. Die Hypothese der Verbindung der Hirnnerven mit dem Kleinhirn bestätigt sich, aber dieselbe wird durch das hintere Längsbündel und das Reil'sche Band bewirkt. 6. Der Ursprung der drei Kleinhirnarme verbreitet sich über die ganze Kleinhirnrinde, mit dem Unterschied, dass der Nucleus dentatus eine grössere Fasermenge dem oberen Kleinhirnarm, der Wurm den mittleren liefert. Smidt (Kreuzlingen).

---

3) **Recherches sur les terminaisons nerveuses dans la muqueuse de la trachée**, par Benedicenti. (Arch. ital. de Biologie. Bd. XVII.)

Die Nervenfasern der Trachealschleimhaut verlaufen, nach den Untersuchungen des Verf.'s an Kaninchen, Ratten, Hunden und Schafen, durch die ganze Dicke der Schleimhaut nach Verlust ihrer Scheide; sie bilden ein tiefes, ein mittleres und ein oberflächliches Netz. Die Maschen des tiefen und des mittleren Netzes umgeben oft die in der Schleimhaut gelegenen Drüsen; auch folgen sie, unter einander sehr zahlreiche Anastomosen bildend, den Blutgefässen und bilden um dieselben herum ein wirkliches perivasculäres Netz, ähnlich wie es von Stirling für die Froschlunge beschrieben worden ist. Das oberflächliche System der die Schleimhaut innervirenden Fasern ist so angeordnet, dass der Verlauf jeder Faser ungefähr einer Spirale entspricht, in deren Mittelpunkt eine Drüsenöffnung liegt. In der directen Fortsetzung der Fasern des oberflächlichen Netzes liegen transparente kleine kernhaltige Körperchen, welche den von Luschka als Endigungen der Nervenfaser in der Kehlkopfschleimhaut beschriebenen und von Ismalloff auch in der Bronchialschleimhaut gefundenen Gebilden nervösen Ursprungs sehr ähnlich sehen; ob sie mit ihnen identisch sind, wagt Verf. nicht auszusprechen. Lewald (Liebenburg).

Experimentelle Physiologie.

4) **Sull' azione tossica e battericida del siero di sangue dei pazzi**, per Guiseppe d'Abundo. (Rivista sperimentale di freniatria etc. 1891. Vol. XVII. p. 529.)

Als Ausgangspunkt seiner Arbeit dienten dem Verf. die Untersuchungen von Rummo und Bordoni, die feststellten, dass intervenöse Injection von menschlichem Blutserum unter anderen Thieren Kaninchen unter den Erscheinungen acutester Vergiftung tödteten, wenn er für je 100 g Gewicht 1 ccm Serum nahm.

Verf. glaubt mit seinen Versuchen mit dem Blutserum Geisteskranker einen Beitrag zur Pathogenese der psychischen Erkrankungen zu liefern.

Die vorläufige Mittheilung, der eine ausführlichere Verarbeitung nachfolgen soll, lässt sich dahin zusammenfassen, dass bei Erregungszuständen (Manie, erregter Paranoia und Melancholie, Paralyse) die toxische Wirkung des Blutserums zunimmt, bei ruhigen Psychosen, besonders bei Demenz (sowohl seniler, wie secundärer) eine erhebliche Herabsetzung stattfindet, die in einzelnen Fällen mehr wie die sechsfache Menge Blutserums nöthig machte, um die Thiere schnell zu tödten.

Versuche mit Milzbrandbacillen ergaben im Allgemeinen eine Steigerung der Fähigkeit des Blutserums, das Wachsthum der Bacterien aufzuhalten, bis auf die depressiven Formen von Geistesstörungen, bei denen diese Fähigkeit erheblich vermindert war. Aschaffenburg (Heidelberg).

---

5) **Ueber erfolgreiche Einheilung der Katzenschilddrüse in die Bauchdecke und Auftreten von Tetanie nach deren Exstirpation,** von Dr. Anton Freiherr v. Eiselsberg. (Wiener klinische Wochenschrift. 1892. Nr. 5.)

Schiff und Eiselsberg hatten nachgewiesen, dass bei Thieren, die nach Schilddrüsenexstirpation der Tetanie verfallen, diese Erkrankung ausbleibt, wenn man das herausgenommene Organ in's Peritoneum einheilen lässt. Durch die mikroskopische Untersuchung dieser verpflanzten Drüse, welche sich bei Injection des Thieres vollkommen gut injiciren liess und in jeder Beziehung wie normales lebendes Drüsengewebe aussah, wurde mit Sicherheit constatirt, dass die Drüse in ihrem neuen Bette weitergelebt hatte. Es war also anzunehmen, dass die verpflanzte Drüse vicariirend für die Halsdrüse functionirt habe. Der sichere Beweis für diese Annahme konnte jedoch erst dann erbracht werden, wenn nach Exstirpation dieser eingeheilten Drüse Tetanie auftrat. E. konnte nun thatsächlich bei 4 Katzen beobachten, wie die Tetanie ausblieb, wenn die exstirpirte Drüse in's Peritoneum eingeheilt war, und wie dann die neuerliche Exstirpation derselben tödtliche Tetanie provocirte.

Vier interessante Versuchsprotocolle berichten über den Verlauf dieser wichtigen Experimente. v. Frankl-Hochwart.

---

6) **Sulle variazioni termiche cefaliche durante il linguaggio parlato,** pel Giuseppe Fasola. (Torino. Vincenzo Bona 1890.)

F. hat auf thermogalvanometrischem Wege den Einfluss des Sprechens auf die Temperatur der der Broca'schen Region entsprechenden Stelle des Schädels bei sich festzustellen versucht. Die Versuchsanordnung ist im Original nachzulesen. F. findet, dass in der grossen Mehrzahl der Fälle beim lauten Sprechen eine Ablenkung der Galvanometernadel stattfindet und zwar bald nach der einen, bald nach der anderen Richtung. Die Temperaturerhöhung (bis zu $0{,}07^0$) findet also bald rechts, bald links statt, im Ganzen allerdings vorwiegend links, zuweilen auch auf beiden Seiten. Ein asymmetrisches Sinken der Temperatur, worauf ja an sich die Nadelablenkung ebensogut deuten könnte, glaubt F. auf Grund besonderer Controlversuche ausschliessen zu können. Weiterhin ergaben Gegenversuche, dass Veränderungen der Respiration, Aussprechen einfacher Vocale und Zungen- und Lippenbewegungen ohne Aussprechen von Worten keine Nadelablenkung bewirken. Bei unhörbar[1] leisem Hersagen auswendig gelernter Verse zeigt sich nur geringe Ablenkung. Danach scheint das Hören der gesprochenen Worte von wesentlichem Einfluss auf die Temperaturveränderung. — Die Ablenkung der Nadel begann 10—30 Secunden nach Anfang des Sprechens und vollzog sich langsam und continuirlich innerhalb 20—60 und mehr Secunden. Hörte das Sprechen auf, so kehrte die Nadel erst nach 5—10 Secunden wieder langsam zurück.

---

[1] Die Ohren wurden ausserdem verschlossen.

Uebrigens fand F., dass überhaupt die beiden Kopfhälften — so namentlich stets nach geistiger oder körperlicher Arbeit — meist ungleiche Temperatur haben, und zwar ist häufiger die linke Schädelhälfte die wärmere. Diese Differenzen betragen bis zu $0{,}12^0$.

Nicht unwesentlich war es auch, ob das Sprechen mit intensiverer geistiger Arbeit verknüpft war oder nicht. Im ersteren Fall war die Ablenkung im Allgemeinen grösser und dauerte länger; die Rückkehr war langsamer und nicht so vollständig. Geistige Anstrengung ohne Sprechen führte, wenn auch noch so intensiv und anhaltend, nie zu einer erheblichen Nadelablenkung. Geistige Arbeit vermag nur die durch das Sprechen herbeigeführte Temperaturdifferenz zu verstärken und anhaltender zu machen. Die Nachwirkung des mit geistiger Anstrengung verbundenen Sprechens, welche sich aus der erwähnten unvollständigen Rückkehr der Nadel ergiebt, ist über dem ganzen Stirnhirn zu constatiren, während die augenblickliche bei jedem Sprechen eintretende Nadelablenkung nur in einem Bezirk von 3 cm Durchmesser über der Broca'schen Stelle deutlich nachweisbar ist.

In einer Schlusserörterung glaubt F. folgern zu können, dass die beobachteten Temperaturerhöhungen auf entsprechende Temperaturerhöhungen des Sprachcentrums an der Broca'schen Stelle links und eines „subsidiären" Sprachcentrums an der entsprechenden Stelle rechts zurückzuführen sind. Th. Ziehen.

Pathologische Anatomie.

7) **Contribution à l'étude de la sclérose cérébrale**, par Ph. Chaslin. (Arch. de médec. expériment. et d'anatom. patholog. 1891. Nr. 3.)

Die Ausführungen des Verf.'s, dessen Arbeit sich zum Theil auf eigene Untersuchungen, zum Theil auf ein eingehendes Studium der einschlägigen Litteratur stützt, lassen sich kurz zusammenfassen, wie folgt:

In der pathologisch veränderten grauen Hirnrinde sind die Fasern und Faserbündel, welche man ausser den Nervenfasern dort findet, nicht bindegewebiger Natur. Sie entwickeln sich auf Kosten der Neuroglia, eines Stützgewebes ectodermen Ursprungs.

Besonders bei Epileptikern findet sich eine Art von cerebraler Sklerose, bei welcher die Neurogliaproliferation an einen Entwickelungsfehler geknüpft ist. Für diese speciell will Verf. den Namen: „Gliosis" angewandt wissen, um damit auszudrücken, dass es sich um eine hereditäre und somit constitutionelle Erkrankung handelt. Diese Erkrankung der Neuroglia hält Verf. für primär und der Gliombildung nahestehend.

Zum Schluss versucht er die cerebralen Sklerosen einheitlich zu gruppiren. Die Proliferationsprocesse der Neuroglia in der Rinde theilt er ein in entzündliche und nicht entzündliche. Die ersteren sind entweder primäre (multiple Sklerose, Paralyse, Encephalitis, Meningo-Encephalitis) oder secundäre. Bei letzteren unterscheidet er localisirte Processe (Reaction auf Traumen, Fremdkörper, Tumoren, Hämorrhagien, Erweichungen) und diffuse (in Folge von primären Schwund a) von Nervenfasern, b) von Zellen; ad a) gewisse Fälle von Paralyse und Encephalitis, ad b) cerebrale Kinderlähmung). Von den nicht entzündlichen Processen sind primär: Gliosis und Tumoren, secundär: Entwickelungs-, Alters- und Ernährungsstörungen, Inactivität. Schliesslich giebt es auch gemischte Processe. A. Neisser (Berlin).

---

8) **Contribution à l'étude anatomo-pathologique de l'hémiplégie cérébrale infantile**, par J. Dejerine. (Arch. de Physiol. norm. et Path. 1891. October.)

D. berichtet über 3 Fälle. In zwei derselben ergab die Section eine Hämorrhagie

im Bereich der Stammganglien mit entsprechender secundärer Degeneration. Im dritten bestand intra vitam Parese des rechten Arms und Beins; eine deutliche Entwickelungshemmung zeigte nur das letztere. Die Section ergab ischämische Erweichungsheerde im Putamen, im vorderen Schenkel der inneren Kapsel und im Kopf des Schweifkerns. Die histologische Untersuchung ergab eine Entwickelungshemmung (ohne die Sklerose der secundären Degeneration!), welche bis in die rechte Rückenmarkshälfte zu verfolgen war. Speciell war die Zahl der Nervenfasern der zugehörigen Pyramidenbahn in ganzer Länge erheblich vermindert. Das rechte Vorderhorn schien etwas kleiner als das linke, die Zahl der Zellen war rechts und links nicht merklich verschieden. Die Hemiplegie war im zweiten Lebensjahr unter Convulsionen eingetreten. Th. Ziehen.

Pathologie des Nervensystems.

9) **Contributions to the pathology of infantile cerebral palsies**, by B. Sachs, M. D., Professor etc. New York. (New York. Medic. Journ. 1891. May 2.)

Der Verf., welcher in einer früheren Veröffentlichung seine klinischen Erfahrungen über die Kinderlähmung dargelegt hat, bestätigt und erweitert diese Mittheilungen an der Hand von 60 neuen Fällen, so dass er also im Ganzen über ein Beobachtungsmaterial von mehr als 200 Fällen verfügt.

Der Haupttheil der Arbeit ist aber der Beschreibung zweier autoptischer Befunde gewidmet, deren einer durch drei instructive sorgfältigst ausgeführte Figurentafeln erläutert wird.

Es handelte sich um einen Knaben mit einer alten spastischen Hemiplegie, welcher plötzlich unter den Erscheinungen einer Basiserkrankung (Meningitis, basaler Tumor?) zu Grunde ging. Die Autopsie ergab eine alte Cyste als Aequivalent für die cerebrale Kinderlähmung, innerhalb der Cyste und an der Basis Tumoren (kleinzelliges Sarkom), auf welche die letal endende plötzliche Erkrankung bezogen werden konnte. Näheres wolle man im Original nachlesen.

Der zweite Fall betrifft einen 1jährigen Knaben, der, asphyktisch geboren, viel an Krämpfen litt und auch geistig zurückgeblieben war. In den krampffreien Intervallen bestand ein Zustand von spastischer Lähmung der Beine. Die anatomische Untersuchung deckte die Zeichen einer chronischen Meningo-Encephalitis auf mit secundären Degenerationen im Rückenmark. Die Entstehung der Hirnerkrankung schreibt der Verf. einer verbreiteten Blutung zwischen Pia und Hirnsubstanz während der sehr protrahirten Geburt zu.

Bei der Besprechung der Nützlichkeit chirurgischer Eingriffe kommt S. zu dem Resultat, dass nur für die Fälle erworbener, nicht zu verbreiteter Rindenerkrankungen, und hier so früh als möglich wegen der Gefahr der bald sich anschliessenden secundären Degeneration, ein operatives Verfahren nützlich sei.

Wenn unter diese Kategorie auch nur wenige Fälle der so weit verbreiteten und ätiologisch von einander so differenten Kinderlähmungen fallen, so verlohnt es doch schon um dieser willen, die Diagnostik so weit als möglich zu treiben und man kann dem Verf. dankbar sein, dass er durch seine reichen Erfahrungen auf diesem Gebiete die klinischen Kenntnisse von der cerebralen Kinderlähmung zu erweitern und zu vertiefen bestrebt ist. Martin Brasch (Berlin).

10) **The Cerebral Atrophies of Childhood**, by M. Allen Starr, M. D. Ph. D. Professor of diseases of the Mind and Nervous System etc. New York. (Reprinted from the Medical Record. 1892. 23 January. 24. S.)

Bei der bisherigen hoffnungslosen Therapie bei der Hemiplegie, Imbecillität und Epilepsie der Kinder muss die chirurgische Behandlung um so mehr beachtet werden

(Trepanation und Craniotomie). — Klinisch unterscheidet S. drei Gruppen von Kinderlähmungen: I. Fälle von Hemiplegie mit oder ohne Athetosis, II. Fälle mit vorwiegend geistigem Defect in verschiedenem Grade, III. Fälle, die mehr Störungen in den Sinnesorganen als in der Motilität und Intelligenz zeigen (Taubstummheit, Taubheit, Hemianopsie). — In allen drei Gruppen kommen Schwindelanfälle, Anfälle von Petit mal, epileptiforme und epileptische Anfälle vor. Zur dritten Gruppe führt S. einen Fall seiner Beobachtung an, der ein 12jähriges Mädchen betrifft, das seit der Kindheit an epileptischen Anfällen litt, und die Zeichen einer linksseitigen bilateralen homonymen Hemianopsie zeigte neben einer Abplattung des Schädels in der rechten Occipitalregion. Drei Fälle von Hemianopsie in Folge von Entwickelungshemmung des Occipitallappens (Hydrocephalus, Porencephalie etc.) beschrieb auch Moeli (Archiv für Psychiatrie, Bd. XXII, Heft 2). — In allen drei Gruppen dieser Kinderlähmung mit Epilepsie auf organischer Basis tritt die Frage nach einem chirurgischen Eingriff hervor; und diese wiederum richtet sich nach der pathologischen Grundlage in den einzelnen Fällen. Diese ist den drei Gruppen gemeinsam (Ausgang in sklerotische Atrophie), nur ist der Sitz in der ersten Gruppe mehr in den motorischen Centren (Centralwindungen), in der zweiten Gruppe im Stirnhirn (und meist in der ganzen Hemisphäre), in der dritten Gruppe im Occipital- und Temporal-Hirn. Unter 343 gesammelten Fällen fanden sich: in 132 Fällen Porencephalie, d. h. unbeschränkte Atrophie oder Agenese mit Hohlraumbildung; in 97 Fällen sklerotische Atrophie; in 23 Fällen Atrophie in Folge von Erweichung, Embolie oder Thrombose; in 21 Fällen Meningo-encephalitis mit Atrophie der Rinde; in 14 Fällen Cystenbildung mit organischer Läsion oder Atrophie; in 18 Fällen hämorrhagische Heerde; in 5 Fällen Hydrocephalus mit Ventrikelerweiterung und Hirncompression; in einem Fall einseitiger Hydrocephalus; endlich in 32 Fällen Entwickelungshemmung und Atrophie der Rinde ohne Bildung eines Defectes oder Hohlraumes, mit Zellatrophie resp. Agenesie. — Uebersieht man diese Zusammenstellung, so geht daraus hervor, dass in einer Anzahl von Fällen eine Operation nicht zu rathen sein dürfte; nur ist es durch die klinischen Merkmale und Anamnese meist unmöglich, vorauszusagen, welche pathologische Basis in dem einzelnen Falle vorliegt, so dass eine explorative Operation meist vorzunehmen sein wird. Was nun die Operation selbst anbetrifft, so konnte S. 23 Fälle von Craniotomie zusammenstellen, abgesehen von den 25 Fällen Lannelongue's (April 1891), der bei Microcephalen und epileptischen Kindern angeblich mit gutem Erfolg die Craniotomie vornahm. Von den gesammelten 23 Fällen starben 8, davon 6 in Folge von Shok durch die schnelle Entleerung der Cerebrospinalflüssigkeit. — Zum Schluss werden 2 Fälle von Imbecillität mit Hemiplegie und Epilepsie beschrieben, bei denen durch die Trepanation Besserung erzielt wurde. In beiden Fällen waren weder grössere Hirndefecte noch sichtbare Atrophien vorhanden; die Veränderungen mussten mikroskopischer Natur sein; vielleicht handelt es sich um Entwickelungshemmungen, und durch die Operation wurde das Wachsthum der Hirnsubstanz angeregt. Aus den Schlüssen, die aus den obigen Betrachtungen gezogen werden, heben wir hervor, dass es vor der Hand unmöglich ist, ohne explorative Operation, durch die Symptomatologie allein, die Natur der pathologischen Grundlage der Kinderlähmung zu bestimmen; daher ist die Eröffnung der Dura zu diesem Zwecke anzurathen. Bei weitgehender Atrophie ist die Operation aussichtslos, ebenso bei Entwickelungshemmungen; günstiger ist die Prognose bei Blutansammlungen, Cysten, Tumoren, Druck, Raumbeengung etc. Durch die Craniotomie werden die epileptischen Anfälle an Zahl geringer und in der Intensität schwächer; es bessern sich die Hemiplegien, Aphasie, Athetosis und die sensorischen Defecte, weniger die Imbecillität.

S. Kalischer.

11) **Hereditary Spastic Paraplegia**, by H. H. Tooth, M. D. (St. Bartholomeus-Hospital Reperts. Vol. XXVII. S. 14.)

T. berichtet über vier Brüder, die sämmtlich eine spastische Paraplegie zeigten. Der erste, 29 Jahre alt, war angeblich bis zum 15. Jahre gesund; damals litt er an Schwäche des Rückens, dazu traten clonische Spasmen im rechten Bein, Steifheit beider Beine, stotternde Sprache, Rigidität der Extensoren beider Beine, erhöhter Kniereflex, geringe Incontinentia urinae. — Schmerzen, Ataxie, Sensibilitätsstörungen bestanden nicht. Ein 24jähriger Bruder des Patienten war ebenfalls bis zum 15. Jahre gesund, zeigte dann im Anschluss an einen Unfall stotternde Sprache, Schwäche und Steifheit der Beine, gesteigerte Kniereflexe, Pes cavus; es fehlten alle Sensibilitätsstörungen, wie Ataxie, Schmerzen, Sehstörungen u. s. w. Der dritte Bruder, 12 Jahre alt, lernte erst mit 2 Jahren gehen und sprechen. Im Alter von $9^1/_2$ Jahren zeigte er spastischen Gang, dazu traten Rigidität der Extensoren und Adductoren, erhöhte Kniereflexe, verlangsamte Sprache, Pes equino-varus, Sphincterenschwäche, unwillkürliches Lachen, Speichelfluss. Der vierte Bruder, 13 Jahre alt, litt im Alter von $2^1/_2$ Jahren an Scharlach, und danach an Otitis mit Taubheit; seitdem spastischer Gang, dann traten hinzu: stotternde Sprache, Rigidität der Extensoren des rechten Beines mit Fussclonus, Genu valgum, Sphincterenschwäche; auch hier fehlten Ataxie, Sehstörungen, Sensibilitätsanomalien u. s. w. Ein corticales Leiden will T. ausgeschlossen wissen; die Störung war nicht direct angeboren, entwickelte sich erst später; es fehlten Lähmungen, geistige Schwäche, Convulsionen, Mikrocephalus u. s. w. — Trotz der Sphincterenschwäche und Sprachanomalie glaubt der Verf. es mit einer primären Lateralsklerose zu thun zu haben, die hereditär auftritt, ähnlich wie die Hinterstrangaffection bei der Friedreich'schen Ataxie. S. Kalischer.

---

12) **Des épilepsies partielles sensitives**, par Pitres. (Arch. cliniques de Bordeaux. 1892. Januar.)

Die partielle sensible Epilepsie hat grosse Aehnlichkeit mit der Jackson'schen Epilepsie; nur stehen bei letzterer Störungen der Motilität im Vordergrunde des Krankheitsbildes, während bei der ersteren Störungen der Sensibilität die Situation beherrschen. Bei beiden Krankheiten sind die pathologischen Erscheinungen zunächst auf einen peripheren Theil beschränkt, können in demselben vorhanden oder auch, was das häufigere ist, progressiv weitergehen, bis sie eine ganze Seite des Körpers einnehmen; in beiden Krankheiten fehlt der Bewusstseinsverlust oder tritt erst sehr spät ein und ebenso sind auch die Erscheinungen nach dem Anfall bei beiden Zuständen identisch, eine partielle Erschöpfung der nervösen Centren, die sich klinisch in localisirten transitorischen Lähmungen ausspricht.

Die Migraine ophthalmique ist nach den Anschauungen des Verf.'s in der Mehrzahl der Fälle eine Abart der partiellen sensiblen Epilepsie und die Beschreibung eines Anfalls, die der Verf. giebt, deckt sich in der That mit den Mittheilungen, welche Féré in seinem classischen Werk (Epilepsie et Epileptiques, 1880, Paris) S. 50 ff. über die Migraine ophthalmique macht. Uebrigens können Muskelzuckungen zu der beschriebenen Form von Epilepsie hinzutreten; gewöhnlich ist dies allerdings nicht der Fall.

Der Anfall dauert nicht über 10 Minuten und beginnt, wie eine sensible Aura, gewöhnlich an der Peripherie einer Extremität mit Parästhesien, Gefühl von Schwere u. s. w.; die Parästhesien dehnen sich schnell über das ganze Glied aus, dann auf die ganze Körperhälfte und in seltenen Fällen auch auf den ganzen Körper. In einer gewissen Zahl von Fällen sind die peripherischen Sensationen von Erscheinungen im Gebiete der Sinnesorgane begleitet. In derselben Reihenfolge, wie sie erschienen sind, verschwinden mit beendigtem Anfall die Sensationen wieder; hin und wieder tritt dann Kopfschmerz und Erbrechen auf, auch wohl partielle Paralysen und Aphasie.

welch letztere aber schon nach kurzer Zeit wieder sich ausgleichen. Die geschilderte Unterart der Epilepsie kann bedingt sein durch irritative Läsionen in den psychosensoriellen Rindenfeldern; meistens handelt es sich aber wohl um functionelle Störungen. Prognose und Therapie hängen von den ätiologischen Momenten ab. Zwei ausführlich wiedergegebene Krankengeschichten illustriren die Krankheit auf's Beste; eine dritte zeigt die gute Wirkung eines Blasenpflasters, welches central von der Stelle, in der die Parästhesie zu beginnen pflegte, circulär um das Glied gelegt wurde; seit jener Anlegung sind 2 Jahre verstrichen und der Kranke hat keinen Anfall mehr gehabt, während ein solcher vorher fast jeden Monat auftrat. Die in Rede stehende Neurose kann auch durch Verdauungsstörungen zu Stande kommen und scheint dies besonders bei Fall II des Verf.'s, bei welchem die Untersuchung im Magen Dilatation ergab, der Fall zu sein; in solchen Fällen würde eine Behandlung der Magenkrankheit natürlich zunächst angezeigt sein.

Lewald (Liebenburg)

---

13) **De l'épilepsie partielle d'origine sous-corticale. Contribution à l'étude des localisations cérébrales**, par P. Duflocq. (Revue de Médecine. 1891. Février. p. 102.)

Ein 40jähriger Mann erkrankte plötzlich mit eigenthümlichen Anfällen. Dieselben begannen mit einer Art Aura: Constrictionsgefühl im Epigastrium, nach dem Pharynx zu aufsteigend, schmerzhafte Empfindung im linken Unterkiefer, Schmerz und Dröhnen im Kopf. Dann beginnt der eigentliche Anfall: Die Zunge wird krampfhaft nach rückwärts gezogen, der Kopf neigt sich ein wenig auf die linke Schulter, der linke Mundwinkel und die ganze linke Wange verziehen sich und fangen an clonisch zu zucken. Vom Gesicht greifen die clonischen Krämpfe auf die linken Schultermuskeln über, während Ober- und Unterarmmuskeln unbetheiligt bleiben. Gegen Schluss des Anfalls tritt starke Salivation ein. Während desselben kann Pat. des Zungenkrampfes wegen kein Wort hervorbringen, obwohl sein Bewusstsein völlig ungestört bleibt. Nach den Anfällen, welche sich alle $^1/_2$—1 Stunde wiederholen, bleibt eine geringe schlaffe linksseitige Facialisparese zurück. Puls normal. Temperatur gar nicht oder nur gering (bis 38.4°) erhöht.

Da die Anfälle in gleicher Heftigkeit Tag und Nacht anhielten und das Allgemeinbefinden des Kranken ein sehr schlechtes wurde, entschloss man sich zu einem operativen Eingriff. Die betreffenden rechtsseitigen motorischen Rindencentren wurden frei gelegt, ohne dass aber etwas Abnormes gefunden werden konnte. Tod zwei Tage nach der Operation. Die Autopsie ergab einen alten hämorrhagischen Heerd von etwa Kirschgrösse am unteren Ende der vorderen Centralwindung, aber völlig in der weissen Substanz drin, auch von der darüberliegenden Rinde noch durch eine deutliche schmale Schicht weisser Substanz vollkommen getrennt. Insel, Vormauer, äussere Kapsel ganz normal. In diesem Freibleiben der Rinde sieht Verf. das Hauptinteresse seiner Beobachtung und ist zu dem Schlusse geneigt, dass partielle Epilepsie auch durch directe Reizung von Fasern der weissen Substanz hervorgerufen werden könne. Im Uebrigen stimmt der Sitz des Heerdes unterhalb der Rinde an der Basis der vorderen Centralwindung gut mit den sontigen bekannten experimentellen Daten überein, wonach an der genannten Stelle in der Rinde die motorischen Centren für Gesichtsmuskeln, Zunge und Pharynx gelegen sind. Strümpell.

---

14) **Contribution à l'étude de l'épilepsie symptomatique**, par Bellat. (Ann. méd. psych. 1892. März-April.)

Ein 34jähriger Weber zeigte, nachdem er von einem Hunde angefallen war, Muskelkrämpfe im rechten Arm und der rechten Hälfte des Gesichtes, welche alle

14 Tage wiederkehrten; später zeigten sich allgemeine Krämpfe und das classische Bild der Epilepsie. 3 Monate vor dem Tode hören die Anfälle plötzlich auf, doch klagt Pat. über starken Kopfschmerz und zeigt erheblichen intellectuellen Defect, Apathie und die Unfähigkeit, sich, wenn der Körper leicht nach vorn geneigt ist, aufrecht zu erhalten. Der Tod erfolgte an Lungentuberculose; die Section ergiebt ein Sarkom an der Falte ohne Reactionserscheinungen in der Armgegend. Epikritisch bemerkt der Verf., dass der mehr nach links liegende Tumor zunächst durch Reizung der Hirnrinde links die Krämpfe in der rechten Körperhälfte, dann bei seinem weiteren Wachsthum dadurch auch die allgemeinen Krämpfe veranlasst habe, dass er auch die rechte Hemisphäre comprimirt habe; allmählich sei dann eine Gewöhnung des Gehirnes an diese Raumbeschränkung eingetreten und an Stelle der Anfälle traten daher nur noch einfache Schwindelanfälle auf. — Jedenfalls erhält durch diesen ziemlich aphoristisch gehaltenen Aufsatz die Lehre von dem corticalen Ursprung der Jackson'schen Epilepsie eine neue Stütze. Lewald (Liebenburg).

---

15) **On the Relation of Epilepsy to Injury of the Head,** by J. J. Putnam, M. D., Boston. (Boston Med. and Surg. Journal. 1892. 7. Januar.)

Die Anschauungen des Verf. über die Beziehung zwischen Epilepsie und Kopfverletzungen weichen von den in neuester Zeit geltend gemachten etwas ab. Er hebt hervor, dass die Vorzüge der von verschiedener Seite befürworteten frühzeitigen Trepanation bei jeder Schädelverletzung, um die Entwickelung von Epilepsie zu verhüten, sich statistisch und thatsächlich schwer nachweisen liessen; man sähe auf das Sorgfältigste frühzeitig chirurgisch behandelte Fälle, in denen sich schliesslich doch Epilepsie entwickelte — und das Umgekehrte gelte auch. Verf. möchte glauben, dass die Verhältnisse, die nach einem Trauma am Kopfe zu Epilepsie führten, complicirter seien, als andere Autoren annehmen: seiner Ueberzeugung nach wird die Bedeutung circumscripter Läsionen, die als Reizungsheerde wirkten, überschätzt, während die allgemeine Wirkung des Traumas auf das Gehirn (Erschütterung u. s. w.) nicht genügend in Betracht gezogen wird. Es könne auch das Gehirn bei einer scheinbar circumscripten Läsion an anderen Stellen ohne unser Wissen Schaden erlitten haben, wodurch der Erfolg der chirurgischen Behandlung der einen Stelle in Frage gestellt werden könnte. — Auch die Bedeutung der nach einer Verletzung etwa auftretenden „Heerdsymptome" als sichere Fingerzeige zu dienen, möchte Verf. eingeschränkt wissen. Er erinnert daran, dass gewisse Muskelgebiete, namentlich die des Gesichts und der Hand, sich in einem viel „labileren" Zustand befinden, d. h. häufiger und leichter zur Contraction gelangen, als andere. — Erfolgt nun im Gehirn über eine grössere Strecke hin ein Reiz, so werden die viel labileren Gesichts- und Handcentren viel eher darauf antworten als andere Centren; Heerderscheinungen in einem anderen Muskelgebiet, z. B. in dem eines Beines, haben deshalb eine sicherere diagnostische Bedeutung, als die das Gesicht oder die Hand betreffenden.

In seinen Schlussaufstellungen lässt Verf. die Wichtigkeit der sorgfältigen localen chirurgischen Behandlung einer Kopfverletzung zwar gelten, betont aber, dass die allgemeine Behandlung, welche in der Application von Kälte und absoluter Ruhe besteht, mindestens ebenso wichtig sei. L. Stieglitz (New York).

---

16) **Inequality of the pupils in epileptics with a note on latent anisocoria,** by William Browning. (Journal of nervous and mental disease. 1892. XVII. p. 25.)

Verf. fand bei 16 von 150 Epileptikern eine Differenz zwischen der Weite beider Pupillen, und zwar vorwiegend bei jüngeren Individuen.

Er theilt diese Anisocorie in drei Gruppen ein: 1. Hochgradige Ungleichheit der Pupillen, die fast immer wohl als eine Art Heerdsymptom zu betrachten ist. Verf. fand diese Form drei Mal bei 2 Luetikern und einem Apoplektiker mit Epilepsie. 2. Mässige Pupillenungleichheit, die er bei 10 Epileptikern und nicht immer constant fand, und die er gewissermaassen als ein Erschöpfungssymptom nach einem Krampfanfall betrachten möchte, ähnlich wie die passageren Lähmungen bei einzelnen Epileptikern. 3. Eine eigenthümliche Form der Pupillenungleichheit, die bei voller Beleuchtung ausgeglichen wird, während sie bei geringerer Lichtintensität deutlich auffällt. Verf. sucht dies (auch sonst beobachtete) Phänomen durch Differenz in der Stärke der Sympathicusinnervation zu erklären: bei schwacher Beleuchtung — also bei geringfügiger Oculomotoriusreizung — findet der Sphincter einen gewissen Widerstand, der bei voller Beleuchtung, also durch stärkeren Reiz, glatt überwunden wird.

Sommer.

17) **De l'influence des accès isolés d'épilepsie sur la température**, par M. Mairet et M. Bosé. (Nouveau Montpellier médical. 1892. 2. Januar.)

Bei den isolirten epileptischen Anfällen zeigte sich die Temperatur vor den einzelnen Anfällen normal; in der Krampfperiode war je nach der Intensität der Krämpfe die Temperatur bald ein wenig herabgesetzt, bald ein wenig erhöht. Im stertorösen Stadium zeigte sich die Temperatur bei ruhigem Verhalten herabgesetzt, bei lebhafter Agitation und Unruhe erhöht. Bei dem Erwachen näherte sich die Temperatur der normalen Höhe, blieb aber noch einige Stunden in der anormalen Lage (erhöht oder erniedrigt).

S. Kalischer.

18) **Des attaques épileptiformes dues à la présence du taenia, pseudo-épilepsie vermineuse**, par A. Martha. (Arch. génér. de méd. 1891.)

Auf Grund von 22 zum Theil eigenen Beobachtungen, in welchen der Zusammenhang der epileptiformen Anfälle mit der Anwesenheit einer Taenia kaum zu bezweifeln war, kommt M. zu folgenden Schlussfolgerungen: Die Anfälle unterscheiden sich von den genuinen epileptischen durch ihr allmähliches Einsetzen, welches dem Kranken in der Regel Zeit lässt, noch sich hinzulegen, um Hülfe zu rufen etc. Die Krampfphase ebenso wie die comatöse Phase sind länger als bei dem genuinen epileptischen Anfall. Erstere dauert 10—15 Minuten, letztere 2—6 Stunden. Die Krampfbewegungen sind durch grössere bilaterale Symmetrie ausgezeichnet. Verf. glaubt auch eine Neigung zu periodischem Auftreten statuiren zu können. Zwischen zwei Anfällen können jahrelange Zwischenräume liegen. Neuropathische Disposition, speciell Heredität spielt angeblich keine Rolle. Nach Entfernung der Taenia kommt es bisweilen — vor völligem Verschwinden der Anfälle — noch zu einem oder dem anderen leichten Anfall.

Th. Ziehen.

19) **A case of so-called Laryngeal Vertigo**, by J. Adler, M. D., New York. (N. J. Medical Journal, Vol. LV. Nr. 5.)

Verf. theilt folgenden interessanten, von ihm beobachteten Fall jener seltenen Affection mit, die Charcot im Jahre 1879 zuerst beschrieben und mit dem Namen Vertigo laryngis belegt hat. Pat., 53 Jahre alt, Kaufmann, keine erbliche Belastung, keine Lues, kein Alkoholismus. Früher im Ganzen stets gesund, leidet er seit einigen Jahren an geringen Zeichen von Gicht und an Muskelrheumatismus. — Im Novbr. 1890 soll Pat., während er an einer geringgradigen Bronchitis litt, die jedoch mit heftigen Hustenanfällen einherging, während eines Hustenanfalles plötzlich ohnmächtig geworden sein. Wie Verf. dazu kam, war Pat. wieder munter, er erfuhr von demselben und dessen Angehörigen, dass Pat. während eines Hustenanfalls aufstand, wie um auszuwerfen, als er plötzlich zu Boden fiel, gänzlich bewusstlos; keine Aura,

kein Schwindel, kein Aufschrei, keine Zuckungen u. s. w. Die Bewusstlosigkeit sollte nur einige Secunden gedauert haben. Nach dem Anfalle fühlte sich Pat. vollkommen wohl. Die Untersuchung ergab etwas Bronchitis, etwas Hyperämie des Larynx und Pharynx und eine verlängerte Uvula. — Dem Verf. fiel bei den Hustenanfällen des Pat. eine eigenthümliche Haltung desselben auf: Pat. zieht das Kinn fast bis zum Brustbein herab, Kopf und Schultern beugt er weit nach vorne und unten, das Gesicht wird cyanotisch, die oberflächlichen Halsvenen schwellen an, der Husten ähnelt sehr dem bekannten bei Pertussis vorkommenden. — Während des Monates April 1891 litt Pat., nachdem er die Influenza durchgemacht, wiederum an heftigen Hustenanfällen. Trotzdem die bestehende Bronchitis bald verschwand, wurde der Husten nur noch heftiger. Nach 8 Tagen etwa fiel Pat. während eines Hustenanfalls plötzlich bewusstlos zu Boden; wiederum keine Prodrome, kein Schwindel u. s. w. Die Untersuchung ergab mässige Pharyngitis granulosa, ein verlängertes Zäpfchen, sonst normale Verhältnisse. — In den nächsten Tagen wurden die Anfälle mit nachfolgender Bewusstlosigkeit häufiger, kamen täglich, ja bis zu 4 und 5 Mal am Tage vor. Nur ein kleiner Theil der Hustenanfälle schloss jedoch mit Bewusstlosigkeit. — Da alle Medication ohne jedweden Erfolg blieb, trug Verf. schliesslich ein Stück der verlängerten Uvula ab: der Erfolg war ein eclatanter, nur zwei ganz geringe Anfälle stellten sich noch ein, der Husten verlor seinen krampfartigen Charakter und verschwand vollkommen nach 5—6 Tagen.

Verf. betrachtet die verlängerte Uvula wohl mit Recht als die Ursache der krampfhaften Hustenanfälle; bei der eigenthümlichen Haltung des Pat., während er hustete, möchte Verf. annehmen, dass das verlängerte Zäpfchen die Rima glottidis selbst berührt und gereizt, den krampfhaften Husten veranlasst und schliesslich Spasmus glottidis herbeigeführt. — Die durch den Hustenanfall ausgelöste Bewusstlosigkeit möchte Verf. mit Mc Bride, Russel, Knight und Glitzmann auf Circulationsstörungen im Gehirn zurückführen, sich dabei mit jenen Autoren auf die Untersuchungen von E. F. Weber (Müller's Archiv 1851, S. 88) stützend: Spasmus glottidis, gesteigerter intratheracaler Druck, Compression der grossen Hohlvenen, venöse Hyperämie, arterielle Anämie des Gehirns, das ist die Reihenfolge, welche die Erscheinungen der Bewusstlosigkeit, epileptiformer Zuckungen u. s. w. erklärt. Dabei müsste der Puls ruhen, leider konnte Verf. in seinem Falle gerade hierüber nichts Sicheres erfahren. — Reflexepilepsie schliesst Verf. deshalb aus, weil er auch bei sorgfältigster Untersuchung keine hyperästhetische Stellen oder Nervengebiete finden konnte, von denen aus ein Anfall hätte ausgelöst werden können.

L. Stieglitz (New York.)

20) **Primary haemorrhage of the lateral ventricle**, by Charles L. Dana. (Journal of nervous and mental disease. XVII. 1892. p. 47.)

61jähriger Mann mit Atheromblutung von ca. 80—100 g in dem rechten Seitenventrikel von der Ruptur einer oberflächlichen Vene auf dem Vordertheil des Sehhügels herstammend. Tod nach 7 Tagen.

Die Symptome dieser seltenen Form von Apoplexie hatten lediglich in Benommenheit, die sich allmählich bis zu vollständiger Bewusstlosigkeit ausbildete, und in terminaler Temperatursteigerung mit Cheyne-Stokes'scher Athmung bestanden. Das Verhalten der Muskeln, der Pupillen und der Reflexe war durchaus normal geblieben.

Sommer.

21) **Note sur un cas d'hémorrhagie cérébrale avec irruption ventriculaire terminant une intoxication chronique par le plomb**, par A. Létienne. (Arch. génér. de méd. 1892. Januar.)

Es handelt sich um einen typischen Fall saturniner Encephalopathie. Der Tod

durch Ventrikelblutung wird einerseits auf die Bleiarteriitis und andrerseits auf die durch Bleinephritis verursachte Blutdrucksteigerung zurückgeführt. Th. Ziehen.

---

22) Springende Thrombose der Extremitäten-Venen und Hirnsinus bei einer Erwachsenen mit Ausgang in Genesung, von Dr. Albrecht Erlenmeyer. (Deutsche med. Wochenschr. 1890. Nr. 35.)

Bei einer 35jährigen, hochgradig anämischen Morphinistin traten während der zweiten Entziehungskur zunächst die Symptome einer Thrombose der linken Vena saphena interna von etwa 12tägiger Dauer auf. Fünf Tage nach der Genesung entwickelte sich eine Pleuritis duplex, 13 Tage später eine Thrombose der rechten Vena femoralis, die auf die Iliaca commun. übergreift und 10 Tage dauert. Nach weiteren 5 Tagen heftiger Stirn- und Scheitelkopfschmerz, später grosse Schlafsucht, oft Unbesinnlichkeit; 10 Tage darauf ist Pat. soporös und durch keine Reize zu erwecken; Temperatur nicht gesteigert; Puls klein 100—110. Pat. liegt ruhig. In den folgenden Tagen zuerst Anschwellung des Nasenrückens und der beiden Schläfen, dann Anschwellung der ganzen Gegend über der Nasenwurzel bis auf die oberen Stirntheile, ferner der unteren Augenlider nebst der Partie über dem Jochbogen, der Conjunctiva der inneren Augenwinkel und des nasalen Drittels der oberen Lider. Pupillen eng, reactionslos. Fehlen des Corneal- und Patellarreflexes. Temperatur 38,0—39,2. Kein Erbrechen, keine willkürliche Urin- oder Stuhlentleerung. Nach 3 Tagen zeitweises Erwachen aus dem soporösen Zustand; Pat. delirirt, hat Hallucinationen und Illusionen des Gesichts. In den folgenden Tagen Abnahme der Oedeme, Sensorium bald frei, bald benommen. Nach 16tägiger Dauer Besserung aller Symptome, später Genesung. Es handelte sich also um eine Thrombose des Sinus longitudinalis superior und des Sinus cavernosus. Die Therapie bestand in künstlicher flüssiger Ernährung, die gut geschluckt wurde, in Horizontallagerung der Pat. und in ständiger Application von Gummibeuteln mit heissem Wasser unter und auf dem Kopfe.

E. begründet zunächst die Diagnose und hebt hierbei hervor, dass die engen reactionslosen Pupillen nicht durch die Thrombose erklärt werden können. Sie können möglicherweise die Folge eines durch Stauung producirten Hydrops des III. Ventrikels sein, der durch Seitendruck die beiden Ganglia habenulae nebst ihrer Commissur afficirte.

In ätiologischer Hinsicht spricht E. die Affection für eine marantische Thrombose an. Neben der toxischen Anämie ist die vererbte Venenerweiterung als ursächliches Moment hervorzuheben. Eine Anzahl Verwandter in directer Ascendenz, sowie ihre 3 Schwestern haben starke Venenerweiterungen aufzuweisen.

Weshalb die beiden nicht in Verbindung stehenden Sinus erkrankten, während die übrigen zwischen ihnen gelegenen Sinus unbetheiligt blieben, vermag E. nicht zu erklären.

E. erwähnt dann noch den ausserordentlich seltenen Ausgang dieser Affection in Genesung. A. Neisser (Berlin).

---

23) Ein Fall von Hirnarterienthrombose als intercurrirende Begleiterscheinung einer Stenose des Ostium mitrale und Insufficienz seiner Klappen, von Dr. A. Elzholz. (Aus der I. medicin. Abth. des Herrn Primarius Neusser der k. k. Krankenanstalt „Rudolfsstiftung".)

B. N., eine 64jährige Pfründerin, wurde am 24. Februar 1891 aufgenommen; sie gab an seit 2 Jahren an Herzklopfen und Athemnoth zu leiden. Bei der Untersuchung wurde Stenose und Insufficienz der Mitralis constatirt. Ende März klagte sie über Oppressionsgefühl über der Brust und Ohnmachtsanwandlungen. Bei der

Morgenvisite am 27. zeigte sich folgendes Bild: Mundfacialis links paretisch, Zungendeviation nach links, Cornealreflex links vollkommen fehlend. Hemianopia homonyma sin. Hemianopische Pupillenreaction. Linke Pupille weiter als die rechte. Vollständige linksseitige Hemiplegie und Hemianästhesie, Reflexe der linken Körperhälfte erloschen. Sensorium nur leicht getrübt. Schmerzen in der rechten Scheitelbeingegend. Sprache etwas dysarthrisch. Augenhintergrund normal. Nach 3 Tagen Exitus lethalis.

Die Diagnose wurde auf Embolie der Arteria prof. cerebri gestellt. E. wurde dazu durch das vollständige Fehlen vorausgehender Hirnsymptome (Kopfschmerz, Schwindel, Erbrechen etc.), ferner durch das verhältnissmässig unvermittelte Einsetzen veranlasst. Da gleichzeitige Embolie zweier Gefässe fast nie vorkommt, musste der ganze Symptomencomplex durch Undurchgängigkeit einer Arterie erklärt werden, und dieses eine Gefäss konnte, wie E. auseinandersetzt, nur die oben erwähnte Arteria prof. cerebri sein. Bei der Necropsie bestätigte sich wohl das Vorhandensein des Klappenfehlers, dagegen fand sich Thrombose der rechten Arteria profunda cerebri und Arteria fossae Sylvii mit Erweichung des rechten Hinterhautlappens und eines Theiles des rechten Scheitel- und Schläfelappens.

v. Frankl-Hochwart.

---

24) Subcortical hemorrhagic cyst beneath the arm and leg areas, by Charles K. Mills. (Journal of nervous and mental disease. XVII. 1891. p. 803.)

Ein 66jähriger Mann mit starkem Atherom hatte ohne Bewusstseinsverlust eine Hemiplegie der rechten Extremitäten, besonders der unteren, ohne Betheiligung des Facialis erlitten und hatte später mehrere classische Anfälle von Corticalepilepsie überstanden. Auffällig war die bis zum Tode, der apoplectisch erfolgte, anhaltende hochgradige Rigidität der gelähmten Glieder und die Steigerung des rechtsseitigen Kniereflexes. Sonst waren keine Erscheinungen von Seiten des Centralnervensystems, etwa Kopfschmerzen, Schwindel, Erbrechen etc. nachzuweisen gewesen.

Die Section ergab neben einem grossen frischen Bluterguss in den rechten Streifenhügel und seine Umgebung mit Durchbruch in den Ventrikel, der zweifellos den apoplectiformen Tod veranlasst hatte, eine alte subcorticale hämorrhagische Cyste unter dem Gebiet des mittleren und oberen Drittels der vorderen Centralwindung, also unter dem Centrum für die Bein- und Armbewegung.

Verf. hält den Eintritt spastischer Hemiplegie fast für pathognostisch für eine isolirte subcorticale Läsion.

Sommer.

---

25) Ein Fall von penetrirender Herzwunde mit Embolie des Gehirns, von Dr. R. Karplus. (Aus der medicin. Klinik des Herrn Prof. Kahler.) (Wiener klinische Wochenschrift. 1891. Nr. 38.)

Ein 52jähr. Schneider hatte sich mittelst einer Scheere eine Stichwunde in der Herzgegend beigebracht. Pat., der anfangs bei freiem Sensorium war, fiel gegen Abend in Bewusstlosigkeit. Am nächsten Morgen konnte bei Wiederkehr des Bewusstseins Lähmung der rechten oberen Extremität, Schwäche der unteren, ferner Schwäche des rechten Facialis und Hypoglossus constatirt werden. Es wurden die Erscheinungen eines Hämatothorax festgestellt; die Untersuchung des Nervensystems ergab: freies Sensorium, Sprache etwas schwer verständlich. Die Gesichtsfelder zeigen einen rechts unten gelegenen, homonymen, sectorenförmigen Defect. Die rechte obere Extremität hochgradig paretisch, die Reflexe derselben etwas gesteigert. Von der Mitte des Unterarmes an subjective Verminderung der tactilen Sensibilität. Nach 14 Tagen waren alle objectiven Symptome geschwunden.

K. führt die Hemiplegie auf eine embolische Verstopfung eines Hirngefässes zurück, ein Vorkommen, das bei Herzverletzungen nicht allzu selten beobachtet wurde.

v. Frankl-Hochwart.

Psychiatrie.

26) Contribution à l'étude de la toxicité urinaire chez les aliénés, par de Boeck et Slosse. (Bull. de la soc. de méd. ment. de Belgique. 1891. December.)

Die Autoren experimentirten mit dem Harn eines activen Melancholikers, der auch hypochondrische Wahnideen producirte, an Nahrungsverweigerung litt und unter Diarrhoen zu Grunde ging; in den letzten Tagen seines Lebens wurde Pat. catheterisirt. Die Quantität des täglichen Harns war im Mittel 530 ccm gross, sp. Gewicht 1020; er enthielt viel Aceton, aber nur 11 g Harnstoff; auch die Chloride und Phosphate waren vermindert, ein Beweis für die mangelhafte Ernährung. Während normaler Harn in der Dosis von 45 ccm auf das Kilogramm Kaninchen in's Gefässsystem gebracht unter den Erscheinungen von Myosis, Respirationsbeschleunigung, Somnolenz, vermehrter Diurese, Verringerung der Temperatur und der Reflexe das Thier ohne Convulsionen tödtet, zeigte der Urin dieses Geisteskranken eine grössere Giftigkeit, welche aber an verschiedenen Tagen innerhalb erheblicher Grenzen schwankte; man brauchte im Mittel nur 25 ccm auf das Kilogramm Thiergewicht einzuspritzen, um das Kaninchen zu tödten. Schon nachdem 5 ccm injicirt waren, traten jedesmal Krämpfe auf, die mit Strychninkrämpfen Aehnlichkeit hatten; hin und wieder fand sich auch Opisthotonus. Manchmal blieb die Pupillenverengerung aus, in einzelnen Fällen trat sogar Dilatation auf; die Diurese war nicht vermehrt. Die nächste Wirkung dieses pathologischen Harnes besteht in einer Erniedrigung des Blutdrucks bei beschleunigter Herzthätigkeit; hält man, wenn dieses Resultat erreicht ist, mit der Injection inne, so nimmt das Herz allmählich den normalen Rhythmus wieder an, ohne dass der Blutdruck die frühere Höhe wieder erreicht. Bei einer zweiten Injection treten dieselben Verhältnisse wieder auf und es kommt ein Augenblick, wo man ein zweites plötzliches starkes Fallen des Blutdrucks constatiren kann, welches dann aber mit Verlangsamung der Herzthätigkeit einherzugehen pflegt. Der wässerige Extract des Harns vermehrt den Blutdruck, der alkoholische vermindert ihn; beide tödten schnell. Vagusdurchschneidung verschlimmert die Folgen der Injection. Normaler Harn vermindert, in das Gefässsystem injicirt, wohl auch den Blutdruck, aber verursacht nie das plötzliche Sinken, wie der pathologische; ausserdem gewinnt der Blutdruck bei Injection normalen Harns bald wieder die frühere Höhe. Bei der Injection des pathologischen Harnes fanden die Verff. stets eine erhöhte Frequenz der Athembewegungen; gegen das Lebensende des Thieres hin wird die Zahl der Athemzüge geringer (drei in der Minute), ohne dass man einen Erstickungstod annehmen dürfte. Bei der Section fand sich auch das Blut im linken Herzen hellroth, das Herz fast leer. Die stark ausgedehnte Blase enthält stets eine grosse Menge Harn, die Därme sind weit ausgedehnt, die Nieren sind, je nach der Grösse der injicirten Urinquantität, bald hyperämisch, bald blass. Bei durchgeschnittenem Vagus trat nach Injection des alkoholischen Harnextractes Lungenoedem auf. — Die schwankende Giftigkeit dieses pathologischen Harns glauben die Verff. am besten durch die bei dem Kranken abwechselnd auftretende Obstipation und Diarrhoe erklären zu können; ist Verstopfung vorhanden, so werden die toxischen Producte der Verdauung resorbirt, kommen in den Kreislauf, werden durch die Nieren ausgeschieden und steigern dadurch den urotoxischen Coefficient, während umgekehrt bei Durchfall gewisse Stoffe, die sonst durch die Niere excernirt werden, mit den Faeces abgehen und dadurch die Giftigkeit des Harnes vermindern. Der am Tage gelassene Urin unterscheidet sich von dem der Nacht wesentlich; ersterer erregt sehr schnell Krämpfe, letzterer hat narcotische Wirkung; die Verff. haben stets mit dem binnen 24 Stunden excernirten Harn experimentirt, sind also auf diese interessanten und fast autogonistischen Verhältnisse zwischen Tag- und Nachtharn, auf welche Bouchard zuerst aufmerksam machte, nicht näher eingegangen. Ob nun die gefundene Steigerung des urotoxischen

Coefficienten Grund oder Folge der Psychose ist, wird erst durch weitere Untersuchungen ermittelt werden können. Lewald (Liebenburg).

---

27) **Aliénation mentale par troubles de la nutrition**, par Mairet et Bose. (Ann. méd. psych. 1892. Januar-Februar.)

Es ist eine bekannte Thatsache, dass Psychosen im Gefolge von Typhus und Puerperium auftreten können und dass auch gewisse Momente der Lebensentwickelung, Pubertät und Climacterium, durch den Eintritt von geistigen Störungen besonders ausgezeichnet sind. Die Entstehung der Psychosen wird in solchen Fällen ohne weiteres auf die somatischen Verhältnisse bezogen, obwohl ein wissenschaftlicher Beweis für diesen präsumirten causalen Zusammenhang bisher nicht erbracht ist. Diese Lücke auszufüllen waren die Verf. bestrebt und studirten die Giftigkeit des Harns geisteskranker Menschen auf Thiere. Sie spritzten intravenös Kaninchen und besonders Hunden bestimmte Quantitäten des aus 24 Stunden gesammelten Harnes ein und studirten die Wirkung. Als Maassstab für die Giftigkeit galt ihnen der mit dem Harn gesunder Individuen erzielte Effect, und es ergab sich auf Grund ihrer Versuche, welche in vorliegender Arbeit eingehend veröffentlicht werden, dass bei allen Psychosen mit Ausnahme von Dem. senil. die Giftigkeit des Harns im Vergleich zu dem gesunder Menschen gesteigert ist, doch schwankt die toxische Wirkung nach der Form und Acuität der Psychose: Je intensiver und heftiger die Krankheit war, desto giftiger erwiess sich der Urin. Ein Maniacus lieferte, während er stark erregt und unruhig war, sehr giftigen Harn, dagegen überschritt die Giftigkeit, wenn er ruhig war, nur unwesentlich die normalen Grenzen. Doch war dieser Zusammenhang nicht in allen Fällen nachweisbar. Die Injection von Urin gesunder Menschen in die venöse Blutbahn tödtet einen Hund, wenn auf das Kilo 100 ccm eingespritzt werden, beim Kaninchen ist die mittlere toxische Dosis 67 ccm auf das Kilo. Stets findet sich Myosis, Durst, Erbrechen, Durchfall, Verlangsamung der Athmung, Beschleunigung der Circulation, Erniedrigung der Temperatur um (höchstens) 3—4°; auf dem Gebiete des Nervensystems treten je nach Höhe der Dosis Somnolenz, Coma, epileptiforme Anfälle auf. Der Harn von Geisteskranken macht ähnliche Symptome; der Urin schwer erregter Maniaci mit grosser Unruhe und melancholisch Stuporöser verursacht bei den Versuchsthieren Hyperästhesie und Hyperexcitabilität der Musculatur, sehr starke Krampfanfälle und unter Umständen einen direct stuporösen Zustand. Welches auch die Ursache der Psychose ist, Typhus, Puerperium, Infectionskrankheiten, stets zeigt in diesen Fällen der Urin dieselben giftigen Eigenschaften, und daraus folgen die Verff. mit Recht, dass nicht die Typhusbacillen oder die Erreger irgend einer anderen Infectionskrankheit die Psychose verschulden, sondern ein anderes, allen diesen Affectionen gemeinsames Element; dieses kann nur die Ernährungsstörung sein, die sich bei allen erwähnten Affectionen findet. Die Aufstellung einer neuen Gruppe psychischer Erkrankungen unter dem Namen: „Psychosen in Folge Ernährungsstörungen", welche die Autoren empfehlen, dürfte trotzdem aus naheliegenden Gründen manchen Widerspruch erfahren. Lewald (Liebenburg).

---

28) **L'ipertricosi facciale nelle alienate e nelle sane di mente**, pel Dott. Andrea Cristiani. (Archivio di psichiatria, scienze penali ecc. XIII. 1892. p. 70.)

Verf. hat sich die Mühe gegeben, das Vorkommen abnormer Behaarung an solchen Stellen des weiblichen Körpers, die unter gewöhnlichen Verhältnissen haarlos zu sein pflegen, und besonders im Gesicht, genauer zu untersuchen und zwar bei 272 geisteskranken und bei ebensoviel geistesgesunden Frauen. Von diesen standen die ersteren

im Alter von 20—80 Jahren, während die letzteren erheblich älter waren, da deren untere Altersgrenze 65 Jahre betrug.

Verf. hat nun gefunden, dass Hypertrichiasis im Gesicht sowohl wie sonst am Körper bei Geisteskranken sehr viel häufiger vorkommt, als bei Geistesgesunden, dass sie sich sehr gern mit somatischen Degenerationszeichen vergesellschaftet und dass sie daher auch bei Irren mit Degenerationszeichen häufiger ist als bei solchen ohne dieselben. Endlich sind die abnormen Haare gewöhnlich von grossem Caliber, dabei steif, struppig oder gewellt, stehen also denen „inferiorer" Menschenrassen nahe. Verf. glaubt daher die abnorme Behaarung als ein Degenerationszeichen ansehen zu dürfen und zwar führt er sie auf Atavismus zurück. Sommer.

Therapie.

29) **What can we expect from the Surgical Treatment of Epilepsy?** by B. Sachs, M. D., New York. (New York. Med. Journal. Vol. LV. Nr. 8.)

Die eigenen klinischen Erfahrungen und anatomischen Beobachtungen veranlassen Sachs die genuine „primäre" Epilepsie für eine viel seltenere Affection zu halten, als dieses sonst geschieht. Viele Epilepsien, die uns später als idiopathische Fälle imponiren, möchte Sachs zum Theil auf vor Jahren erlittene, längst vergessene traumatische Einwirkungen, zum Theil auf infantile cerebrale Lähmungen, die oft nur geringe Spuren zurückgelassen, zurückführen. Der Verf. ist fernerhin der Ueberzeugung, dass die Epilepsie, auch die genuine, falls es jene überhaupt gäbe, keineswegs eine funktionelle Erkrankung ist, er schliesst sich im Gegentheil den Anschauungen von Marie, Féré und Chaslin an, nach deren neuesten Untersuchungen mikroskopisch nachweisbare sklerotische Processe in der Hirnrinde der Erkrankung zu Grunde liegen. Für die meisten Fälle möchte Sachs diese Sklerose als eine secundäre betrachten, deren Ausgangspunkt ein durch ein Trauma, eine Hämorrhagie, eine Embolie u. s. w. producirter Reizungsheerd bildet. Es können aber nach einer Verletzung, nach einer cerebralen Kinderlähmung Monate und Jahre vergehen, bis der sklerotische Process zur vollständigen Entwickelung kommt, so erklärt es sich auch, warum in so vielen Fällen Epilepsie erst lange Zeit nach der ursprünglichen Verletzung oder Erkrankung auftritt. Wenn diese secundäre Sklerose nach Verletzungen z. B. vorerst noch nicht nachgewiesen worden, so liegt das wohl an den ungenügenden Untersuchungen, in den 5 Fällen Chaslin's sah das Gehirn makroskopisch vollkommen normal aus, während bei der sorgfältigen mikroskopischen Untersuchung deutliche sklerotische Processe sich nachweisen liessen.

Von diesen seinen Anschauungen über Ursprung und Wesen der Epilepsie ausgehend, formulirt Verf. weiterhin die Schlüsse, die sich für unser therapeutisches Handeln aus denselben ziehen lassen; da nach seiner Ueberzeugung die Epilepsie in der Mehrzahl der Fälle durch einen irgendwie erzeugten primären Reizungsheerd und eine sich an den letzteren anschliessende secundäre Sklerose der Rindensubstanz bedingt ist, so wäre es unsere Aufgabe: 1. den primären Reizungsheerd zu entfernen oder abzuschwächen; — 2. die Entwickelung der secundären Sklerose zu verhüten, oder, falls sie bereits vorhanden, die Wirkungen derselben zu neutralisiren. — Da wir nun die näheren Bedingungen, unter welchen sich secundäre Sklerose im Anschluss an ein Trauma z. B. entwickelt, nicht kennen, so können wir diese Entwickelung nur dadurch verhüten, dass wir den Ausgangspunkt derselben, den Reizungsheerd von vorneherein entfernen: das könnte geschehen, wenn wir in allen Fällen von Schädelverletzung oder in der Rinde localisirbarer Hämorrhagie u. s. w. so früh wie möglich operirten. — Will man nicht gleich operiren, so müsste man sich dazu entschliessen, sobald Epilepsie sich entwickelte. — Ist secundäre Sklerose

bereits vorhanden, so lässt sie sich nur durch Excision des betreffenden Heerdes beseitigen; Excision bedingt aber fast stets Ausfall irgend einer Function, und nach derselben kann der Process sich doch noch auf die Nachbarschaft ausbreiten und den Erfolg der Operation vereiteln; deshalb betont Verf. von neuem, dass man nach jeder Schädelverletzung so früh wie möglich operiren solle.

Verf. hat in 10 Fällen wegen Epilepsie operiren lassen, und theilt in Kurzem die Krankengeschichten 7 dieser Fälle mit. Unter 4 Fällen von traumatischer Epilepsie, in denen es erst nach 7—16jahrelangem Bestand derselben zur Operation kam, wurde eine wesentliche Besserung nur in einem Falle erzielt; bessere Erfolge berichteten Horsley, Bergmann, Park u. s. w. auch nicht — diese unbefriedigenden Ergebnisse derartiger „später" Operationen bestätigen die Nothwendigkeit, durch frühe Operation lieber zu verhüten, als durch späte Operation erfolglos curiren zu wollen. — — Bessere Resultate hatte Sachs in Fällen von Epilepsie nach cerebraler Kinderlähmung; die drei Fälle, die Verf. mittheilt, wurden entschieden gebessert, die epileptischen Anfälle blieben Monate lang (3—6) aus. Verf. hebt noch hervor, dass er bei cerebraler Kinderlähmung in 44 Procent aller Fälle Epilepsie sich habe entwickeln sehen, woraus die Bedeutung derselben als ätiologisches Moment sofort erhellt. L. Stieglitz (New York).

III.. Vermischtes.

Vom 7. bis 14. August 1892 wird in Brüssel unter dem Ehrenpräsidium des Justizministers Lejeune und dem Präsidenten, Director der Irrenanstalt, Dr. Semal, der internationale Congress für criminelle Anthropologie stattfinden.

Aus dem reichhaltigen Programm dieses Congresses heben wir hervor:

Giebt es einen anatomisch bestimmbaren Verbrechertypus? (Dr. Houzé, Dr. Warnots). — Kritische Merkmale des Charakters des gebornen Verbrechers (Dr. Brouardel). — Der Mord in seinen Beziehungen zur Race in Europa (Prof. Dr. Ferri). — Die Charaktere des Verbrecherthums bei der Frau und die Charaktere der Unverbesserlichkeit (Prof. Lombroso, Dr. Morel). — Zwangsvorstellungen verbrecherischer Natur (Dr. Magnan). — Mordzwangsvorstellungen (Dr. Ladame). — Suggestion zum Verbrechen und strafrechtliche Verantwortung (Prof. Benedict, Dr. Voisin, Dr. Berillon). — Zwangsprämiditation als Milderungsgrund (Dr. Semal). — Einfluss der wirthschaftlichen Krisen auf das Verbrechen (Prof. Denis). — Einfluss der Beschäftigung auf das Verbrechen (Dr. Coutagne). — Ueberblick über die practische Bedeutung der criminellen Anthropologie (Dr. Ryckère, Baron Garofalo, Prof. v. List, Prof. Benedict, Prof. Masoin. — Perversion des Sexualtriebes und Gesetzgebung (Dr. de Rote, Prof. Mendel, Prof. Hubert). — Reform der Strafvollstreckung (Dr. Debofk, Otlet, Goddyn, Ramlot).

Ausserdem stehen noch eine Reihe von Mittheilungen, welche in das Gebiet der criminellen Anthropologie fallen, von Drill, Prof. Benedict, Dr. Houzé, Dr. Manouvrier, Dr. Dallemagne, Dr. Semal, Dr. Féré, Dr. Taladriz, Dr. Lacassagne, Fioretti, Prof. van Hamel, Dr. Jelgersma und Dr. Winkler auf der Tagesordnung.

Berichtigung.

In der Mittheilung von F. Windscheid „Ein Fall von isolirter Lähmung u. s. w." in Nr. 7 muss es S. 196 Zeile 13 ff. von oben anstatt: „Fig. 2 zeigt dieses Nachwogen in kymographischer Darstellung, Fig. 3 die Curve des normalen Biceps" heissen: „Fig. 3 zeigt dieses Nachwogen in kymographischer Darstellung, Fig. 2 die Curve des normalen Biceps".

Um Einsendung von Separatabdrücken an den Herausgeber wird gebeten.

Einsendungen für die Redaction sind zu richten an Prof. Dr. E. Mendel, Berlin, NW. Schiffbauerdamm 20.

Verlag von Veit & Comp. in Leipzig. — Druck von Metzger & Wittig in Leipzig.

NEUROLOGISCHES CENTRALBLATT.

Uebersicht der Leistungen auf dem Gebiete der Anatomie, Physiologie, Pathologie und Therapie des Nervensystemes einschliesslich der Geisteskrankheiten.

Herausgegeben von

Professor Dr. E. Mendel

zu Berlin.

Elfter **Jahrgang.**

Monatlich erscheinen zwei Nummern. Preis des Jahrganges 20 Mark. Zu beziehen durch alle Buchhandlungen des In- und Auslandes, die Postanstalten des Deutschen Reichs, sowie direct von der Verlagsbuchhandlung.

1892. **1. Mai.** **Nr. 9.**

Inhalt. **I. Originalmittheilungen.** 1. Ueber einen Fall von doppelseitiger traumatischer Lähmung im Bereiche des Plexus brachialis, von Prof. **M. Bernhardt.** 2. Ein Fall von clonischem Krampf im Arm nach Trauma, zugleich als Antwort auf die Frage: Ist die Chloroformnarkose zur Entlarvung von Simulanten traumatischer Neurosen zu verwerthen? Von Dr. **M. Friedmann.** 3. Die Osmium-Kupfer-Hämatoxylin-Färbung. Eine schnelle Weigert-Methode, von **Henry J. Berkley.**

II. Referate. Anatomie. 1. Sur les fibres d'origine du nerf dépresseur, par **Spalitta** et **Consiglio.** — Experimentelle Physiologie. 2. Sur l'action physiologique de la Kavaïne, par **Dario Baldi.** 3. Utilisation médicale des courants alternatifs à haut potentiell, par **Gautier** et **Laras.** 4. Ein Versuch experimenteller Erforschung der therapeutischen Bedeutung der Franklinisation, von **Dobrotworski.** 5. Beeinflussung der Hautsensibilität des Menschen durch Katelektrisation, von **Schatzky.** — Pathologische Anatomie. 6. Sulle alterazioni delle pie meningi cerebrali negli alienati, del **del Greco.** 7. Le alterazioni dei nervi periferici nella Paralisi generale progressiva in rapporto con in loro nuclei centrali di origine, per **Colella.** 8. Sulla presenza dei cilindri jalini nell' orina dei pazzi, pei **Vassale** e **Chiozzi.** — Pathologie des Nervensystems. 9. Ueber Lähmungen des Plexus brachialis sowie über die bei Axillarislähmung vorkommende Sensibilitätsstörung, von **Pagenstecher.** 10. Zwei Fälle von Lähmung der unteren Wurzeln des Plexus brachialis (Klumpke'sche Lähmung), von **Pfeiffer.** 11. Cas de paralysie radiculaire brachiale totale, par **Onanoff.** 12. Ein Fall von Drucklähmung des Armes, von **Stern.** — Psychiatrie. 13. Des idées de grandeur chez les persécutés, par **Christian.** 14. Zur Theorie der Hallucinationen, von **Tigges.** 15. Note sur le dédoublement de la personnalité et les hallucinations verbales psycho-motrices, par **Séglas.** 16. Sur les hallucinations autoscopiques ou speculaires et sur les hallucinations altruistes, von **Féré.** 17. Ueber Zwangsreden, von **Klinke.** 18. Klinische Untersuchungen über die Salzsäureausscheidung des Magens bei Geisteskranken, von **Leubuscher** und **Ziehen.** 19. Beitrag zu den puerperalen Psychosen, speciell den nach Eclampsie auftretenden, von **Olshausen.** 20. Clinical report of three cases of insanity of childhood, by **Wells.** 21. The insanity of pubescense, by **Trowbridge.** 22. Beiträge zur Lehre vom Irresein im Kindesalter, von **Tremoth.** 23. Beiträge zur Kenntniss der in früherem Lebensalter auftretenden Psychosen, von **Schönthal.** 24. Geistesstörungen in der Schule, von **Ufer.** 25. Psychische Störungen nach Wiederbelebung eines Erhängten, von **Wagner.** 26. Acute confusional insanity, by **Norman.** 27. A case of delusional insanity, by **Keay.** 28. A study of the pulse in stupor („stenotic dystrophoneurosis"), by **Whitwell.** 29. Ueber primäre chronische Demenz (sogenannte Dementia praecox) im jugendlichen Alter, von **Pick.** 30. I denti nei folli e nei frenastenici, von **Luzenberger.** 31. Prichard and Symonds in especial relation to mental science with chapters on moral insanity, by **Tucke.** 32. Lüge und Geistesstörung, von **Moeli.** 33. On the arithmetical faculty and its impairment in imbecility and insanity, by **Ireland.** 34. Recueil de mémoires, notes et observations sur l'idiotie, par **Bourneville.** 35. L'eredità di una paura organizzata si come idrofobia permanente, pel **Tonnini.** 36. Albinismus, Nystagmus and Imbecility in a Monkey, von **Sutton.** 37. Cretin-Child, von **Richardson.** 38. Birth palsy, von **Railton.** — Therapie. 39. Report of a case of linear craniotomy for microcephalus, by **Clintock.** 40. Résultats immédiats d'une craniectomie, par **Preugmeber.** 41. Hyoscin als Sedativum bei chronisch-geisteskranken Frauen, von **Näcke.** 42. Du chlorure d'or et de sodium dans la paralysie générale progressive, par **Boubila, Hadjès** et **Cossa.** 43. Elektrotherapie und Suggestionstherapie, von **Eulenburg.** 44. L'elettrolisi della corteccia cerebrale applicata alla terapia della epilessia parziale, per **Negro.**

I. Originalmittheilungen.

1. Ueber einen Fall von doppelseitiger traumatischer Lähmung im Bereiche des Plexus brachialis.

Von Prof. **M. Bernhardt.**

Seit dem Bekanntwerden der ersten Mittheilung Erb's[1] „Ueber eine eigenthümliche Localisation von Lähmungen im Plexus brachialis" im Jahre 1874 haben viele Autoren sich mit dieser interessanten Lähmungsform beschäftigt. Zu diesen gehöre auch ich. Im Jahre 1882 (März)[2] schrieb ich in der Zeitschrift für klinische Medicin einen „Beitrag" etc. zu dieser Lehre und publicirte[3] noch in demselben Jahre eine in gewissem Sinne ebenfalls hierhergehörige Beobachtung: Ueber eine isolirte atrophische Lähmung des linken M. supinator longus.

Weitere Arbeiten über Lähmungen im Bereiche des Plexus brachialis erschienen 1884[4] und 1889[5]: Diese meine letzte Mittheilung bezog sich auf eine Isolirte peripherische Lähmung des N. suprascapularis dexter, von der ich zu beweisen suchte, dass sie in diesem Falle der sogenannten Erb'schen Plexuslähmung zuzurechnen sei.

In den nachfolgenden Zeilen will ich einen, wie ich glaube, bisher noch nicht beobachteten oder wenigstens nicht beschriebenen Fall einer doppelseitigen traumatischen Erb'schen Plexuslähmung mittheilen.

Er betrifft eine 29jährige Frau U., an welcher Anfang März dieses Jahres eine doppelseitige Salpingo-Oophorectomie ausgeführt worden war. Die Patientin lag während der über eine Stunde dauernden Operation auf einem Veit'schen Operationsstuhl in Beckenhochlagerung. Von einem Assistenten wurden während dieser ganzen Zeit ihre beiden Arme mit ziemlicher Kraft nach oben und hinten gehalten. Als die Kranke aus dem Chloroformschlaf nach der übrigens sehr glücklich abgelaufenen Operation erwachte, fand man, dass die Arme gelähmt waren. Zur Zeit, als ich die Patientin (etwa $3\,^1/_2$ Woche später) zum ersten Male sah, konnte ich folgenden Status aufnehmen: Beide Arme hängen schlaff im Schulter- und extendirten Ellenbogengelenk längs des Rumpfes herab. Beiderseits sind irgend welche activen, durch den M. deltoideus auszuführenden Bewegungen durchaus unmöglich. Die linke Schultergegend ist deutlich abgemagert, directer Druck auf die gelähmten Muskelmassen der Deltoidei ist der Kranken sehr empfindlich: die Atrophie und die Schmerzempfindlichkeit auf Druck ist links ausgesprochener, als rechts. Drehungen des ganzen Arms nach aussen sind beiderseits unmöglich. Eine Inspection der Schulterblattgegend ergiebt, links deutlicher, wie rechts, eine gewisse Abflachung der Fossae infraspinatae. Die Stellung der Schulterblätter selbst aber zu einander und zur Wirbelsäule, ohne

[1] Verhandl. d. Heidelb. naturhist. med. Vereins. N. S. 1875. S. 130.
[2] Zeitschr. f. klin. Med. 1882. Bd. IV. 3.
[3] Centralbl. f. Nervenheilk. (Erlenmeyer). 1882. Nr. 15.
[4] Centralbl. f. Nervenheilk. (Erlenmeyer). 1884. Nr. 22.
[5] Centralbl. f. Nervenheilk. (Erlenmeyer). 1889. Nr. 7.

Erhebung und Adduction, ist von der Norm nicht abweichend. Die elektrische Erregbarkeit der Mm. cucullares, rhomboidei, levat. scapulae, serrati antic. majores ist intact, die der Mm. infraspinati bei directer sowohl wie indirecter Reizung (vom Erb'schen Punkt aus) gegen die Norm für beide Stromesarten sehr vermindert; Entartungsreaction ist aber nicht nachzuweisen.

Innenrollungen der Arme sind ausführbar, auch kann, namentlich rechts, der M. pectoralis major in Action treten und, wenngleich nicht so prompt wie in der Norm, den Arm auf die entgegengesetzte Schulter bringen.

Sind die Unterarme in Supinationsstellung, so kann die Kranke dieselben gegen die Oberarme weder links noch rechts beugen. Bringt man die Unterarme passiv in Beugestellung zu den Oberarmen und giebt der Patientin auf, dieselben in dieser Stellung festzuhalten, so findet die vom Untersuchenden ausgeführte Streckung gar keinen Widerstand. Sowohl die eigentlichen Beuger (M. biceps, brachialis int.) bleiben in Ruhe, als auch der sonst bei derartigen Manipulationen vicariirend als Beuger fungirende M. supinator longus, dessen Contour bei gesunden Individuen bei diesem Acte deutlichst hervortritt. Dennoch kommt, bei leichter Pronationsstellung des Unterarms, eine gewisse Beugung desselben zum Oberarm zu Stande und zwar, wie ich dies schon wiederholt beobachtet und beschrieben habe, durch die Action der vom Cond. int. humeri entspringenden, durch den intacten N. ulnaris innervirten Muskeln, speciell den M. flexor carp. ulnaris, dessen Contraction die zu fühlende Hand auf's deutlichste wahrnimmt.

Die passiv gebeugten Arme können durch die M. tricipites beiderseits gestreckt werden, doch genügte, wenigstens in den ersten Tagen, eine geringe Kraft des Untersuchenden, diese Bewegungen zu verhindern. Weder bei Beuge- noch bei Streckstellung der Unterarme zu den Oberarmen ist die Supination der Unterarme und der Hand möglich: mit den Mm. sup. longi sind auch die Mm. supinatores breves vollkommen gelähmt.

Dem gegenüber sind die Streck- und Beugebewegungen der Hände und Finger beiderseits in durchaus normaler und kraftvoller Weise ausführbar, ebenso die Adduction und Opposition der Daumen und das Spreizen der Finger beiderseits.

Was die Störungen der Sensibilität betrifft, so habe ich die Druckschmerzhaftigkeit der Muskelmassen beider Deltoidei schon oben erwähnt. In ähnlicher Weise ist Druck auf die Musculatur beider Supinatores, immer links mehr als rechts, abnorm empfindlich: auch findet sich, aber nur links, am oberen Drittel des äusseren Schulterblattrandes eine auf tieferen Druck ungemein schmerzhafte Stelle. — Mit dieser offenbar den tiefer gelegenen Gebilden, speciell den Muskeln, zuzurechnenden Schmerzhaftigkeit gehen nun an ganz bestimmten Stellen nachzuweisende Störungen in dem Empfindungsvermögen der Haut einher. Beiderseits findet sich an der Vorder-Aussenseite der Oberarme im oberen Drittel eine etwa 6—8 cm lange, 3—4 cm breite Strecke, an der subjectives Taubheitsgefühl besteht. Berührungen, Stiche, Temperaturunterschiede werden zwar empfunden, aber dumpfer, weniger deutlich, als an anderen, normal sensiblen Hautstellen (Ergriffensein des N. cutan. post. brachii). Ebenso besteht durchaus symmetrisch beiderseits ein subjectives und bei objectiver Untersuchung wie oben für die Stellen des Oberarms sich verhaltendes Taubheitsgefühl längs des ganzen Radiusverlaufes am Unterarm, sich auf die Rückseiten der Hand (I. Spatium interosseum) und der zwei ersten Finger erstreckend, aber auch an den Beugeseiten der Daumen und Zeigefinger bis zur Nagelphalanx hin nachweisbar. Die übrigen Finger und die anderen Theile der Hand sind ganz frei, betroffen also nur der Ausbreitungsbezirk des Hautastes des N. musculo-cutaneus und einige sensible Faserantheile des N. medianus.

Die gelähmten Muskeln sind für beide Stromesarten sowohl indirect, wie direct erregbar: es bedarf hierzu aber speciell links sehr hoher Stromstärken. Die Zuckungen, auch die direct durch galvanische Reizung erzielten, erscheinen zwar schwach,

wenig ausgiebig, aber prompt und kurz: von einem trägen Ablauf der Contractionen, von Entartungsreaction kann nichts nachgewiesen werden.

Bei Funkenentladung und dunkler Entladung (Influenzmaschine) tritt das Vorhandensein, aber auch die erhebliche Herabsetzung der Erregbarkeit der gelähmten Muskeln deutlich hervor.

Ein ganz ähnliches Verhalten der gelähmten Muskeln den elektrischen Reizen gegenüber war auch in meinem ersten, im Jahre 1882 publicirten Falle von Erb'scher Plexuslähmung (Pritzkow) vorhanden: Die Herabsetzung der Erregbarkeit bestand wochenlang fort, ohne dass sich Erscheinungen von Entartungsreaction hinzugesellt hätten.

Schon aus diesem elektrodiagnostischen Befunde liess sich gleich bei der ersten genaueren Untersuchung (Ausgang März) eine nicht ungünstige Prognose in Bezug auf den Verlauf und die Heilbarkeit der Lähmung stellen. Die Patientin ist bis jetzt etwa 14 Tage lang einer fast täglichen elektrischen Behandlung[1] unterworfen worden, und schon jetzt beginnen beiderseits die Beuger des Unterarms und die Supinatoren auf den Willen der Kranken in Action zu treten; die Deltamuskeln, speciell der linke, sind in Bezug auf active Bewegungen noch am weitesten zurück, da auch Rotationen der Arme nach aussen hin schon wieder möglich zu werden beginnen. Es unterliegt für mich gar keinem Zweifel, dass die elektrotherapeutische Behandlung den seit Beginn des Leidens drei volle Wochen durchaus unverändert gebliebenen qualvollen Zustand der Patientin in relativ kurzer Zeit erheblich gebessert hat und in wenigen Wochen einer hoffentlich vollkommenen Heilung zuführen wird.

An der Lähmung waren, wie auseinandergesetzt ist, beide Arme in fast identischer Weise betheiligt. Beiderseits bestand eine Lähmung folgender Muskeln: der Mm. infraspinati (und supraspinati[2]), deltoidei, bicipites, brachiales interni und der supinatores longi et breves, sowie eine Parese der Mm. tricipites und pector. majores, alles links stärker ausgeprägt, als rechts; beiderseits liessen sich Sensibilitätsstörungen der Haut im Bereich der Nn. axillares, musculo-cutanei und einiger Medianusäste nachweisen; frei waren (ausser dem Triceps, dem Supinator longus und Brevis) alle sonst von den Nn. radiales innervirten Muskeln, sowie die motorischen und der grösste Theil der sensiblen Fasern der Nn. mediani und in jeder Beziehung intact die Nn. ulnares.

Nach dem bisher Auseinandergesetzten bedarf es wohl kaum noch einer ausführlichen Beweisführung, dass wir es in vorliegendem Falle mit einer Plexus-Lähmung nach Erb'schem Typus zu thun hatten.

Neu war mir nur die Doppelseitigkeit der Läsion, von der ich, soweit ein Trauma als ätiologisches Moment heranzuziehen war, bisher noch kein Bei-

---

[1] Ströme von 4—6 M. A. durch Fossa supraclav. und Regio supraspinata, Ka. (10 qucm) auf den Erb'schen Punkt, stabil; labile Galvanisation, schwache Faradisation der gelähmten Muskeln.

[2] Ueber den Zustand der Mm. supraspinati bin ich nicht ganz in's Klare gekommen, da die intacten Cucullares einen genaueren Einblick hinderten.

spiel beschrieben gefunden habe. Neben neuritischen Processen, so sagte ich in meiner oben schon citirten Arbeit aus dem Jahre 1882, und der Entwicklung von Geschwülsten gerade in der Oberschlüsselbeingrube des Halses spielen äussere Schädlichkeiten, namentlich Aufschlagen auf die Schulter und dadurch gewaltsam herbeigeführte Adductionen derselben eine, wie zuerst Hoedemaker[1] nachgewiesen hatte und wie es in meiner zweiten l. c. beschriebenen Beobachtung (Fuhrmann Heil....) der Fall war, nicht unwesentliche Rolle.

Das durch die starke Adduction der Schulter gehobene und der Wirbelsäule genäherte Schlüsselbein wird dabei an die Wirbelsäule angepresst, wobei sein mittlerer Theil die Proc. transversi des 6. und 7. Halswirbels kreuzt. Länger als eine Stunde waren in unserm Falle durch den Assistenten beide Arme stark nach hinten und oben gezogen worden: während der Operateur rechts stand, befand sich der die Arme hebende und nach rückwärts fest haltende Gehülfe links von der Kranken. Daher mag es auch wohl gekommen sein, dass diese Seite am meisten gelitten hatte; bei den sehr stark nach hinten gezogenen und hoch gehaltenen Armen kamen beide Schlüsselbeine in die oben beschriebene gefährliche Nähe der hinten an den Proc. transversi der Halswirbel einen nicht zu überwindenden Widerstand findenden Plexus brachiales. Die Folgen der Compression zeigten sich denn auch sofort nach vollendeter Operation: aus dem Chloroformrausch erwacht hatte die Kranke jede Gewalt über ihre Arme bis zu den Ellenbogen hin verloren. Ich erinnere schliesslich, wie ich dies schon früher einmal gethan[2], an eine interessante Beobachtung von F. Schultze.[3] Bei einem 2jährigen Mädchen fand derselbe eine seit der Geburt bestehende (Entbindungs-) Lähmung (Typus Duchenne-Erb): er führt sie möglicherweise darauf zurück, dass bei den Versuchen, das Kind trotz nicht gelösten Arms zu extrahiren, das Schlüsselbein bei erhobenem und hinter den Kopf zurückgeschlagenem Arme stark gegen den Erb'schen Punkt gedrängt wurde.

In der vorliegenden kurzen Mittheilung habe ich nur das Eigenartige der durch einen Zufall zu Stande gekommenen doppelseitigen Plexuslähmung hervorheben wollen und mich deshalb weiterer historischer Auseinandersetzungen und des Citirens der schon zu einer stattlichen Zahl angewachsenen Arbeiten vieler ausgezeichneter Schriftsteller über eben diesen Gegenstand enthalten zu dürfen geglaubt.

---

[1] Hoedemaker, Arch. f. Psych. Bd. IX. S. 738.

[2] Centralbl. f. Nervenheilk. 1889. Nr. 7 (zu Ende der Arbeit).

[3] F. Schultze, Arch. f. Gynäcol. 1888. Bd. XXXII. H. 3. S. 410.

2. Ein Fall von clonischem Krampf im Arm nach Trauma, zugleich als Antwort auf die Frage: Ist die Chloroformnarkose zur Entlarvung von Simulanten traumatischer Neurosen zu verwerthen?

Von Dr. **M. Friedmann**, Nervenarzt in Mannheim.

Wiewohl ich beabsichtige, demnächst die Nervenstörungen nach Traumen nochmals im Zusammenhang zu bearbeiten, führt mich ein practischer Beweggrund dazu, vorerst die nachfolgende Beobachtung für sich zu veröffentlichen.

Mir ist nämlich vor Kurzem ein Referat über einen in Hamburg gehaltenen Vortrag von LAUENSTEIN[1] aufgestossen, in welchem die Chloroformnarkose als entscheidendes Mittel zur Entlarvung eines Simulanten der traumatischen Hysterie erklärt wird in einer Weise, die ich berechtigt bin für positiv falsch zu halten und die im Interesse der einem ungerechten Urtheil ausgesetzten Kranken nicht lange unwidersprochen bleiben darf. Der Fall ist nach obigem Referat folgender:

66jähriger Ewerführer, vor 3 Jahren rechtsseitige Kniegelenksverletzung, vor 2 Jahren Verrenkung des linken Schultergelenks, die sofort eingerichtet wurde. Bei der Untersuchung zeigt sich das rechte Kniegelenk völlig steif, weder activ, noch passiv zu beugen; äusserlich und objectiv zwischen rechtem und linkem Kniegelenk kein Unterschied. Auch der linke Arm angeblich steif, die linke Hand etwas bläulich gefärbt und etwas geschwollen. Das Gefühl auf dem Dorsum und der Vola manus als aufgehoben bezeichnet, dagegen an der Radial- und Ulnarseite der Hand erhalten.

In der Chloroformnarkose bereits im Excitationsstadium umfasst der Mann mit der angeblich steifen Hand mit festem Griff diejenige des Berichterstatters, ebenso ist das angeblich steife Kniegelenk leicht passiv zu bewegen. „Hiermit war für mich," sagt Lauenstein, „die Simulation für den vorhandenen Fall erwiesen."

Ich gehe wohl nicht fehl mit der Annahme, dass das Aufgehobensein des Spasmus und das Stattfinden kräftiger Greifbewegungen bereits im Excitationsstadium der Narkose LAUENSTEIN zu seinem apodiktischen Urtheil geführt hat. Trotzdem ist damit dem betreffenden Kranken bitter Unrecht geschehen, vorausgesetzt, dass keine besseren Beweise der Simulation vorhanden waren als diejenigen in besagtem Referat, wie durch Folgendes näher dargelegt wird.

Zunächst entspricht das Krankheitsbild bei dem Manne zwar einem der, wie sich mittlerweile herausgestellt hat, selteneren, jedoch durchaus typischen Folgezustände nach Trauma. Man erinnert sich, dass die ersten CHARCOT'schen Fälle[2] ebenfalls wesentlich spastische Contractur mit Sensibilitätsaufhebung in

---

[1] Bemerkungen zur Beurtheilung und Behandlung von Verletzungsfällen vom Gesichtspunkte der Unfallversicherung sowie zum Capitel der Simulation. Referat in der Münchner klin. Wochenschrift. 1891. Nr. 46. S. 814.

[2] CHARCOT, Neue Vorlesungen etc. Leipzig u. Wien. 1886.

sonderbarer Begrenzung aufgewiesen hatten. Auch in seiner Beobachtung hätte die eigenthümliche Verbreitung der Gefühlsstörung LAUENSTEIN gegen den Verdacht der Simulation einnehmen sollen. Es ist vielleicht nicht überflüssig, hier an einen solchen von mir untersuchten und bereits ganz kurz[1] beschriebenen Fall zu erinnern:

Bei einem 48jährigen Maurer war nach Umknicken im rechten Fussgelenk zunächst Schwellung und dann hartnäckige Schwäche mit sehr energischer spastischer Contraction in der Unter- und Oberschenkelmusculatur bei erheblicher Verminderung der groben Kraft entstanden; zugleich war am rechten Fuss und Unterschenkel die Sensibilität vollständig auch gegen die stärksten farado-galvanischen Pinselströme erloschen mit ausgeprägter manschettenförmiger Abgrenzung und unter Freilassung der Zehen genau nach CHARCOT'schem Schema.

Ich habe den Fall vor Kurzem nach $3^1/_2$ Jahren wiedergesehen, genau untersucht und constatirt, dass sich kein Jota von dem damaligen Befund verändert hat. Ja es entsprach sogar noch meine alte Zeichnung der Grenzen der Sensibilitätsaufhebung den Ergebnissen der neuen Prüfung. Es ist von Interesse, dass diese Verletzung die erste war, wo bald nach Bekanntwerden der CHARCOT'schen Angaben die traumatische Hysterie in hiesiger Stadt von mir constatirt wurde, wo also von Spitaldressur nicht die Rede sein konnte.

Das eigentliche Beweisstück liefert folgender Fall:

Krankengeschichte. Zacher, Josef, Formstecher, 45 Jahre. Patient war früher immer gesund, 12 Jahre Soldat, ohne Krankheit. Am 22. September 1887 Verletzung durch Auffallen einer Tonne von 7 Centner Gewicht auf die rechte Hand. Keine äussere Wunde, aber die Hand 4—5 Wochen lang dick geschwollen; die Geschwulst dehnte sich bis über den Vorderarm aus. In diesem Gebiet bestanden lebhafte Schmerzen. Nach Rückgang der Schwellung zeigten sich die Finger steif und gelähmt. Bei der Untersuchung im Spital wurde eine spastische Contractur constatirt, die Finger befanden sich in Schreibfederhaltung, adducirt und gebeugt und nur unter ziemlichen Widerstand in andere Position zu bringen. Während der damals begonnenen elektrischen Cur trat eines Tags im Verlauf einer elektrischen Sitzung clonisches Zucken der Hand ein, ja bei stärkerem Elektrisiren auch in der anderen gesunden Hand und ersteres hat seither (seit October), ohne je wieder aufzuhören oder nachzulassen, fortbestanden.

Status (7. Februar 1888): Mittelgrosser, mässig genährter Mann von ruhigem Gesichtsausdruck. Rechte Pupille grösser, beide reagiren, Gesichtsfelder normal. Im Uebrigen ergiebt die Untersuchung des Körpers nichts Besonderes, auch die Gemüthslage ist normal. An dem rechten Vorderarm fällt ein keinerlei Unterbrechung zeigender clonischer Krampf auf; derselbe besteht bei hängendem Arm in kräftigen, nur durch erhebliche Gewalt zu unterdrückenden, sehr gleichmässigen Pro- und Supinationsbewegungen. von Hand und Vorderarm, die ziemlich schnell, etwa 180 Mal in der Minute, erfolgen und bezüglich ihrer Kraft so ziemlich an den Dorsalfussclonus erinnern. Wird der Arm im Ellenbogen gebeugt, so geht der Krampf bei gleichem Tempo in Beugung und Streckung der Hand über. Die Finger sind völlig ruhig, ebenso der Oberarm. Der Krampf dauert den ganzen Tag an, stört aber nicht den Schlaf; darüber, ob er in letzterem fortdauert, lauten die Angaben unsicher. Durch passive Hemmung wird er nachträglich sehr verstärkt; trägt Pat. den Arm

[1] FRIEDMANN, Archiv f. Psychiatrie. 1891. Bd. XXIII. S. 260.

in einer Schlinge, so wird er geringer. Besondere Schmerzen und auffallendes Ermüdungsgefühl im Arme besteht nicht. Ausser den sich contrahirenden Muskeln ist die übrige Musculatur des Armes weich, ebenso überhaupt die des anderen Armes. Grösster Umfang des Vorderarms rechts = 26,5 cm, links = 25,5 cm.

Die activen Bewegungen des Armes geschehen in sämmtlichen Gelenken schwerfällig, langsam und kraftlos, am schlechtesten in den Fingern, die stark paretisch erscheinen, Spannungen bei passiven Bewegungsversuchen sind nicht zu überwinden und ebenso fehlen Schmerzpunkte.

Die Sensibilität am Arm ebenso wie am ganzen Körper normal.

Desgleichen ergiebt die elektrische Prüfung nichts Auffälliges; die Minimalzuckungswerthe sind in Folge des Krampfes nicht zu ermitteln.

Am Rücken der rechten Hand zwei flache nicht anhaftende Narben.

Da im Laufe eines weiteren Monates auch durch Hyoscin-Injection keine Besserung des peinlichen Zustandes eintrat, entschloss sich Dr. Heuck auf meinen Vorschlag zu einem Operationsversuch durch Dehnung von Radialis, Ulnaris und Medianus am Oberarm. Die Operation (2. März, hier im Spital) verlief völlig glatt, brachte aber keine Aenderung.

Während der Narkotisirung nun, und zwar bereits in dem sehr ausgeprägten Excitationsstadium, begann Pat. sehr reichlich zu deliriren und zu erzählen und richtete sich mit dem Oberkörper auf; dabei hörte zu unserem Erstaunen der Krampf im Arme völlig auf und der Pat. gebrauchte jetzt das Glied zu eifrigen Gesticulationen, und er nahm sogar mit den paretischen Fingern reichliche und gänzlich ungehemmte feinere Deutbewegungen vor. Diese Beobachtung veranlasste uns, mit dem Chloroformiren wieder inne zu halten, worauf alsbald noch vor vollständigem Erwachen der clonische Krampf wieder begann. Nach erneutem Eintritt des Excitationsstadiums kam es zur gleichen Scene.

Erwähnenswerth scheint noch, dass die 5 Minuten durchgeführte Anämisirung des Armes durch Esmarch'sche Binde den Krampf nicht herabminderte.

Aus der vorstehenden Beobachtung gehen vier Dinge hervor:

1. das Vorkommen clonischer Krämpfe in Gestalt einer Allgemeinneurose nach Trauma mit Parese vergesellschaftet;

2. die nahe Verwandtschaft der tonischen und clonischen Krämpfe;

3. die centrale Localisirung der letzteren;

4. die Aufhebung derartiger Krämpfe bereits im Excitationsstadium der Chloroformnarkose.

Um mit dem Letzteren zu beginnen, so ergiebt sich ohne weiteres, in welchem Maasse die Annahme Lauenstein's in seinem Falle unmotivirt gewesen ist. Wir haben gesehen, dass im ersten Stadium der Narkose noch keine Aenderung des Krampfes eintrat, während in der zweiten, der Excitationsperiode, nicht nur der Krampf völlig in's Stocken gerieth, sondern auch der sonst anscheinend paretische Arm und die Finger exquisit sich fähig zu ungehemmten complicirten und feinen Bewegungen zeigten. Ein Unterschied zwischen tonischem und clonischem Krampf ist in der Beziehung, da noch dazu hier der letztere aus einem tonischen Krampf sich ganz plötzlich heraus entwickelte, sicher nicht

zu machen; ein zuverlässiger Fall der Art genügt aber, um die Verwerthung der Narkose zur Simulationsentlarvung in dem hier in Frage stehenden Sinne illusorisch zu machen. Die Evidenz in unserem Falle entspringt freilich nur aus der eigenartigen Natur der Störung, dem clonischen Krampfe, von welchem wohl noch Niemand angenommen hat, dass er in einem solch schnellen Tempo monate- und jahrelang simulirt werde, schon deshalb nicht, weil das Leiden ein seltenes und im Publicum wenig bekannt ist.

Hatte aber Lauenstein ein Recht, auch ohne dass er einen solchen Gegenbeweis kannte, seine Behauptung in so apodiktischer Weise auszusprechen? Auch in seinem Falle lag ja ein typisches Krankheitsbild vor, das ganz wohl als eine traumatische Hysterie anzusprechen war. Und weiter: Was geht denn daraus hervor, dass ein Krampf, clonischer oder tonischer Natur, bereits im Excitationsstadium der Narkose verschwindet? Zunächst doch nur so viel, dass das Centrum, von welchem der Krampf ausgelöst wird, gelähmt oder abgestumpft ist. Lauenstein hat gewiss Recht, wenn er dabei den Ausfall des Organs der Intelligenz und der willkürlichen Bewegungen voraussetzt. Im ersten Stadium der Narkose kommt es nur zu einer allgemeinen Abstumpfung des Nervensystems, wohl ähnlich wie vor dem normalen Einschlafen; im zweiten, wo bei der Mehrzahl der erwachsenen Männer die Erregung einsetzt, beobachten wir ein Delirium mit Jactation und oft ziemlich stürmischen Bewegungen automatischer Herkunft; das Bewusstsein ist im Anfang nicht ganz aufgehoben, aber jedenfalls besteht eine beträchtliche Verdunkelung desselben. Es ist also thatsächlich das psychische Organ zuerst und am meisten afficirt, es ist ein Schlaf oder Traum noch ohne Betheiligung der tieferen Centra. Lauenstein schloss nun, wenn Bewegungen oder Krämpfe aufhören, sobald der intellectuelle Wille gelähmt ist, so muss die Bewegung eine willkürliche gewesen, also in seinem Fall eine simulirte sein.

Dabei hat er die Möglichkeit übersehen, dass im Organ des Willens auch andere Bewegungen als gewollte, durch pathologische Vorgänge nämlich, ausgelöst werden können, er hat zugleich die Entwickelung der modernen Hysterielehre abgelehnt und eine interessante Bestätigung derselben festzuhalten versäumt. Die allgemeine Ueberzeugung, welche jetzt auch Charcot energisch vertritt, geht doch unter den Neurologen dahin, dass die hysterischen Krampf- und Lähmungserscheinungen ihren Ursprung oder wenigstens ihre Anregung[1] in den höchsten Rindencentren, den Sitzen der Vorstellung von Bewegungs- und Sinnesempfindungen erhalten. Dazu führt die ganze unübersehbare Masse von Erfahrungen, welche über den Einfluss der Suggestion bei der Provocation und Beseitigung hysterischer Symptome gemacht wurden, in Gestalt der Transfererscheinungen, der Magneto- und Metallotherapie, der verschiedenen Wundercuren, der Hypnose, und namentlich auch die Wahrnehmungen über die entscheidende

[1] Meynert hat bekanntlich die Lehre so formulirt, dass ein Ausfall der Rindenhemmung die Reizsymptome im subcorticalen Centren begünstige oder erzeuge, eine Annahme, die gerade vermöge der Erfahrungen in der Narkose wohl mindestens modificirt werden muss.

Bedeutung der sogenannten Autosuggestion in der Hysterie. Möbius hat dem in seiner bekannten Definition einen drastischen Ausdruck folgendermassen gegeben: „Hysterisch sind diejenigen Krankheitsveränderungen des Körpers, welche durch Vorstellungen verursacht werden.“ Viele Lähmungs- und Krampferscheinungen in der Hysterie haben exquisit den Charakter des Eingebildeten und Gemachten, d. h. sie können ohne Schwierigkeit von Jedermann willkürlich nachgeahmt werden, und mit aus dem Grunde, weil sie diese Signatur nicht besitzen, hat man sich öfter gescheut, auch die diversen clonischen Krämpfe dazu zu rechnen; ebenso sind auch die Sensibilitätsstörungen nicht willkürlich nachzuahmen. Dass aber ein Unterschied zwischen dem Rinden-Process bei einer gewöhnlichen Vorstellung sein muss und derjenigen, welche z. B. einen hysterischen Krampf bewirkt, ist selbstverständlich, ebenso ist leider wahr, dass wir so gut wie keinen Anhaltspunkt besitzen, über die Natur dieser Veränderung oder Verschiedenheit zu urtheilen. Aber so geht es uns schliesslich beinahe bei allen psychischen Krankheiten, die ebenfalls im Organ der Vorstellung sitzen.

Dass nun eine Lähmung dieses Organs sowohl die normalen als die pathologischen Functionsäusserungen desselben aufheben kann, wird Niemand bezweifeln wollen, dass sie es nicht muss, wohl ebensowenig, denn es kann ja auch der normale Schlaf nervöse Reizsymptome bald aufheben bald fortbestehen lassen, letzteres dann, wenn eben der gereizte Bezirk partiell weiter „wacht“. Sehen wir ferner die Krämpfe im Erregungsstadium der Narkose cessiren, wo wesentlich erst die Function der Psyche Noth gelitten hat, während die niederen motorischen und sensibeln Centra noch kräftig agiren, so dürfen wir darin einen werthvollen Hülfsbeweis für die Localisation der Krämpfe in dem psychischen Organ erblicken. Anders verhalten sich freilich die Contracturen, die auf Schmerzen, z. B. in entzündeten Gelenken beruhen; sie werden gewöhnlich erst durch die tiefere Narkose beseitigt, sie kommen aber auch durch wirklichen Reflex in tieferen Centren zu Stande. Hier ist aber wohl der Ursprung für den Irrthum Lauenstein's zu suchen, der vom Standpunkte des Chirurgen urtheilt.

Ich schliesse also, dass weder die Theorie noch die aus unserer Beobachtung fliessende Erfahrung die Berechtigung der Folgerung dieses Autors unterstützen. Hören Krämpfe im Erregungsstadium der Narkose auf, so können sie ebensogut gewollte, simulirte wie hysterische (bezw. „Rindenkrämpfe“) sein, hören sie nicht auf, so können sie trotzdem noch hysterisch sein, sicher sind sie dann nicht simulirt.

Soll ich nun noch einige Worte speciell bezüglich der uns beschäftigenden Krampfform anfügen, so finde ich bei Charcot[1] die kurze Anmerkung, dass er in einem Falle hysterischer Contractur in der Chloroformnarkose nur unvollkommene Lösung der Spannung erwirkt habe, bei einem früheren Versuche gelang aber im gleichen Falle — die Lösung vollkommen — in welchem Narkosestadium, wird nicht gesagt. Die Bedeutung der Suggestion bei clonischem Krampf

[1] Neue Vorlesungen etc. S. 98.

zeigt besonders schön eine Beobachtung Laquer's[1], wo ein solcher nach Massage entstanden war, aber nach langem und hartnäckigem Bestehen ganz plötzlich in Folge der Furcht vor einer beabsichtigten Operation ausblieb. Nach psychischem Affect, nämlich Schreck über einen in der Nähe ausgebrochenen Streit, habe ich einen mit demjenigen im Fall Zacher identischen Krampf in beiden Armen, der nach drei Jahren noch unverändert fortbesteht, bei einer vorher völlig gesunden 60jährigen Frau entstehen sehen.

Hier darf wohl auch folgende eigene Beobachtung noch citirt werden. Bei einem Paralytiker mit ausgesprochenster spastischer Starre der unteren Extremitäten hatten sich in den Fingern und besonders dem Daumen der rechten Hand seit 6 Wochen andauernde athetoide Bewegungen eingestellt, die Tags über kaum pausirten und bei Erregung deutlich zunahmen; der athetotische Krampf geht bekanntlich vom Grosshirn aus und ich glaube, diejenigen sind im Rechte, welche dabei in der Hirnrinde den eigentlichen Ursprungsort suchen. Als ich nun bei dem genannten Patienten den Kopf (in querer Anordnung) galvanisirte und dabei eine merkliche Schläfrigkeit eintrat, hörten mit einem Male die Fingerbewegungen völlig auf, um erst nach mehreren Minuten wieder zu erscheinen ein Experiment, das mir, ohne freilich bleibenden Nutzen zu stiften, noch mehr mals gelungen ist. Die Wirkung der Galvanisirung ist wohl hier durch den Defectzustand des Paralytikergehirns, welcher das Zustandekommen der Schläfrigkeit erleichterte, begünstigt worden. Diese Schläfrigkeit war nothwendig; wenn sie fehlte, der Patient munter oder gar aufgeregt blieb, zeigte sich auch die Athetose unbeeinflusst. Es ist hiernach und mit Rücksicht auf die Anordnung der Pole des Stromes von Stirne zu Stirne wahrscheinlich, dass wesentlich nur die Wirkung auf das Vorderhirn, die Rinde der Stirn- und Centrallappen, zur Geltung kam, und es würde sich demnach auch hier wieder herausstellen, dass schon eine mässige Abstumpfung der Function der Hirnrinde genügt, um einen sonst überaus hartnäckigen von ihr ausgehenden Krampf zum Schwinden zu bringen: eine Erfahrung, die also ganz wohl zur Analogie der Chloroformnarkose-Wirkung, die uns beschäftigt, herangezogen werden darf. Die Athetose wird recht häufig durch organische Processe angeregt — ob auch direct bewirkt, das ist eine andere Frage; aber auch die Hysterie, man denke nur an die Hirntumoren, entsteht häufig genug auf der Basis materieller Hirnerkrankungen. Es läge wenig daran, aber es bezeichnete gewiss auch keinen Fortschritt, wenn man sämmtliche in der Hirnrinde entstehenden rein functionellen Krampf- und Lähmungszustände direct als hysterisch bezeichnen wollte. Ja, ich kann es heute noch nicht als eine besondere Förderung betrachten, dass man den Strümpell'schen Begriff der localen traumatischen Hysterie wieder aufheben und in allen dazu gehörigen Fällen eine — bei unseren Kranken in Deutschland oft nicht nachweisbare — allgemeine hysterische Disposition voraussetzen will. Ich glaube, die Erschütterung kann ganz wohl eine localisirt bleibende functionelle Störung in der Hirnrinde bewirken, die übereinstimmt mit einer solchen bei der genuinen Hysterie, weil sie identisch localisirt ist, und ich berufe

[1] Laquer, Archiv f. Psychiatrie. Bd. XXI. S. 660.

mich dabei auf einen von mir schon früher mitgetheilten Fall (Uehlinger, Archiv f. Psychciatrie. Bd. XXIII. S. 260), wo eine passagere Hemianaesthesie neben Gehirnnerven-Lähmungen und ohne jede begleitende psychische oder allgemein hysterische Veränderung sich eingefunden hatte. Ich lege daher kein Gewicht darauf, weder die clonischen Krämpfe in unseren Fall Zacher trotz der gleichzeitigen Parese, noch auch die localisirt bleibenden Contracturen als hysterisch zu bezeichnen, wenn eben die Patienten sonst keine hysterischen Stigmata darbieten. Nur die Localisirung in dem Organ der Vorstellung und der Willensimpulse, der Hirnrinde bleibt für die theoretische Auffassung wesentlich.

Nicht diese specifische Localisirung, wohl aber überhaupt der centrale Sitz der Krämpfe wird in unserem Fall noch durch folgende weitere Momente erhärtet: durch den völligen Misserfolg der Nervendehnung, die Betheiligung verschiedeuer Nervengebiete (Medianus und Radialis), den Uebergang aus den Pro- und Supinationsbewegungen in Beugungen und Streckungen der Hand bei Flexion im Ellbogengelenk, das gelegentliche Uebergreifen auf die andere Seite bei stärkerem Elektrisiren. Die Thatsache der Verlegung des Krampfgebietes bei Beugung des Armes habe ich in völlig identischer Weise auch bei dem oben angeführten Falle bei jener 60jährigen Frau wahrgenommen. Die Ursache beruht offenbar auf der Wirkung des Biceps, welcher zugleich beugt und supinirt, so dass also bei seiner Contraction die alternirenden Drehkrämpfe erschwert sind.

Dass clonische in tonische Krämpfe leicht übergehen können und umgekehrt, ist zu bekannt, als dass ich dabei zu verweilen brauchte. In unserem Falle Zacher ist nur der rapide Eintritt der Transformirung bemerkenswerth. Dabei zeigt sich aber wieder die sonderbare Constanz und Hartnäckigkeit gerade der in höheren Centren localisirten functionellen Krämpfe, während z. B. Krämpfe und spastische Contracturen vom Rückenmark aus, wenn kein anatomisch begründeter stärkerer Reizzustand vorliegt, meist nur auf neuen Reiz, also nicht spontan in die Erscheinung treten. Die Ursache liegt wohl eben in der Fähigkeit der höheren Centra zu spontaner Thätigkeit; ohne Zufuhr neuer äusserer Reize produciren sie in sich, vergleichbar einem Elektrophor, nachdem nur ein einziges Mal der die Erscheinung in's Leben rufende Reiz stattgefunden hat, stets von Neuem die Bedingungen zur periodischen Wiederkehr der Muskelaction.

Clonische Krämpfe werden in drei verschiedenen Gestalten beobachtet: als Tic convulsif mit meist nur intermittirender Zuckung, als anhaltender, aber isolirter Krampf und als Paralysis agitans mit Tendenz zu allgemeiner Ausbreitung und mit Parese verbunden. Die Differenz ist hier wohl mehr als graduelle aufzufassen; in höherem Alter breiten sich die clonischen Krämpfe leichter über den übrigen Körper aus, wie wir das bei unserer 60jährigen Patientin sahen, wo nach einigen Wochen auch der andere Arm — in stets geringerer Intensität — sich am Clonus zu betheiligen begann. Allgemein wird angegeben, dass die Tic convulsifs häufig nach Traumen als „Reflexneurosen" entstehen. Von allerdings irregulärer Paralysis agitans, die nach Trauma sich entwickelt hatte,

existirt eine Mittheilung von Oppenheim.[1] Als die mittlere Form von isolirtem Krampf ist der hier besprochene zu betrachten. Durch die Verbindung mit Parese nähert er sich der Paralysis agitans; aber die Begrenzung auf einen Arm und die Transformirung aus einer spastischen Contractur ist specifisch.

Ueber die eminent schwierige Frage der Häufigkeit der Simulation bei traumatischen Neurosen mich bei dieser Gelegenheit zu verbreiten, finde ich keinen Anlass.[2] Ich selbst habe in diesen Tagen den ersten Fall gesehen, wo ich mich berechtigt hielt, complette Simulation anzunehmen. In beinahe allen Fällen, welche mir vorgekommen sind, war auch von anderer Seite keine Verstellung angenommen worden.

Dagegen predigt auch die Veranlassung zu dieser Publication wieder eindringlich die Nothwendigkeit der Directive, welche Möbius mit Recht betont hat, dass jeder Gutachter auf diesem schwierigen Gebiet die Hysterie und die verwandten Neurosen genau kennen zu lernen sich bestrebe.

Nachschrift. Nach Absendung meines Manuscriptes ist der ausführliche Vortrag Lauenstein's (Deutsch. med. Wochenschr. 1892, Nr. 15, 14. April) erschienen. Ich habe darnach keinen Anlass, an vorstehenden Ausführungen etwas zu ändern; Lauenstein hält sich sogar über die eigenthümliche Verbreitung der Sensibilitätsstörung in seinem Falle auf, anscheinend ohne die wichtigen Angaben und Untersuchungen Charcot's über diesen Punkt zu kennen, und er scheint gerade auch diesen Befund für verdächtig zu halten. In der folgenden sehr bemerkenswerthen Discussion im Hamburger ärztlichen Verein (s. dieses Centralblatt 1892, Nr. 4) ist keine Opposition gegen die Folgerungen Lauenstein's erhoben worden, so dass seine Meinung als anerkannt gelten könnte. Um so nothwendiger dürfte die Mittheilung meiner entgegenstehenden Erfahrungen sein.

Ich kann diese Ausführungen, in welchen gegen meine Neigung die Polemik gegen einen sonst sehr verdienten Arzt einen breiteren Raum einnehmen musste, nicht schliessen, ohne nochmals auf die grosse theoretische Bedeutung gerade der Narkoseerfahrungen für die Localisirung der hysteriformen Krampfzustände aufmerksam zu machen. Sie rechnen zu den wenigen experimentellen Anhaltspunkten für die Lehre von jenen. Völlig glatt ist ja der Beweis für die Rindenlocalisation auch nicht. Man könnte z. B. complicirte Annahmen machen, etwa sagen, der Reiz der Narkose bewirke automatische Bewegungen in tieferen Centren, wie das ja wohl richtig ist, und diese löschten hier wie durch Interferenz den pathologischen Krampf aus; man könnte die erhebliche Abstumpfung der Psyche im Excitationsstadium anzweifeln u. dergl. mehr. Ich glaube aber, die hier gegebene Deutung hat weitaus die grösste Wahrscheinlichkeit für sich.

---

[1] Oppenheim, Ueber eine der Paralysis agitans verwandte Form der traumatischen Neurose, Charité-Annalen 1889. S. 418.

[2] Für die enorme Zahl, welche Hoffmann aus der Heidelberger Klinik angegeben hat, hat sich bisher kaum eine weitere Stimme erhoben. Sollte das Krankenmaterial hier in Mannheim wirklich so sehr verschieden von dem Heidelberger sein?

3. Die Osmium-Kupfer-Hämatoxylin-Färbung. Eine schnelle Weigert-Methode.

Von **Henry J. Berkley**, M. D. (Baltimore).

Die obige Methode wurde zuerst im Johns Hopkins Hospital Bulletin Nr. 13, 1891, im Zusammenhange mit einer Untersuchung der Nerven im Schankergeschwüre publicirt; später wurde sie mit gewissen Modificationen auch für das Studium des Centralnervensystems benutzt, wofür sie sich besonders zu eignen scheint, theils wegen ihrer Leichtigkeit, theils weil damit die feinsten markhaltigen Fasern der Nervencentren deutlich gefärbt werden.

Die fertigen Präparate sehen rauchig-schwarz aus, unterscheiden sich also etwas in ihrer Farbe von den nach der Weigert'schen Methode zubereiteten, die Einzelheiten sind jedoch mit grosser Klarheit und Präcision sichtbar, auch nehmen, und dies ist ja bekanntlich in der Weigert'schen Methode nicht der Fall, die Axencylinder die Farbe an. In guten Präparaten sollen die feinen Fäden dieses letzteren durch das Myelin hindurch sichtbar sein, wenn anders die Färbung keine zu tiefe ist. Lässt man die Reduction der Chromsalze durch das Kupferacetat nicht zu weit gehen, so erscheinen auch die Zellen gefärbt und man kann unter Umständen auf diese Weise gute Präparate der Gliazellen in der Hirnrinde erhalten, doch darf man nicht mit Sicherheit darauf rechnen.

Von der Friedmann'schen[1] Methode unterscheidet sich unser Verfahren durch die Bereitung der Hämatoxylinlösung, sowie in der weiteren Behandlung der Präparate, auch ist der widrige schwarze Rand, welcher bei ersterer das Präparat umgiebt, hier nicht vorhanden. Sie unterscheidet sich ferner von der Kaes'schen[2] Modification der Wolter'schen Färbung durch die Präparation und ihre weitaus feineren Resultate.

Am meisten eignet sich das neue Verfahren für histologische Untersuchungen in Fällen, in denen die Gewebe vollkommen frisch gebraucht werden können, während sie für halbverwestes Material nicht benutzt werden kann. Bis zu einem gewissen Grade ist die Färbung eine permanente, wenigstens können auf Präparaten, welche vor zwei Jahren angefertigt wurden, die feinsten Einzelheiten noch schön erkannt werden, obschon die Färbung an Intensität etwas eingebüsst hat.

Alle Schnitte des Grosshirns, Cerebellums, Rückenmarks dürfen in ihrer Dicke nicht mehr als 2.5 mm betragen, die Breite kann eine beliebige sein. Diese werden in Flemming'scher Lösung für 24—30 Stunden bei einer Temperatur von 25° C. gehärtet, und dann, ohne gewaschen zu werden, direct in absoluten Alkohol gebracht, welcher in den darauffolgenden 24 Stunden zweimal gewechselt wird.

Sind die Gewebestücke genügend gehärtet, so werden sie, bevor sie auf

[1] Neurologisches Centralblatt 1885. S. 132.

[2] Ebenda 1891. S. 456.

dem SCHANZE'schen Microtom geschnitten werden, 12—24 Stunden in Celloidin gelegt. Bei der Benutzung des Mikrotoms ist es rathsam, dass Messer gut mit 95% Alkohol anzufeuchten. Die Schnitte müssen sehr dünn sein, und dürfen eine Dicke, die einem halben Theil in der Mikrotomscala entspricht, nicht übertreffen. Sie werden nun in Wasser gewaschen, in gesättigte Kupferacetatlösung gebracht, das Schälchen bedeckt und so über Nacht stehen gelassen. Wünscht man jedoch die Färbung an demselben Tage zu vollenden, so kann das Schälchen über dem Wasserbade bei einer Temperatur von 35—40° C. 25—30 Minuten lang erwärmt werden, worauf man die Kupferlösung wieder erkalten lässt; die Schnitte werden alsdann auf sehr kurze Zeit in Wasser gewaschen und schliesslich in die Hämatoxylinlösung gebracht. Diese wird auf folgende Weise zubereitet:

50 ccm destillirten Wassers werden für einige Minuten gründlich in einer Flasche gekocht und nachdem 2 ccm gesättigter Lithiumcarbonatlösung beigegeben, das Kochen eine Minute lang fortgesetzt, worauf 1.5—2 ccm einer 10% Lösung von Hämatoxylin in absolutem Alkohol zugesetzt wird. Nachdem nun die Flasche etwas geschüttelt worden und verkorkt ist, wird sie zum Abkühlen bei Seite gestellt. Es ist besser, kleine Quantitäten der Lösung zuzubereiten, da sie leicht verdirbt. Sie kann sogleich benutzt werden, es ist aber besser wenn dieselbe zuerst einen Tag stehen gelassen wird.

Wie oben bemerkt, werden die Schnitte, nachdem sie in der Kupferacetatlösung kurz gewaschen worden, in ein die oben beschriebene Flüssigkeit enthaltendes Schälchen gebracht, dies wird nun 15—25 Minuten lang auf einem Wasserbade bei einer Temperatur von 40° C. erwärmt. Nach kurzer Frist, während welcher der Flüssigkeit zum Abkühlen Zeit gegeben wird, werden die Schnitte in Wasser gründlich gewaschen, und in die gewohnte WEIGERT'sche Entfärbungsflüssigkeit von Borax und Kalium Ferrocyanid gebracht, welche man mit einem Drittel Wasser verdünnen kann, oder nicht.

Die Entfärbung ist ein sehr wichtiger Schritt in dem ganzen Verfahren; und es ist absolut nothwendig, dass die Flüssigkeit rasch in die Gewebe eindringe und dass die Wirkung der ersteren nicht zu lange fortgesetzt werde, weil anders eine Anzahl der feinsten markhaltigen Fasern mit entfärbt werden. Gewöhnlich sind 1—3 Minuten genügend, um den Zweck zu erreichen, nämlich das Gliagewebe zu entfärben.

Nach der Entfärbung werden die Schnitte wiederum und zwar zweimal gründlich im Wasser gewaschen, dann in Alkohol, Bergamotöl und Xylolbalsam gebracht.

Für die Zubereitung eines einzigen Präparates genügt eine Stunde, da die Wirkung der Kupfer- und Hämatoxylinlösung nicht mehr als 35—40 Minuten in Anspruch zu nehmen braucht.[1]

Die Schnitte, auf obige Weise zubereitet, sollen von schwarz-brauner Farbe

[1] In RAMON Y. CAJAL'schen Osmiumbichromatlösung gehärtete Schnitte können in gleich kurzer Zeit gefärbt werden, nur übertrifft dann die Färbung die WEIGERT'sche an Feinheit nicht, kommt ihr jedoch gleich.

sein, ein Unterschied zwischen weisser und grauer Substanz ist weniger deutlich als auf Schnitten, die mit der Weigert'schen Hämatoxylin-Methode behandelt werden. Unter dem Mikroskope sollen die markhaltigen Fasern blauschwarzbraun aussehen, die Gliasubstanz gelb, und die Nervenzellen farblos; oder im Falle, dass das Chromsalz nicht vollständig reducirt wurde, können einige oder alle Zellen mit ihren Fortsätzen braunschwarz gefärbt erscheinen.

Mit etwas Uebung ist es nicht schwer, die richtige Handhabung der Methode sich anzueignen und herauszufinden, wie Fasern, Zellen, ja selbst das Gliagewebe gefärbt werden. Kontrast-Färbungen sind unnöthig, da die Details dadurch nur undeutlich werden.

Mit obiger Methode können im Rückenmarke die *T*-förmigen Verästelungen der Fasern in den Strängen und den hinteren Wurzelfasern sehr leicht gesehen werden, die Endbäumchen können gesehen werden, so wie auch das überaus reiche Filzwerk der feinsten markhaltigen Nervenfasern, die überall durch weisse und graue Substanz laufen.

In der Hirnrinde können in der weissen wie in der grauen Substanz eine Menge markhaltiger Fasern constatirt werden, wie dies mit keiner anderen Methode möglich ist, und zwar bis zu einer Kleinheit, die einem Viertel oder weniger einer Tangentialfaser enspricht, (2) Fasern, welche zahlreiche Aeste im stumpfen Winkel abgeben (Interradialfasern), (3) Fasern, von welchen Aeste in spitzen Winkeln abgehen (Collateralfasern); endlich sind wir oft im Stande die Endbäumchen zu sehen, die beinahe bis zu ihren Spitzen markhaltig sind, deren Axencylinder jedoch fein zugespitzt am Ende herausragen. An den Verästelungsstellen aller dieser Fasern lassen sich immer kleine Markknoten nachweisen, die möglicher Weise den Ranvier'schen Einschnürungen an den peripherischen Nerven entsprechen.[1]

Path. Lab. Johns Hopkins Univ., March 1892.

II. Referate.

Anatomie.

1) **Sur les fibres d'origine du nerf dépresseur**, par Spalitta et Consiglio. (Arch. ital. de Biologie. Bd. XVII.)

Aus ihren Versuchen schliessen die Verff., dass im N. depressor zwei verschiedene Arten von Fasern verlaufen; die einen kommen vom Vagus und haben eine das vasomotorische Centrum deprimirende Wirkung, die anderen stammen vom Accessorius und erregen das Hemmungscentrum für die Herzbewegung. Bei einem Thiere mit unversehrtem Accessorius bewirkt Reizung des Depressor, abgesehen von dem Sinken des Blutdruckes, am Pulse ein Langsamer- und Voller-Werden; schneidet man aber den Accessorius durch oder reisst ihn aus, so fällt bei Reizung des Depressor der Blut-

[1] Eine ausführlichere Beschreibung der markhaltigen Fasern, wie sie mit obiger Methode behandelt erscheinen, findet sich in dem New York Medical Record March. 13th. 1892.

druck ebenfalls, irgend eine Wirkung auf den Puls stellt sich aber nicht ein. Ferner ist zu bemerken, dass in ersterem Falle der Blutdruck rapid fällt, während er im zweiten allmählich absinkt und noch nicht die Hälfte so tief erniedrigt wird, als bei unversehrtem Accessorius; nach Aufhören der Reizung steigt in ersterem Falle der Blutdruck rapid wieder an, bis er die frühere Höhe erreicht hat, während bei operirten Thieren der Blutdruck entsprechend dem langsamen Fallen ebenso allmählich nach Fortfall der Reizung des N. depressor wieder steigt.

Lewald (Liebenburg).

Experimentelle Physiologie.

2) **Sur l'action physiologique de la Kavaïne**, par Dario Baldi. (Arch. ital. de Biologie. Bd. XVII.)

Lewien hatte seiner Zeit das wirksame Princip des Piper methysticum gefunden und mit α Kawaharz bezeichnet; B. nennt diesen stickstofffreien in Wasser schlecht löslichen Körper Kawaïn und prüft seine Wirkung nach. Bringt man eine sehr geringe Menge des Körpers in Substanz (nicht in Lösung) auf die Conjunctiva eines Thieres, so wird binnen 5—8 Minuten die ganze Bindehaut und Hornhaut anästhetisch. Ein kleines Stückchen Kawaïn, auf die Zungenspitze gelegt, vermindert die Sensibilität der ganzen Mundhöhle sehr erheblich. Bei subcutaner Application des Mittels tritt an der Injectionsstelle Anästhesie auf. 0,01—0,02 Kawaïn subcutan injicirt, macht einen Frosch völlig bewegungslos; das Thier reagirt auf keinen wenn auch noch so starken Reiz mehr; höhere Thiere zeigen diese Wirkungen des Kawaïn nicht, sondern nur einen mehr oder weniger tiefen Grad von Narkose. Die Erregbarkeit der Musculatur zeigt sich bei den mit diesem Mittel behandelten Thieren anscheinend nicht herabgesetzt; das Kawaïn geht unverändert in den Harn über und verzögert in ihm den Eintritt der ammoniakalischen Gährung. Infusorien sterben schon in einer schwachen Lösung ab, die Weiterentwickelung von Saccharom. cerev. wird verlangsamt, pathogene Pilze werden nicht beeinflusst. Im Vordergrunde der Wirkung des Kawaïns steht die local anästhesirende Eigenschaft, sowie die Erregbarkeitsverminderung der Rückenmarksganglien. Allerdings bestreitet B. diese zuletzt genannte Wirkung des Mittels und sucht durch Versuche nachzuweisen, dass die graue Substanz der Vorderhörner wohl zu functioniren vermöge, dass aber die centripetalen Fasern gelähmt seien.

Lewald (Liebenburg).

---

3) **Utilisation médicale des courants alternatifs à haut potentiel**, par G. Gautier et J. Laras. (Compt. rendus de l'Acad. d. sc. 1892. Nr. 9.)

Mittelst sinnreicher Vorrichtungen haben die Verff. die hochgespannten Wechselströme der Dynamomaschinen ärztlichen Zwecken dienstbar gemacht. Dieselben wurden speciell in Bädern applicirt. Die elektromotorische Kraft betrug 5 bis 40 Volt, die Intensität 1—16 Milliampère. In einem solchen Bad tritt eine leichte Contraction der gesammten Körpermusculatur ein. Die Verff. behaupten, dass auch die motorischen Nervenendigungen und die sensibeln Nervenendigungen gereizt werden. Die Harnstoffmenge war vergrössert. Die Verff. nehmen einen bemerkenswerthen Einfluss auf den Stoffwechsel an und glauben die Bäder mit hochgespannten Wechselströmen namentlich auch bei Neurasthenie empfehlen zu können.

Th. Ziehen.

---

4) **Ein Versuch experimenteller Erforschung der therapeutischen Bedeutung der Franklinisation**, von M. Dobrotworski. (Dissert. St. Petersburg, russich, 1891.)

Die Arbeit besteht aus zwei Theilen — klinischer Untersuchung an gesunden und kranken Menschen, und Versuchen an Thieren. Verf. benutzte eine Voss'sche Maschine, deren fixirte Scheibe einen Durchmesser von 52 cm hatte; sie gab bei 80—90 Umdrehungen in einer Minute 10—12 cm lange Funken zwischen den Conductoren. Ihre Application in der klinischen Untersuchung geschah in Gestalt von allgemeinen Luftbädern, Kopfdouchen und localer Funkenentziehung, und zwar betrugen letztere meistens gegen 2 cm. Die Dauer der Séancen betrug 5—15 Minuten. In 22 Fällen wurde vermittelst eines Basch'schen Sphygmomanometers der Blutdruck in der Art. radialis ermittelt. Derselbe sank meistens nach der Franklinisation um 10—30 mm, wenn sie in Gestalt von Luftbädern, Kopfdouchen oder Funkenapplication an anästhetische Hautstellen angewendet wurde; der Puls wurde um einige Schläge in einer Minute verlangsamt. In 17 Fällen wurde die Körpertemperatur gemessen, sowohl an der Applicationsstelle der Funken, als auch in axilla; meistens fand sich geringe Steigerung um einige Zehntel. Ferner constatirte Verf. in einigen Fällen, dass die Séancen günstigen Einfluss auf den allgemeinen Ernährungszustand und den Schlaf ausübten.

Die Versuche an Hunden hatten den Zweck, die Beeinflussung des Blutdrucks und des Stoffwechsels durch Franklinisation an Hunden zu prüfen. Das Versuchsthier wurde an ein isolirtes Brett gebunden; der positive Pol der Maschine ging zu einem unter den Rücken gelegten Metallnetz, der negative wurde durch eine spitze Elektrode an die Kopf- oder Herzregion applicirt. Die kymographische Untersuchung ergab Abfallen des Blutdrucks in der A. carotis und femoralis im Beginn der Séance, während im weiteren Verlauf Steigerung stattfindet, welcher zum Schluss meistens wieder Verminderung folgt. — In einer anderen Reihe von Experimenten wurden Stoffwechsel und Gewichtsverhältnisse unter dem Einfluss von Franklinisation untersucht, und ersieht Verf. aus ihren Ergebnissen Herabsetzung des Gasumsatzes durch letztere.

P. Rosenbach.

---

5) **Beeinflussung der Hautsensibilität des Menschen durch Katelektrisation**, von S. Schatzky. (Dissert. St. Petersburg, russisch, 1892.)

Die Aufgabe der im Laboratorium von Prof. Tarchanow angestellten Untersuchungen bestand darin, zu ermitteln, ob durch Application der Kathode eines galvanischen Stroms an einen bestimmten Hautbezirk in demselben Veränderungen der Sensibilität, eventuell in welcher Richtung, bewirkt werden. Zu diesem Zweck wurde an mehreren gesunden Versuchspersonen ein galvanischer Strom bestimmter Stärke und Dauer in der Weise durchgeleitet, dass die zu untersuchende Hautregion (innere oder äussere Armfläche) während der Séance mit dem negativen Pol verbunden war, und zwar vermittelst einer unpolarisirbaren aus Thon hergestellten Elektrode, deren Durchmesser 4 cm betrug; die in den Untersuchungen als indifferent geltende Anode wurde an einer entfernten Körperstelle applicirt. Verf. benutzte eine Batterie aus 30 Daniells mit einem Reiniger'schen Ampèrometer. Die Stromstärke variirte in den Versuchen zwischen einigen Zehnteln bis 16 Milliampères, die Dauer der Durchleitung zwischen 5—10—15 Minuten. Für jede Qualität von Hautempfindungen wurden separate Versuchsreihen angestellt.

Die Ergebnisse der Untersuchungen sind in der Hinsicht bemerkenswerth, dass die diversen Empfindungsqualitäten der Haut in verschiedener Weise durch Einwirkung der Kathode beeinflusst wurden, und zwar:

Das Schmerzgefühl, der Raumsinn und die Empfindlichkeit für Wärmereize erfahren eine bemerkbare Steigerung; die Empfindlichkeit für Druck- und Kältereize

dagegen wird herabgesetzt. Die Intensität der durch Katelektrisation bewirkten Veränderungen der Hautsensibilität hängt sowohl von der Dauer der Stromdurchleitung, als auch von dessen Stärke ab. Kurze Zeit nach Schluss der Séance (nach $^1/_2$ bis 2 Stunden, auch noch schneller) kehrt die Empfindlichkeit zur Norm zurück.

P. Rosenbach.

Pathologische Anatomie.

6) **Sulle alterazioni delle pie meningi cerebrali negli alienati,** del Dott. Francesco del Greco. (Rivista sperimentale di freniatria e di medicina legale. XVII. III.)

Verf. untersuchte die Pia und Arachnoidea von 48 Gehirnen. Dieselben stammten in 21 Fällen von Paralyse, 9 Fällen von pellagrösem Irrsein, 4 Fällen von Delirium acutum, der Rest betraf verschiedene Psychosen. Im Allgemeinen berücksichtigte Verf. hauptsächlich die Parthien über den Centralwindungen, die meist die ersten und intensivsten Veränderungen zeigen, Härtung gewöhnlich in Alkohol, Färbung mit Alauncarmin, Schnittrichtung senkrecht zur Oberfläche. Die erhaltenen Resultate fasst Verf. etwa im Folgenden zusammen.

Bei progressiver Paralyse findet sich Periarteriitis der kleinsten Gefässe der Pia und Gehirnsubstanz mit diffuser Kerninfiltration der Pia besonders in der der Rinde benachbarten Schicht, im Allgemeinen die Zeichen der chronischen fibrösen Leptomeningitis. Häufig findet sich in den erwähnten Regionen mit der Periarteriitis obliterirende Endoarteriitis und in den mittelgrossen Gefässen Verdickung und fettige Degeneration der Tunica muscularis.

Die Regelmässigkeit, mit der sich Periarteriitis der kleinsten Gefässe auch bei Patienten findet, die im Anfang der Krankheit starben, ehe noch die Gehirnsubstanz Zeichen der Sklerose und Atrophie bot, stützt die Ansicht Meyer's, Rumpf's und Mendel's, dass nämlich die Gefässveränderungen als Folgezustände persistirender Hyperämie als initiale Erscheinungen aufzufassen sind, in Folge deren erst die Veränderungen der Neuroglia und der nervösen Zellen auftreten.

Bei den pellagrös Irren ist die Pia zuweilen diffus opak mit leichter Vermehrung der bindegewebigen Elemente, oft mit leichter zelliger Infiltration, die diffus ist oder sich um die kleinen Gefässe der Pia und der Gehirnsubstanz verbreitet.

In Fällen von pellagrösem Typhus und besonders von Delirium acutum zeigt die Pia die Symptome frischer Hyperämie.

In den übrigen Formen des Irrseins ist die Pia meist leicht verdickt mit rigiden und geschlängelten Gefässwänden, ähnlich wie man sie bei senilen oder marastischen geistig Normalen trifft. Selten ist die Verdickung der Pia beträchtlich zugleich mit atrophischer Gehirnsubstanz und erweiterten mit seröser Flüssigkeit gefüllten Seitenventrikeln.

Bei allen Geisteskranken beginnt gewöhnlich die Verdickung der Pia in dem die Centralwindungen bedeckenden Theile. Smidt (Kreuzlingen).

---

7) **Le alterazioni dei nervi periferici nella Paralisi generale progressiva in rapporto con i loro nuclei centrali di origine,** per il. Dott. Rosolino Colella. (Annali di Nevrologia. Nuova Seria IX.)

Höchst sorgfältige Untersuchung der nervösen Centren und peripheren Nerven in sieben Fällen von allgemeiner Paralyse unter Anwendung aller wichtigen neuen Färbemethoden. Bezüglich der Einzelheiten muss auf das Original verwiesen werden. Verf. kommt zu folgenden Schlussfolgerungen: Die sowohl in den Haut- wie intramusculären Nerven gefundene Veränderung besteht in einer parenchymatösen Neu-

ritis peripheren Ursprunges; das gleiche gilt von den spinalen und cervicalen Nervenstämmen. Nur ganz wenige Nervenstämme zeigen eine einfache Atrophie der Myelinfasern.

Die trophischen Centren der Spinalnerven (Vorderhörner und Intervertebralganglien) sind nicht merklich afficirt, auch die vorderen Wurzeln sowie der zwischen Ganglion und Vereinigung mit den vorderen Wurzeln gelegene Theil der hinteren Wurzel erscheinen normal.

Bei den Cerebralnerven scheinen die peripheren Veränderungen sowohl dem Grade wie der Ausdehnung nach nicht proportional denen der betreffenden Wurzelfasern und der entsprechenden Nervenkerne.

Motorische sensitive und gemischte Nerven verhalten sich in diesen Beziehungen gleich.

Die Intensität der Veränderung nimmt mit der Entfernung vom Centrum zu, ist in den Stämmen nach Grad und Ausdehnung geringer wie in den terminalen, motorischen und sensitiven Fasern.

Es sind sowohl die Hautästchen als auch die intra-musculären Fasern verändert. Doch erkranken beide Systeme nicht in demselben Grade bei einem Kranken, und keines derselben ist constant, in allen Fällen stärker alterirt. Es scheinen die peripheren Veränderungen mit den in den Rückenmarkssträngen vorhandenen paralell zu gehen, es besteht zwischen ihnen, wenn nicht ein causaler Zusammenhang, so doch eine Homologie.

Sehr wahrscheinlich ist die verschiedenartige Verbreitung der Läsion im Haut- und Muskelsystem verschiedenen ätiologischen Bedingungen (Alkoholismus, Lues etc.) und Complicationen (Tuberculose etc.) zuzuschreiben.

Die Thatsache, dass die peripheren sensiblen und intramusculären Endzweige intensiver wie die betreffenden Nervenstämme afficirt sind, führt zu der Annahme, dass es sich hier um einen der ascendirenden Neuritis analogen Process handelt.

Ein grosser Theil der Motilitäts- und Sensibilitätsstörungen sowie der trophischen Störungen der Haut und der Lunge sind wahrscheinlich auf diese peripheren Nervenläsionen zurückzuführen. Smidt (Kreuzlingen).

---

8) **Sulla presenza dei cilindri jalini nell' orina dei pazzi**, pei Dottori G. Vassale e L. Chiozzi. (Rivista sperimentale di freniatria e di medicina legale. Vol. XVII.)

Die Verff. fanden im Urin Geisteskranker so häufig hyaline Cylinder, dass sie ihr Fehlen besonders im Erregungsstadium geradezu als Ausnahme betrachten. Ihre Beobachtungen erstrecken sich auf folgende Fälle: 9 Fälle von puerperalem Irrsein: in allen Hyalincylinder, in vieren sehr zahlreiche, meist grob granulirt (Verff. rechnen auch die granulirten, mit Epithel oder Blutkörperchen bedeckten, soweit ihre Grundsubstanz hyalin ist, zu den Hyalincylindern), Eiweiss in 3 Fällen.

19 Fälle von pellagrösem Irrsein: in 18 Fällen meist spärliche Hyalincylinder, in 7 Fällen reine Hyalincylinder, in 12 Fällen ausserdem granulirte von verschiedenem Volum, in einem Falle deutliche Spuren von Albumen. In dem einen Falle ohne Hyalincylinder reichliche Cylindroide.

3 Fälle von Delirium acutum. In allen sehr zahlreiche Hyalincylinder häufig granulirt. In einem Fall mässiger Eiweissgehalt.

19 Fälle von acuter Manie. In 18 Fällen Hyalincylinder in wechselnder Zahl, entsprechend dem Grade der Erregung, nie so viel wie beim Delirium acutum und dem puerperalen Irrsein. In 13 Fällen reine Hyalincylinder, in 5 Fällen granulirte Cylinder. In 5 Fällen deutlicher Eiweissgehalt. In dem einen negativen Falle Cylindroide.

8 Fälle von Sinnesdelirium (wohl acute hallucinatorische Verwirrtheit), in allen

Hyalincylinder, an Zahl entsprechend dem Grade der Erregung; in 6 Fällen reine Hyalincylinder, in den beiden anderen granulirte. Geringe Mengen Albumen in zwei Fällen.

9 Fälle von progressiver Paralyse. In 8 Fällen Hyalincylinder, in dreien einfache Hyalincylinder, in vieren granulirte. Beträchtlich war die Zahl nur in 3 Fällen mit starker Erregung. Eiweiss in keinem Falle.

19 Fälle von Lypomanie. In 17 Fällen Hyalincylinder, in 14 Fällen reine Hyalincylinder in mässiger Zahl, in dreien viele granulirte. In zwei negativen Fällen Cylindroide. Ziemlich viel Eiweiss in einem Falle.

Verff. betonen die Zunahme der Cylinder mit Zunahme der Erregung, Verminderung bis zum Verschwinden bei Verminderung resp. Aufhören derselben (periodische Formen). Bei Epileptischen nicht selten Albumen ohne Cylinder.

Sie betrachten die reinen und granulirten Hyalincylinder nicht als Zeichen von Nephritis. Mehrfach ergab die Autopsie solcher Patienten, die intra vitam solche gezeigt hatten, weder makroskopisch noch mikroskopisch Nephritis, doch fand sich in solchen Nieren einfache, nicht entzündliche Fettdegeneration der Epithelien der Tubuli contorti.

Finden sich anfangs einfache Hyalincylinder, später granulirte, so zeigt dieses Verhalten oft eine Verschlimmerung der Psychose an.

Die Verff. sind geneigt, sich der Ansicht der Abstammung der Cylinder direct aus dem Blute zuzuneigen. Dasselbe toxische Agens, welches die Psychose verursacht, bringe im Blute die Veränderung hervor, die das Erscheinen der Cylinder im Harne bedinge. Smidt (Kreuzlingen).

Pathologie des Nervensystems.

9) Ueber Lähmungen des Plexus brachialis sowie über die bei Axillarislähmung vorkommende Sensibilitätsstörung, von E. Pagenstecher. (Archiv f. Psych. und Nervenkrankh. Bd. XXIII. S. 672.)

Verf. bespricht an der Hand einer Reihe von älterer sowie mehrerer neuer Beobachtungen die Symptomatologie dieser Lähmungen. Bei fast allen sogenannten Plexuslähmungen ist nicht der eigentliche Plexus brachialis, sondern es sind die Wurzeln betroffen. Demgemäss erfolgt auch meist die Lähmung nach dem Schema, nach dem die Wurzeln zusammen liegen. Bei der totalen sowie bei der unteren Plexuslähmung finden sich häufig Myosis, Verengerung der Lidspalte, Tieferliegen des Bulbus, seltener Abflachung der Wange. Gelähmt sind die kleinen Handmuskeln, mehr oder weniger stark die Vorderarmmuskeln, besonders die Flexoren, bei Betheiligung der 7. Halswurzel sollen die Radialextensoren leiden, bei totaler Lähmung auch die übrigen Muskeln des Arms und der Schulter. Ferner sind bei der unteren Plexuslähmung fast constant Sensibilitätsstörungen vorhanden und zwar im Gebiete der Hautäste vom N. ulnaris, des Cutaneus brachii internus, ausserdem aber auch nicht selten im Bereiche des Medianus und Radialis. — Bei der oberen Plexuslähmung fehlen die Erscheinungen von Seiten des Sympathicus. Meist sind nicht alle Fasern der oberen Wurzeln betroffen. Es kann Anästhesie des ganzen Ober- und Vorderarms, bis auf das Gebiet des Thoracico-humeralis, bestehen. Am häufigsten ist die Sensibilität im Bezirke des Axillaris — selbst bei aufgehobener Motilität — erhalten. Es ist nicht unwahrscheinlich, dass dieser Nerv seine sensiblen Fasern aus der 5. Wurzel bekommt, deren motorisches Gebiet (Levator anguli scapulae, Rotatoren des Humerus, oberer Theil des Pectoralis major etc.) ebenfalls häufig verschont bleibt. Im Allgemeinen sind weit verbreitete Störungen der Sensibilität bei der oberen Plexuslähmung — im Gegensatze zu der unteren — selten. Sind sie vorhanden, so finden sie sich im Bereiche des Axillaris, Musculo-cutaneus, häufig

auch am Daumen und Zeigefinger (Medianus), bisweilen beschränken sie sich auf Parästhesien. In einigen Fällen fand Hitzig an den anästhetischen Stellen Veränderungen in der vasomotorischen Erregbarkeit. Sidney Kuh (Chicago).

---

10) **Zwei Fälle von Lähmung der unteren Wurzeln des Plexus brachialis (Klumpke'sche Lähmung)**, von cand. med. R. Pfeiffer. (Aus der Lichtheim'schen Klinik in Königsberg.) (Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. 1891. I. 5. u. 6.)

Das durch die experimentelle Arbeit Mlle. Klumpke's bekannte Krankheitsbild der Lähmung der unteren Wurzeln des Plex. brachialis besteht in atroph. Lähmung des Thenar, Hypothenar, der Interossei, Anästhesie im Ulnarisgebiet und in oculopupillären Phänomenen. Verf. theilt 2 klinisch und anatomisch sorgfältig beobachtete Fälle mit.

I. 47jähr., nicht belasteter Mann bekam vor $^1/_2$ Jahr Schmerzen in der linken Brust, Schulter und oberen Extremität und Parästhesien im linken Arm. Status: Am linken Arm Motilität und Sensibilität normal, aber heftige Schmerzen in demselben; links Lidspalte und Pupille verengt, träge Reaction auf Lichteinfall; keine Retraction des Bulbus. Hirnnerven intact, keine vasomotorischen Störungen im Gesicht. Nach 1 Monat Lähmung des Thenar, Hypothenar und der Mm. interossei; faradische Erregbarkeit stark herabgesetzt, galvanische EaR, geringe Atrophie. Für feinere Berührungen Anästhesie im Gebiet des Ulnaris, Medianus und Intercostohumeralis, bei stärkeren Stichen Hyperästhesie. In den radialen Partieen des linken Armes Sensibilität normal; in den Ober- und Vorderarmmuskeln, sowie im Pectoralis, Rhomboideus, Cucullaris, Supra- und Infraspinatus faradische Erregbarkeit stark herabgesetzt; an allen Schulter- und Armmuskeln galvanische EaR ohne Atrophie der Musculatur; Reflexe erhalten, Exitus. Autopsie: Lymphosarcom des hinteren Mediastinums mit Uebergreifen auf die Lunge und Bronchien; Hineinwuchern des Tumors in die Intervertebrallöcher der linken ersten und zweiten Brustwurzel des Canalis vertebr.; keine Compression des Rückenmarks, Läsion der ersten linken Brustwurzel und des ersten Ramus communicans. Zweite Brustwurzel nur bei ihrem Austritt aus dem Spinalcanal von Geschwulstmasse umgeben. Rückenmark auf dem Querschnitt von normaler Zeichnung. Die histologische Untersuchung ergab aufsteigende, isolirte Degeneration der ersten und zweiten Brustwurzel, Entartung der peripheren Wurzeln an der Druckstelle. Im obersten Cervicalmark starke Injection der Gefässe, Substanzverluste im Centrum der grauen Säule. Die klinischen und anatomischen Befunde stimmen in allen wesentlichen Punkten mit den von Dejerine-Klumpke angegebenen überein, besonders die Combination von oculopupillären Symptomen (Verkleinerung der Lidspalte, Verengerung und träge Reaction der Pupille) mit den erwähnten Lähmungen. Abweichend war hier nur die auf die ulnaren Theile des Oberarmes und Schultergürtels, also das Gebiet des N. intercosto-humeralis beschränkte Anästhesie, die durch ein Befallensein des Ram. communicans des zweiten Dorsalnerven bedingt ist. Hier dürften wohl zum ersten Mal die an Hunden experimentell gewonnenen Resultate Klumpke's durch anatomisch-histologische Untersuchungen am Menschen bestätigt sein.

II. 20jähr., nicht belasteter Patient bekam nach einer Erkältung rasch totale Paralyse der beiden, unteren Extremitäten, der Bauch- und Rückenmuskeln, Verlust der Sensibilität in den beiden unteren Körperhälften bis zum Nabel, Herabsetzung derselben am Leib und Thorax bis zur Brustwarze, Verlust der Patellarreflexe nach vorausgegangener Steigerung. Obere Extremitäten intact; Retentio urinae, Priapismus. Unter Fieber Fortschreiten des Processes auf die oberen Extremitäten, Verminderung ihrer motorischen Kraft; an der ulnaren Seite der rechten Hand und des rechten

Vorderarmes für feinere Berührungen und thermische Reize Anästhesie, beginnende atrophische Lähmung der Handmusculatur, rechte Pupille etwas verengt. Am linken Arm Auftreten der gleichen Phänomene, reissende Schmerzen in beiden oberen Extremitäten, Ausdehnung der Anästhesie und Thermoanästhesie beiderseits auf die ulnaren Theile der Oberarme und Schultergürtel; zunehmende Verengerung beider Pupillen, Verkleinerung der Lidspalte, Retraction des Bulbus; Hirnnerven intact. Paralyse des Thenar, Hypothenar, der Interossei mit Atrophie und EaR, rechts mehr wie links; Lähmung der Extensoren des rechten Vorder- und Oberarmes, links nur Parese derselben, Paralyse der Blase, Schluckbeschwerden, Diaphragmalähmung, Exitus. Klinische Diagnose: Leitungsunterbrechung in der Höhe des oberen Brust- und unteren Halsmarks durch Wirbeltuberculose; doppelseitige Läsion der unteren, später auch der oberen Wurzeln des Plex. brachialis. Autopsie: Sarcom der Wirbelsäule mit Zerstörung der Winkelkörper und Ausfüllung des Spinalcanals im Bereiche des dritten unteren Cervical- und des ersten Dorsalwirbels; in dieser Höhe Rückenmarks-Querschnitt sehr verkleinert. Histologischer Befund: Myelitische Veränderungen im Bereich der Compressionsstelle; in den obersten und untersten Theilen des Rückenmarks typische, secundäre Degeneration. Ueber die Störungen in der oberen Extremität und die oculopupillären Erscheinungen gab hier der histologische Befund keinen directen Aufschluss. Bei der starken Compression des Rückenmark und den diffusen myelitischen Veränderungen im Querschnitt konnte eine Wurzeldegeneration nicht isolirt auftreten, muss aber auf Grund der gleichen Symptome wie in Fall I angenommen werden. Die Lähmung der unteren Extremität ist als Folge der starken Compression und der dadurch entstandenen Leitungsunterbrechung aufzufassen.

Die Analogie im Verlauf und der Degenerationszone in Fall I mit den von Kahler 5 Wochen nach der Operation bei einem Hunde erzielten Befunden stützt die experimentellen Resultate von Kahler und Singer und beweist, dass die Theorien derselben über das typische, gesetzmässige Aufsteigen der Degeneration in den Hintersträngen richtig sind. Barbaci's Ansicht über den Aufbau der Goll'schen Stränge wurde durch Fall I nicht bestätigt, so dass bis zu weiteren Beobachtungen am menschlichen Rückenmark die Singer'sche Theorie zu Recht bestehen bleiben muss.

E. Asch (Frankfurt a. M.).

---

11) **Cas de paralysie radiculaire brachiale totale**, par le Dr. Onanoff. (Arch. de Neurol. 1891. Vol. 22. Nr. 66. November.)

Ein 12jähriges, hereditär nicht belastetes Kind wurde von einem durchgehenden Pferde abgeworfen und, während es sich an dessen Zügel mit dem linken Arm festhielt, geschleift. Nach $2^1/_2$ Monaten constatirte O. eine schlaffe Lähmung der stark abgemagerten linken oberen Extremität — nur Bewegungen in M. trapezius, M. angularis scapulae, M. rhomboides waren möglich —, Aufhebung der Sehnenreflexe, EaR, Analgesie und Anästhesie an Hand und Fingern, Vorderarm und vorderer äusserer Partie des Oberarmes, Aufhebung des Muskelsinns an Hand und Fingern und Ellbogengelenk; Myosis, Zurücksinken des linken Bulbus.

Der Fall bietet nichts Abweichendes von ähnlichen, bereits mehrfach in der Literatur vertretenen Fällen einer schweren Affection des Plexus brachialis bei Mitergriffensein des Ramus communicans sympathici vom ersten Nervus dorsalis.

Nonne (Hamburg).

---

12) **Ein Fall von Drucklähmung des Armes**, von Dr. Richard Stern. (Berl. klin. Wochenschrift. 1891. Nr. 46.)

Ein jetzt 27jähriger Fleischer hatte sich vor 5 Jahren eine kleine Schnittwunde am rechten Zeigefinger zugefügt, die von einer stärkeren, sich auf den rechten Arm fortsetzenden Schwellung gefolgt war. Etwa 12 Tage nachher legte der be-

handelnde Arzt im Krankenhaus, anscheinend um das Fortschreiten der Infection zu verhindern, einen Gummischlauch um den Schultergürtel des Pat. Der Schlauch wurde von der Achselhöhle über das Schlüsselbein geführt und blieb in dieser Weise 6 Wochen lang liegen, ohne nur ein einziges Mal abgenommen zu werden. Schon vor der Abnahme des Schlauches hatte Pat. bemerkt, dass sein Arm theilweise unbeweglich geworden war; später machte die Lähmung weitere Fortschritte. Als Pat. nach etwa 9 Monaten aus dem Krankenhaus entlassen wurde, befand sich der Arm fast in demselben Zustand wie jetzt. Derselbe ist vollständig abgemagert und 7 cm kürzer als der gesunde. Die Verkürzung rührt theils daher, dass die Nervenstörung noch in der Wachsthumsperiode des Pat. — nach seiner eigenen Angabe hat er seit dem 22. Lebensjahre noch beträchtlich an Körpergrösse zugenommen — gefallen ist, theils ist sie durch einen Hochstand der rechten Schulter veranlasst. Dieser ist bedingt durch eine beträchtliche Stellungsänderung der rechten Scapula. Die Arm- und Handmuskeln sind fast vollständig atrophirt, beide Pectorales fehlen, von den Schulterblattmuskeln sind nur der Serrat. ant. mag., der Lev. ang. scap. und die Rhomboides intact. Durch die Wirkung dieser ist bei dem Fehlen des grössten Theiles des Cucullaris die anomale Stellung der Scapula hervorgerufen. Die Scapula selbst ist kleiner als die linke, die Clavicula durch den Druck des Schlauches deformirt. Sensibilitätsstörungen waren früher vorhanden, sind aber ganz zurückgegangen. Trophische Störungen nur sehr unbedeutend. Die ganze schwere Schädigung ist durch die Compression des Plex. brachialis zu Stande gekommen.

Dr. Bielschowsky (Breslau).

Psychiatrie.

13) **Des idées de grandeur chez les persécutés**, par Christian. (Arch. de Neurol. 1891 November und 1892 Januar.)

Im Gegensatz zu Dagonet, der neuerdings zugestanden hat, dass der Verfolgungswahn als solcher keine eigene Krankheitsform, sondern lediglich ein Zustand ist, welcher bei den verschiedensten Krankheitsformen vorkommt, hält Chr. daran fest, dass „in gewissen Fällen der Verfolgungswahn eine besondere Krankheitsform darstellt". Die Magnan'sche Darstellung des Délire à evolution chronique erkennt er als richtig an, bestreitet aber ihre Giltigkeit für jeden einzelnen Fall. Chr. giebt zu, dass auch andere Psychosen zu Verfolgungsideen gelegentlich führen können; die Psychose „Verfolgungswahnsinn" ist ihm dadurch charakterisirt, dass Verfolgungsideen das dominirende Symptom sind. In der vorliegenden Arbeit untersucht Verf. die Beziehungen der Grössenideen zu den Verfolgungsideen. Er bestreitet, dass erstere sich, wie oft angenommen, durch logische Schlüsse aus letzteren entwickeln („man verfolgt mich — also muss ich eine grössere Bedeutung haben"), und behauptet, dass die Grössenidee ganz plötzlich und unvorbereitet auf Grund eines Traums, einer Hallucination, einer gelegentlichen Ideenverknüpfung oder selbst einer unbewussten Gehirnthätigkeit auftritt. Chr. unterscheidet bezüglich des Auftretens der Grössenideen bei dem Verfolgungswahn vier Fälle:

1. Die Grössenideen erringen eine prädominirende Stellung (Magnan's Délire chronique). Bezüglich des weiteren Verlaufes dieser Varietät betont Verf., dass Magnan mit Unrecht Ausgang in Démence als Regel hingestellt habe; meist handle es sich um eine Pseudodémence, indem die Kranken nach vergeblichen Versuchen ihre Grössenideen zur Geltung zu bringen, dieselben in sich verschliessen und bis zu einem gewissen Grad indifferent werden.

2. Die Grössenideen alterniren mit Verfolgungsideen; hier kommt es nicht einmal zu der erwähnten Pseudodemenz.

3. Statt ausgesprochener Grössenideen entwickelt sich nur ein unbestimmter krankhafter Hochmuth: es handelt sich um jene bekannten Paranoiker, die von ihrer Person mit dem grössten Dünkel reden und doch nie eine bestimmte Grössenidee formuliren.

4. Die Grössenideen bleiben ganz aus. Verf. hält daran fest, dass solche Fälle vorkommen und zwar speciell bei Kranken mit sexuellem Verfolgungswahn.

In Anbetracht der sub 4 genannten Gruppe will daher Chr. Magnan's Délire chronique nur als die „classische, vollständige Form des Verfolgungswahnsinns" gelten lassen, nicht aber Délire chronique und Délire de persécution identificiren.

Th. Ziehen.

---

14) **Zur Theorie der Hallucinationen**, von Geheimrath Tigges (Düsseldorf). (Allgemeine Zeitschrift für Psych. Bd. XLVIII. S. 309.)

Verf. bespricht unter Benutzung der einschlägigen Litteratur die Theorien der Hallucinationen und kommt zu dem Schluss, dass die Hallucinationen im Sinnesgebiet centraler Natur seien, dass aber die Möglichkeit des centrifugalen Mitschwingens der peripheren Nervenbahn wahrscheinlich sei. Als Sitz der Innervationen, der Willensimpulse (bei den Hallucinationen im Bewegungsgebiet) ist die Grosshirnrinde anzusehen.

Aschaffenburg (Heidelberg).

---

15) **Note sur le dédoublement de la personnalité et les hallucinations verbales psycho-motrices**, par J. Séglas. (Archives de neurologie. 1891. Juli. p. 24.)

Mittheilung von zwei Fällen, welche die in der Ueberschrift bezeichneten Symptome darboten.

Fall I. 33jähriger, erblich belasteter Mann mit langsam sich entwickelnder originärer Paranoia — Grössenideen, Verfolgungsideen, einzelne Gesichts-, zahlreiche echte Gehörs-Täuschungen; daneben eine innerliche Sprache, die der Kranke nicht hört, sondern nur dadurch versteht, dass Zunge und Lippen zwangsweise articulatorische Bewegungen — ohne Phonation — ausführen und so Worte und Sätze bilden, deren Sinn häufig seinem sonstigen Bewusstseinsinhalt ganz fernsteht. (Voix labiales.) — Das gleiche Symptom, etwas modificirt, bei

Fall II. 63jährige Dame; spät sich entwickelnde hypochondrische Verrücktheit mit massenhaften Sensationen und echten Hallucinationen mehrerer Sinne.

Bei beiden Kranken die Idee, fremde Wesen (Geister, Priester) zu beherbergen — die Urheber der innerlichen Sprache; daher „dédoublement de la personnalité".

Die Beobachtungen geben dem Verf. Anlass den Einfluss der Gedankensprache (psychische Hallucinationen Baillarger's) auf die Entwickelung des Symptoms der Zweitheilung der Persönlichkeit und den Mechanismus der Entstehung der „voix intérieures" zu erörtern.

Er nimmt zur Erklärung desselben eine functionelle Störung der motorischen Sprachcentra an (des phénomènes d'articulation mentale involontaires) und schlägt, wie schon in einer früheren Veröffentlichung, vor, das Symptom der Gedankensprache als „hallucination verbale psychomotrice" zu bezeichnen.

A. Hoche (Strassburg).

---

16) **Sur les hallucinations autoscopiques ou spéculaires et sur les hallucinations altruistes**, von Féré. Société de Biologie. Séance du 6 juin 1891. (Bullet. médic. 1891. 10. Juni.)

Féré citirt die weit verbreitete Legende, dass Personen, welchen visionär ihr eigenes Bild erscheint, bald sterben sollen und knüpft daran folgende Bemerkungen: Eine

Fabel ist die schlechte Prognose des Erscheinens des eigenen Bildes, wahr aber ist, dass es Hallucinationen giebt, in welchen die eigene Persönlichkeit erscheint. Diese Beobachtungen sind schon im Alterthum gemacht, auch Goethe beschreibt eine Selbstbeobachtung. F. theilt nun einen Fall seiner Erfahrung mit, bei welchem dem Pat. in einem halbdunkeln Corridor plötzlich seine eigene Persönlichkeit mit allen ihr eigenthümlichen Gesten und Gewohnheiten (wie im Spiegel gesehen) entgegentrat — diese Spiegelerscheinung nennt F. „Hall. spéculaire". Solche Hallucinationen sollen nach F. bei Personen, welche sich in krankhaft gesteigerter Selbstbetrachtung gefallen, beobachtet werden.

Altruistische Hallucinationen nennt F. diejenigen, bei welchen eine Empfindung, ein Wunsch des Individuums einem anderen in der Fiction existirenden zugeschrieben wird. Der Autor citirt 3 eigene Beobachtungen und 2 aus der Litteratur. Von den ersteren sei eine wiedergegeben (die anderen sehe man im Original ein): Ein Epileptischer, welcher nach den Anfällen oft eine Schwäche in der rechten Hand zurückbehält, bekommt dann auch bisweilen Zustände von postepileptischem Irresein, in denen er einmal sagte: „Gebt ihm doch eine Cigarette und helft sie ihm anzünden, der arme Mensch kann seine rechte Hand nicht rühren etc."

Diese Fälle sind wohl zu scheiden von denen, in welchen der Kranke in Verfolg der Idee, dass er selbst gestorben sei, seine Empfindungen einem Körper zuschreibt, den er sich geborgt habe, und durch den er fühle.

Martin Brasch (Berlin).

---

17) **Ueber Zwangsreden**, von Dr. Otto Klinke in Leubus. (Allg. Ztschr. für Psych. Bd. XLVIII. S. 91—108.)

Verf. theilt nach dem Stenogramm wörtlich die vielfach verbigerirenden Aeusserungen einer Kranken mit und tritt für die Erklärung der Verbigeration, die er als besondere Form des zwangsmässigen Sprechens oder Zwangsredens ansieht, im Ganzen der bekannten Cramer'schen Annahme der Hallucinationen im Muskelsinn des Sprechapparats bei. Auch das Abwechseln der Verbigeration mit Mutacismus möchte Verf. in den meisten Fällen durch die Cramer'sche Hypothese erklären, insofern das Zwangsreden auf einem mehr partiellen Reizvorgang beruhe, dagegen eine Zunahme des Erregungsvorganges oder eine Verbreitung des Reizes Gedankenlautwerden und damit Mutacismus hervorrufe.

Dornblüth.

---

18) **Klinische Untersuchungen über die Salzsäureausscheidung des Magens bei Geisteskranken**, von Dr. G. Leubuscher und Dr. Th. Ziehen, Docenten an der Universität Jena. (Verlag von Gustav Fischer. 1892. S. 96.)

Nach zahlreicheren Untersuchungen über den Einfluss bestimmter Psychosen auf die Salzsäuresecretion konnten die Verff. feststellen, dass bei Dementia paralytica und bei Dementia senilis häufig Tendenz zu Hypochlorhydrie besteht, die mit dem psychischen und somatischen Verfall der Kranken zunimmt. Auch bei dem angeborenen Schwachsinn, sowie bei der nach functionellen Psychosen secundär auftretenden Demenz zeigte sich eine ähnliche, wenn auch schwächere Herabsetzung der Salzsäuresecretion. Bei den allgemeinen Herabsetzungen der Leistungen des Nervensystems, welche bei den verschiedenen Formen des Schwachsinns auch auf anderen, somatischen und intellectuellen Gebieten vorliegen, sind gleichfalls die Secretionsnerven des Magens betheiligt. Für die Dementia paralytica und senilis dürften direct anatomische Veränderungen der bezüglichen Centren und Bahnen in Betracht kommen. Was die schwankenden Ergebnisse bei anderen Psychosen anbetrifft, so scheint es unter den Geisteskranken, vielleicht auch unter den Geistesgesunden, eine grössere Anzahl von Individuen mit Schwankungen der Salzsäuresecretion zu geben (labile Chlorhydrie). Zum anderen Theil liegen diese Schwankungen daran, dass der zeit-

liche Ablauf der Salzsäuresecretion noch nicht genügend bekannt ist und unter dem Einfluss intercurrenter, uncontrolirbarer Factoren steht. — Die depressiven Phasen und Formen der Seelenstörungen zeigten eine leichte Tendenz zu höheren Salzsäurewerthen; in den exaltirten Formen ist diese Tendenz, wenn auch vorhanden, so doch weniger ausgesprochen. Der Einfluss der motorischen Agitation wie überhaupt des motorischen Verhaltens auf die Salzsäuresecretion war kein erheblicher.

S. Kalischer.

---

19) **Beitrag zu den puerperalen Psychosen, speciell den nach Eclampsie auftretenden,** von R. Olshausen. (Ztschr. f. Geburtsh. und Gynäkol. XXI.)

Verf. hat die Erfahrung gemacht, dass es in erster Reihe Fälle puerperaler Pyämie und Endocarditis ulcerosa sind, welche sich im Wochenbett mit acuter Psychose combiniren oder unter dem Bilde derselben verlaufen, seltener dagegen Fälle reiner sogenannter Septikämie (lymphatische Form mit Peritonitis).

Es handelt sich bei der pyämischen Form des Puerperalfiebers, wenn sie zur Psychose führt, wohl nicht selten um meningitische und encephalitische Processe, besonders aber um capilläre Embolien, welche die anatomische Ursache der Psychose werden und bei der Autopsie sehr wohl übersehen werden können. Im Leben verläuft der Fall oft lediglich unter dem Bilde einer reinen Psychose, aber mit erheblichem Fieber. Bei dem Fehlen einer Peritonitis kann die Diagnose der Infection dem Arzte dann um so leichter entgehen, als bei der grossen Unruhe der Patientinnen regelmässige Temperaturmessungen schwer ausführbar sein können und die Pyämie nachweisbare Localisationen an Gelenken oder anderen Organen nicht zu machen braucht.

Was den Zusammenhang zwischen Eclampsie und puerperaler Psychose anbetrifft, so wurden in der Universitäts-Frauenklinik in Berlin unter 200 Fällen von Eclampsie 11 nachfolgende Psychosen beobachtet; rechnet man die in der Litteratur zerstreuten Fälle dazu, so erhält man ein Verhältniss von 31 Fällen auf 515 Eclampsien, also 6 %. Schon James Simpson nahm einen nahen Zusammenhang zwischen Albuminuria gravidarum und Psychose an und Donkin prognosticirte in einem Falle von Albuminurie und Hydrops anasarca eine Eclampsie; dieselbe trat nicht ein, dagegen eine Psychose. Es steht ja auch das Vorkommen von Geistesstörungen im Verlaufe acuter und chronischer Nierenerkrankungen ausser allem Zweifel; es sind, wie Binswanger sagt, psychische Krankheitsbilder, analog denen, wie sie bei chronischer Alkohol-, Morphium-, Bleivergiftung beobachtet werden. Die Psychosen nach Eclampsie beginnen fast immer in den allerersten Tagen des Wochenbettes (also früher wie die anderen puerperalen Psychosen); in der Mehrzahl der Fälle verging ein Tag nach dem Erwachen der Pat. aus dem eclamptischen Coma und der Rückkehr des Bewusstseins, bevor es zu den Erscheinungen der Psychose kam; in 1 oder 2 Fällen dagegen schlossen sich die Hallucinationen fast direct an das Erwachen an. In der Mehrzahl der Fälle hatte die Erkrankung den Charakter des hallucinatorischen Irreseins (Fürstner), aber mit sehr schnellem Verlaufe. Die meist rasche Genesung ist wohl auch die Ursache, weshalb solche Fälle höchst selten in die Anstalten kommen und somit in der psychiatrischen Litteratur die Psychose nach Eclampsie noch nicht bearbeitet wurde. Hervorzuheben ist noch, dass in einigen Fällen — ohne nachweisbare Localerkrankung — Temperatur und Puls unter der Geburt eine ungewöhnliche Höhe erreichten (38,8 °, 140—160). Therapeutisch schien Chloral einen entschieden günstigen Einfluss zu haben und mehr als Opium und Morphium zu beruhigen; es wurde in der Dosis von 2—4 g im Clysma verabreicht. — Eine kurze Zusammenstellung von Fällen aus der Litteratur beschliesst die interessante Arbeit, an deren Ende der Verfasser die Psychosen des Puerperiums folgendermaassen einzutheilen empfiehlt:

1. Psychosen, welche von einer fieberhaften Puerperal-Erkrankung direct abhängig sind: Infectionspsychosen.

2. Idiopathische Psychosen (ohne körperliche, fieberhafte Erkrankung). Hierher gehört die grosse Mehrzahl der Schwangerschafts- und Lactationspsychosen und ein Theil der eigentlichen Wochenbettspsychosen, bei denen gelegentlich besondere, den Körper schwächende Momente (Blutverluste etc.) beschuldigt werden müssen.

3. Intoxications-Psychosen nach Eclampsie oder ausnahmsweise bei Urämie ohne Eclampsie. Lewald (Liebenburg).

---

20) Clinical report of three cases of insanity of childhood, by Thomas L. Wells, Brooklyn. (The journ. of nerv. and med. disease. 1891. Mai.)

Kindheitspsychosen sind nicht viel publicirt. Heredität, falsche Erziehung speciell von anormalen Eltern für die Aetiologie wichtig. 3 Fälle.

I. Deutsches Mädchen. Vater gesund. Mutter in Wirthschaft und Erziehung unerfahren. Eine Schwester und ein Bruder mässig begabt. „Unartiges Kind." 4 Jahr alt Scharlach mit cons. Anasarca. 9. Jahr, Pneumonie gut überstanden. 12. Jahr, langwierige Erkrankung. Gute Schülerin. 14. Jahr, (1886/87) geistige Ueberarbeitung anlässlich Preisbewerbung. Wird reizbar. August 1887 melancholisch. Idee, ihre körperliche Entwicklung unterdrücken zu wollen, durch Tragen von kurzen Kleidern und überenges Corsett zu verwirklichen gesucht. Erträgt nicht Widerspruch. Eltern geben ihr in allem nach. October 1887 2 Wochen lang leicht choreatische Bewegungen. Dec. 1887 sich wiederholend. Zunehmende Erregung. Der Kindheitswahn wird stabil. Mitte Febr. 1888 (15 Jahr) ärztliche Behandlung. Hat noch nicht menstruirt. Ganzer Körper in choreatischer Bewegung. Korsett übermässig eng; überkurze Kleider. Bettlage. Erregung, Incohärenz. Gesichtstäuschungen, Nahrungsweigerung, Anklagen gegen die Mutter eine Woche lang. Schlaf nur durch Medik. Willfahren erzeugt sofort Beruhigung; isst. Chorea hört für vier Wochen auf (daneben Tonica und arsenige Säure). Allmählig trägt sie passendes Corsett, kurze Kleider behält sie. April 1888 zu den Eltern, erfreulich gebessert. Nach einem Monat Recidiv. Sept. 1888 wieder ärztliche Behandlung. Dieselben Krankheitserscheinungen, absolut verwirrt. Sondenfütterung. Zeitweise völlig schmerzunempfindlich scheinbar. Nach 17 Tagen klarer, noch ununterdrückbare choreatische Unruhe. Bittet um Morphium. Jetzt schnelle Besserung; Chorea hält noch 5 Monate an. Ars. Elektr. Tonic. Massage ohne Erfolg. Linke untere Extemitäten Beugestellung. Pat. geht auf den Fussballen. März 1889 Antipyr. 0,6 3 Mal täglich. Uebungen auf Tricycle und mit Rollschlittschuhen. Sofortige Besserung der Chorea; nach 2 Monaten letztere aufhörend. Gang normal. Juni 1889 erste Menstruation. Bis Januar 1891 völlig gesund geblieben.

II. Deutsches Mädchen, 11 Jahr alt. Vater leicht reizbar. Mutter sonderbar, verkehrt in Kindererziehung. 2 Brüder. Einer davon geistig schwerfällig. Von jeher pers. mitrales Regurgitationsgeräusch, angeboren. Stets sehr eigenwillig. Wenig Schulbesuch wegen Unverträglichkeit. 9. Jahr: Zunehmende Unverträglichkeit „die Mutter sei nicht ihre Mutter", aggressiv. Januar 1888 ärztliche Behandlung. Menschenscheu; Geruchstäuschungen, consec. Nahrungsverweigerung. — Sieht die Gegenstände auf dem Kopfe stehend. — Auf energischen Antrieb isst sie jetzt, Täuschungen bleiben. Unmotivirtes Lachen, nicht zu unterdrücken. „Könne sich nicht halten; sie wisse nicht warum sie lache." Einige Monate dann schweigsam, liebt nur den jüngeren Bruder. Sehr trotzig Tage lang. Interc. auch Gesichtstäuschungen, „sah eine Schlange im Bett." Tonica, Leberthran etc., körperliche Besserung. Nach 5 Monaten umgänglich. August 1888 nach Hause. Nach einer Woche Recidiv. Geruchstäuschungen. Unter Behandlung bald Besserung

wieder, bis Januar 1889 Wohlbefinden. Nun Tonsillitis und Otitis media. Auf eigenen Wunsch nach Hause. Blieb gesund, nur gelegentlich eigensinnig. Mit der Mutter versöhnt.

III. Amerikanischer Knabe. Mutter, als Kind nervös, nachher gesund doch etwas beschränkt, vom Manne geschieden als Pat. klein. Letzterer vom 6.—9. Jahr im Knabeninstitut. Bis 12. Jahr zur Schule, dann in einem Geschäft thätig. Jetzt verfolgungssüchtig. Bleibt einmal drei Tage aus. Spricht incohärent; Gesichts-Gehörstäuschungen. Aengstlich benommen. Augenschmerz beim Lesen. (Astigmatismus diagnost.) 14 Jahr alt ärztliche Behandlung. Nach 6. Monat rel. geheilt. Besucht wieder die Schule mit Erfolg. Zeitweise noch leicht verfolgungssüchtig.

In Fall I die Chorea wohl Begleiterscheinung, in Fall II der Herzfehler wohl causales Moment mit (Entwicklungshemmung) in Fall III Astigmatismus wohl ebenfalls Entwicklungshemmung. Epilepsie bei Kindern häufigste nervöse Störung, die meisten Fälle wohl unter Idiotie oder Imbecillität sonst zu rubriciren. Kinderpsychosen treten zum grössten Theil als Störungen der Intelligenz auf, der Rest sind moralische Perversität oder Schwäche, mit oder ohne Erregung. Die als Manie beschriebenen haben als Grundlage Idiotie oder Imbecillität. Vor allem Entfernung vom Hause. Prognose meist günstig, zahlreiche Heilungen.

Taubner (Allenberg).

---

21) **The insanity of pubescence**, by G. R. Trowbridge, Danville Pa. (Alienist and Neurologist. St. Louis. 1891. Juli.)

Geistesstörung der Pubertätsperiode, eine „distinct" Psychose, wird oft mit andern Formen der Geistesstörung verwechselt, weil sie oft nicht erkannt und anfangs für eine physiologische Begleiterscheinung gehalten. Aufnahme der „insanity of pubescence" in Anstalten, deshalb selten in den ersten Stadien. Oft fälschlich genannt „primäre Demenz;" masturbatorisches, menstruales oder moralisches Irresein; oft sogar einfache Manie oder Melancholie. Autoren: Bucknill und Tucke; Clouston; Gershon H. Hill; Blandford; Spitella; Burr. Nach Verf. hat die „insanity of pubescence" drei Charakteristica. 1. Chronische Geistesstörung. 2. Hereditäre Geistesstörung. 3. Periodische oder recurrirende Geistesstörung, die gewöhnlich eine moralische Perversion einschliesst, beim männlichen Geschlecht sich in einem aggressiv boshaften Vorgehen gegen Menschen und Thiere äussernd; beim weiblichen sich in erotischem und geziertem Reden und Handeln documentirend. 3. Fälle.

I. 14jähr. Knabe. Einige Monate vor Anfang Juli 1888, wo Aufnahme erfolgte, deprimirt. Schwächlich, schlecht genährt; hochaufgeschossen. Appetit, Stuhl schlecht. Stark hereditär. Grossvater (von Mutter) Phthisiker. Charakter, Intelligenz gut. Psychisches Causalmoment angegeben. Zuerst psychisch gebunden, nachher zornig erregt, „solle verbrannt werden", betet viel. Mitte Juli ruhig, relativ klar. Gegen September wieder gebundener. Ende September klarer werdend. Mitte October gebunden. Anfang December klarer. Mitte December gebundener. Anfang Januar 1889 stark erregt, aggressiv. Von Mitte Januar bis Mitte März 1889 klarer; hat angefangen draussen zu arbeiten — von wo er jetzt entläuft. Mitte Juli 1889 zurückgeführt. Hatte zu Hause versucht den Vater und andere Personen zu tödten. Bis April 1890, von wo ab er ruhig und klar bleibt und als geheilt anzusehen ist aber nachher Depression mit Exaltation, dazwischen einige lucide Intervalle.

II. 18jähr. Mädchen. — Mutter starb phthisisch. — Psychopathisch belastet. Psychisches Causalmoment angegeben. Mitte December 1889 Aufnahme. Schwächlich, heruntergekommen. Kindlicher Habitus. Löffelfütterung. War schon 1886 (15 Jahr alt) 4 Wochen lang geisteskrank und 1889 (Juli) ebenfalls 4 Wochen lang; wobei Selbstmordneigung. December 1889 plötzlicher Ausbruch der Geistesstörung zum 3. Mal. Charakter, Intelligenz gut. Exaltation und Depression wechselt

mit einander ab. In ersterer religiöse Wahnvorstellungen, in letzterer Beeinträchtigungswahn. Plötzlich auffallende Abneigung gegen die Eltern. Aggressiv. Juli 1891 (wo zuletzt untersucht) Depression. Die Depression dauerte stets länger als die Exaltation.

III. 15jähr. Mädchen; mittelgross, gut gewährt, ruhiges Temperament. Auffallend weit entwickelt. Menstruation unregelmässig und schmerzhaft. Psychopathisch belastet. Gestörte Menstruation(?) als Causalmoment angegeben. 8 Monate vor der Aufnahme gegen September geisteskrank mit luciden Intervallen unregelmässiger Dauer. In der Erregung incohärent, tobend, aggressiv. Vor Aufnahme allmählich zunehmende Verschlimmerung. Bei Aufnahme relativ klar. Allmählich tritt Erregung ein, incohärent, aggressiv. October ruhiger, Menstruation tritt ein. Anfang November körperlich wohler. Menstruation verlief ohne Erregung. December 1890 wieder ganz ruhig. Entlassen. Mitte Februar 1891 Wiederaufnahme. Seit einer Woche ist sie wieder erregt. Menstruation war normal gewesen. Ernährung gut geblieben. Wieder ideenflüchtig, aggressiv. Weder psychisches noch causales Moment angegeben. Vor Anfang März, wo Beruhigung, einmal einige Tage ruhig. Mitte März Grippe. Danach erregter und verwirrter Zustand. Menstruation bleibt aus. Bis April, wo ruhiger, recht ernst, incohärent, erotisch, geziertes Wesen. Anfang April Menstruation. Bis Anfang Mai 1891, wo Beobachtung aufhört, abwechselnd ernst und ruhiger. In letzter Menstruation ruhig. Taubner (Allenberg.)

---

22) **Beiträge zur Lehre vom Irresein im Kindesalter,** von Dr. Karl Tremoth, Assist. der psych. Klinik zu Freiburg. (Münchener Medicin. Wochenschrift. 1891. Nr. 35, 36, 37.)

Nachdem T. 2 Psychosen (Manie und hallucinatorische Verwirrtheit), welche in den Kinderjahren, jetzt erwachsener Pfleglinge der Klinik aufgetreten waren, beschrieben hat, berichtet er über 8 Kinderpsychosen (einschliesslich eines Idioten und Epileptischen) die im Laufe von vier Jahren unter 536 Kranken zur Beobachtung kamen. Die ersten beiden Fälle werden als Melancholie bezeichnet, obwohl bei beiden Kranken im Anfang der Krankheit der Stupor in einer solchen Weise in den Vordergrund trat, dass es unmöglich war den Zustand als stuporöse Melancholie zu erkennen.

Specifisch für den kindlichen melancholischen Stupor hält T. die momentane, manchmal nur einige Stunden dauernde Unterbrechung desselben durch neugieriges Umherschauen, durch Lachen bei Vorhalten eines Bilderbuches u. s. w. Ausgesprochener Kleinheitswahn, Selbstanklagen, Versündigungswahn sind bei melancholischen Kindern nie beobachtet worden, was im psychologischen Mechanismus begründet liegt. Die Summe der Lebenserfahrungen und das Causalitätsbedürfniss in Sachen der eigenen Bewusstseinszustände ist bei ihnen geringer als bei Erwachsenen; das Kind überlässt sich ganz dem Affect und der Denkprocess wird nur unbedeutend in Mitleidenschaft gezogen; das Bedürfniss, die eigene Verstimmung zu erklären, ruft bei dem Kinde mehr directe Befürchtung für die eigene Person hervor und der beim Kinde so ausgesprochene Egoismus verhindert, sich selbst die Schuld beizumessen. Bei dem einen Kinde äusserten sich diese Befürchtungen in Besorgniss um seine Gesundheit, Angst vor dem Tode, während bei dem anderen unbestimmte Befürchtungen, Angst vor seiner Umgebung, Angst vor etwas Schrecklichem hervortraten. Bei Fall III war die spontane Angst fast als einziges psychisches Symptom einer functionellen Hirnstörung vorhanden. Der Angstzustand dürfte hier als psychisches Symptom der Allgemeinerkrankung (hochgradige Chlorose) anzusehen sein. Der Fall IV muss nach T. der Krankheitsform der Manie zugerechnet werden, obwohl das Krankheitsbild kein reines ist und zumal es auf dem Boden mässiger Imbecillität entstand. Die Ideen-

flucht hatte sich in den ersten Tagen zu einem deliranten Zustande gesteigert. Selbstüberschätzungsideen wurden nicht geäussert. Auch hier war wie in den ersten beiden Fällen und wie überhaupt bei Kindern die Constanz des Krankheitsbildes keine so strenge wie bei Erwachsenen. Das maniakalische Stadium ging hier in ein melancholisches mit Mutacismus über. Fall V handelt von hysterischem Irresein bei einem 7jähr. Mädchen (Traurigkeit, Contracturen, Opisthotonus, Globus, Schling- und Athmungskrämpfe, Schrei- und Weinkrampf etc.). Nach eintägigem Aufenthalt in der Klinik schwanden alle Erscheinungen. Fall VI betrifft einen $7^1/_2$jährigen stark belasteten Knaben, der an Chorea litt und ausserdem an täglich auftretenden Anfällen (epileptiformer oder hysterischer Natur) zuerst ohne und später mit Bewusstseinstrübung.

Was die ätiologischen Verhältnisse anbetrifft, so kommt die erbliche Prädisposition unter den 6 Fällen fünf Mal in Frage. In Fall IV handelt es sich um durch Meningitis im Kindesalter erworbene Prädisposition (Imbecillität).

Ausser einem Idioten fand sich unter den 8 Kindern noch ein 9jähr. Knabe, der durch acute Alkoholintoxication nach mehrtägiger Bewusstlosigkeit epileptisch wurde und bei zunehmender Gedächtnissschwäche seit damals lediglich einen Anfall hatte.

S. Kalischer.

---

23) **Beiträge zur Kenntniss der in früherem Lebensalter auftretenden Psychosen**, von Dr. Schoenthal (Heidelberg). (Archiv für Psychiatrie. Bd. XXIII. S. 799.)

Verf. bringt 10 ausführliche Krankengeschichten als Beitrag zur Casuistik der Kinder- und Pubertätspsychosen, von denen mehrere ein hervorragendes Interesse beanspruchen können. Die Krankheitsbilder waren:

1. Chorea mit Psychose bei einem 11jährigen Knaben, die ebenso wie die gleiche Erkrankung im

2. Fall bei einem $13^1/_2$jährigen Mädchen in Heilung ausgingen.

3. Stupor bei einem 14jährigen Knaben. Genesung.

4. Circuläre Psychose bei einem 15jährigen, noch nicht menstruirten Mädchen. Nach 6 Monate dauerndem, ziemlich regelmässigem Wechsel typischer Depression und Exaltation von jeweils 14tägiger Dauer trat Heilung ein, die jetzt schon $1^1/_2$ Jahre andauert.

5. Hereditär degenerative Psychose in Form des sogenannten moralischen Irreseins bei einem $15^1/_2$jährigen Knaben.

6. Periodisch-menstruale Psychose bei einem noch nicht menstruirten Mädchen von 15 Jahren. Die Anfälle bestanden in einer mässig tiefen Bewusstseinstrübung mit dementsprechender nachfolgender partieller Amnesie, ferner bestanden Hallucinationen, Stimmungsanomalien, auf motorischem Gebiet neben Bewegungsdrang hysteriforme Convulsionen. Die einzelnen Anfälle glichen sich in Symptomen und Verlauf, intervallär bestand Neigung zu Congestionen, leichte Hyperästhesie, sexuelle Erregbarkeit. Die Anfälle von 8—10tägiger Dauer hielten sich so exact an den vierwöchentlichen Termin, dass sich Verf. zu der Annahme eines Zusammenhangs mit der fälligen Menstruation um so eher berechtigt glaubt, als die nach einem halben Jahre eintretenden Menses stets mit Fluxionen, leichter Erregung und Andeutungen psychischer Störung begleitet waren und ferner ein Fall

7. bei einer 15jährigen Kranken ein ganz gleiches Krankheitsbild bei 8fälligen Menstruationsterminen 5 Mal deutlich, einmal abortiv eintrat. Beide Fälle gingen in Heilung aus.

8. Fall, ein $13^3/_4$jähriges Mädchen kam nach einem hallucinatorischen Erregungsstadium von etwa 10 Tagen schon geheilt zur Aufnahme.

9. Fall bot das Bild eines starken Erregungszustandes mit Hallucinationen und

Bewegungsdrang. Eine schwere Laryngitis macht die Tracheotomie auf der chirurgischen Klinik nöthig. Erisypel, rasch verlaufende Phthise, Tod.

10. Manie bei einem 15jährigen Knaben. Genesung.

In sämmtlichen 10 Fällen war erbliche Belastung vorhanden. Bemerkenswerth erscheint dem Verf. das auffallend häufige Vorkommen von Hallucinationen, (in acht Fällen) sowie das dem kindlichen Alter eigene überwiegende Vorkommen der Gesichtshallucinationen. Bemerkenswerth günstig war der Ausgang: ausser beiden 5. und 9. Kranken trat Heilung ein, was um so interessanter ist, weil 3 Fälle von periodischer Seelenstörung dabei sind, deren Prognose doch im Allgemeinen eine fast absolut schlechte ist. Aschaffenburg (Heidelberg).

---

24) Geistesstörungen in der Schule. Ein Vortrag nebst 13 Krankenbildern von Christian Ufer. (1891. Wiesbaden. Verlag von J. F. Bergmann.)

Der Vortrag, vor Pädagogen gehalten, bietet für den Psychiater nichts neues. Es sind die einschlägigen Schriften von West, Güntz, Conolly, Maudsley, Laehr, Emminghaus, Strümpell u. s. w. berücksichtigt und 13 Krankengeschichten von Laehr, Conolly u. s. w. als Anhang beigefügt. Mit Recht weist U. seine Fachgenossen auf alle jene Erscheinungen hin, die der Laie als normal anzusehen, kein Bedenken trägt, wäsrend sie krankhaft sind und in körperlichen angeborenen oder frühzeitig erworbenen Anlagen, in der Individualität begründet sind. Solche geistig abnorm veranlagten Kinder müssen eigenartig beurtheilt und behandelt werden. Bei erblicher Belastung sind die Eltern zu ermahnen, die Anforderung an ihre Kinder nicht zu hoch zu stellen und dieselben nicht auf einen Beruf hinzudrängen, der eine lang andauernde und energische geistige Vorbereitung verlangt. Ueberhaupt soll, ebenso wie dem Schularzte innerhalb gewisser Grenzen die Pädagogik nicht fremd sein darf, der Lehrer bis zu einem gewissen Grade selbst Hygieniker sein. S. Kalischer.

---

25) Psychische Störungen nach Wiederbelebung eines Erhängten, von Prof. Wagner in Graz. (Wiener klin. Wochenschrift. 1891. Nr. 53.)

Der 22jähr. A. D. lebte seit längerer Zeit mit seinem Vater in Zwist. Der Zwist war darin begründet, dass D. ein arbeitsscheues, dem Trunk ergebenes Individuum war, Diebstähle im Hause verübte und seinen Vater beschimpfte; er äusserte sich einige Male dahin, dass er sich und seinen Vater tödten werde. Am 1. Juni 1891 kam es abermals zu einer erregten Scene, bei welcher der Vater den Sohn mit einem Stocke an der Stirn verwundete. Der Sohn wusch sich am Brunnen und äusserte sich, dass er den Vater umbringen werde, wenn derselbe sich nochmals thätlich an ihm vergreifen würde. Bald darauf begann der Streit von neuem. Eine Zeuge hörte, wie der Vater auf der Stiege ein 5 Kilo schweres Gewicht drohend in der Hand haltend seinem Sohne zurief: „Was, du willst mir den Revolver kosten lassen!“ Wenige Augenblicke darauf hörte man Jammergeschrei des Vaters. Als die Polizei eindrang, fand man den Vater schwer verletzt in einer Blutlache liegend, während der Sohn im Hintergrunde des Zimmers leblos an der Decke hing. Abgeschnitten fiel er in Convulsionen und schlug wild um sich. Auf der Klinik hörten die Convulsionen auf. Pat. ist sehr verworren, reisst den Verband ab, klagt über Schmerzen, er habe Gelenkrheumatismus gehabt; Auskünfte giebt er absolut nicht. Einige Stunden später giebt er seinen Namen und den Stand seines Vaters richtig an, weiss nicht, wo er sich befindet, behauptet 4 Wochen da zu sein; er läugnet irgend welchen Streit gehabt zu haben. Am anderen Tage weiss er, dass er im Krankenhause ist, er sei von Leoben hergereist, um seinen Gelenkrheumatismus heilen zu lassen. Später erinnert er sich auf Suggestivfragen, dass er mit dem Vater Streit gehabt

habe, der Vater habe ihn auf den Kopf geschlagen; dass er dem Vater etwas angethan habe, bestreitet er. Er stellt aufs Bestimmteste in Abrede, dass er sich erhängt hatte. Als man ihm die Strangfurche zeigt, ist er sehr verwundert.

In den nächsten Tagen orientirt sich Pat. allmählig; doch erinnert er sich erst am 5. Juni des Selbstmordes, beschreibt aber dessen Details unrichtig. Vom Augenblicke des Selbstmordes an nur ganz verschwommene Erinnerung. Doch ist die Erinnerung an die Dinge von dem Suicidium auch undeutlich.

Man constatirte, dass in der Familie des Vaters wiederholt Psychosen vorgekommen sind, die Mutter leidet an Migraine. Pat. hatte seit dem 7. Jahre wiederholt Attaquen von Gelenkrheumatismus, im 13. Jahre erlitt er Kopftrauma durch Sturz: er war stets ein arbeitsscheuer, trotziger Mensch. Die somatische Untersuchung ergab das Bestehen einer Mitralinsufficienz.

Die Frage, ob Geistesstörung vor der That bestanden hatte, beantwortet W. dahin, dass aus der später beobachteten Geistesstörung ein Schluss auf den zur Zeit der That bestehenden Geisteszustand nicht gezogen werden könne, da die erstere lediglich ein Effect der vorangegangenen Strangulation sein könne. Der Verdacht, dass die Amnesie Fiction sein könne, wird dadurch entkräftet, dass dieselbe Erscheinung auch sonst nach Strangulation beobachtet wurde.

Mit Rücksicht auf die hereditäre Belastung, das in der Kindheit erfolgte Schädeltrauma, den Herzfehler, endlich den von seinem Vater ihm beigebrachten Stockschlag wurde Pat. exculpirt. v. Frankl-Hochwart.

---

26) **Acute confusional insanity,** by Conolly Norman. (The Dublin Journal of Medical Science. 1890. Juni.)

Gute Schilderung der klinischen Erscheinungen der auf dem Continent schon seit einiger Zeit als ein selbstständiger Symptomencomplex aufgefassten „acuten halluzinatorischen Verwirrtheit". Besonders weist noch Verf. auf die im Verlauf des Alkoholismus, speciell bei Neuritis, vorkommenden Fälle von acut einsetzender und wieder ablaufender Geistesstörung hin, wie sie von Oppenheim, Korsakoff, Ross u. A. beobachtet worden sind. Wahrscheinlich gehören auch die von Crothers als „alcoholic trance" beschriebenen Zustände hierher. Sommer.

---

27) **A case of delusional insanity,** by Dr. Keay, Edinburgh. (Journ. of mental science. 1891. April.)

Eine 49jährige, von Seiten beider Eltern psychopathisch belastete Dame, von stets zurückhaltendem und misstrauischem Charakter, erkrankt an chronischer Paranoia mit Hallucinationen mehrerer Sinnesgebiete und systematischen Verfolgungsideen, wird nach einem Jahre in die Anstalt gebracht und bildet sich hier zu der unleidlichsten Kranken aus. Unter dem Einfluss grösserer Freiheit traten nach etwa 7 Jahren die Krankheitserscheinungen mehr und mehr zurück, und nach 9jähriger Krankheitsdauer konnte sie als geheilt entlassen werden. Verf. schreibt die Genesung dem complicirenden „maniakalischen Anfall" zu (der in der Krankengeschichte nicht erwähnt ist; vielleicht ist das erregte und unzugängliche paranoische Verhalten damit gemeint), dessen Gehirnrindenhyperämie die anämische Beschaffenheit der Rinde, die der Paranoia zu Grunde liege, beseitigt und nach seinem Verschwinden annähernd normale Verhältnisse zurückgelassen habe. Der gleiche Erfolg würde, seiner Meinung nach, wahrscheinlich eingetreten sein, wenn die Pat. an einem idiopathischen Fieber erkrankt wäre. Dornblüth.

---

28) **A study of the pulse in stupor („stenotic dystrophoneurosis"),** by J. R. Whitwell. (Lancet. 1891. 17. October.)

W. hat in Fällen von Anergetic Stupor (Dementia acuta) mittelst des Dudgeon'schen Sphygmographen den Puls untersucht. Es fand sich eine erhebliche Herabsetzung der Rückstosselevation und ein stärkeres Hervortreten der ersten Elasticitätselevation. Die primäre Hauptascensionslinie ist kurz und oft leicht schräg verlaufend. Aus diesem durch mehrere — allerdings nicht ganz einwandfreie — Curvenbilder illustrirtem Befund schliesst Verf., dass bei diesen Kranken neben einer Schwäche der Herzthätigkeit eine pathologisch gesteigerte Gefässspannung vorliege. In gelegentlichen luciden Intervallen schwand die angegebene sphygmographische Veränderung vollständig, nach Darreichung von Amylnitrit theilweise. Da Verf. zugleich bei derselben Krankheit auch post mortem öfter auffällig geringes Kaliber der basalen Hirngefässe fand, möchte er die ganze Psychose aus mangelhafter Blutversorgung des Gehirns erklären und als „stenotic dystrophoneurosis" bezeichnen.

(Die Häufigkeit angiospastischer Curven bei Erschöpfungsstupor resp. acuter Demenz kann Ref. bestätigen, doch kommen einerseits gelegentlich auch andere Pulsformen bei dieser Psychose vor und andererseits zeigen viele andere Psychosen ab und zu denselben Gefässspasmus.) Th. Ziehen.

---

29) **Ueber primäre chronische Demenz (sogenannte Dementia praecox) im jugendlichen Alter,** von Prof. Pick. (Prager med. Wochenschr. 1891. Nr. 25—27.)

Die im vorliegenden Aufsatz durch 3 Krankengeschichten illustrirte Form tritt in der Pubertät und den an sie anschliessenden Jahren auf; unter den ätiologischen Momenten steht in erster Linie die Schädelentwickelung: Die Schädel sind dolichocephal und vorne kielförmig, die der Stirnnaht entsprechende Linie springt stark vor (Langdon Down). Ausnahmslos handelt es sich beim primären Blödsinn im jugendlichen Alter um Hereditarier; Morel sieht sogar in dieser Form eine der Verlaufsrichtungen des hereditären Irreseins und hebt die zuweilen auffallende geistige Frühreife der Candidaten für jenen frühen geistigen Tod hervor. „Ein rascher Stillstand aller geistigen Functionen, ein vorzeitiger Blödsinn zeigen, dass das jugendliche Subject jene Grenze geistigen Lebens erreicht hat, die ihm erreichbar gewesen." Bezüglich sonstiger ätiologischer Momente ist die Thatsache bemerkenswerth, dass zuweilen überstandene somatische Erkrankungen, namentlich fieberhafte, infectiöse eine Rolle spielen, doch will P. diese Fälle von den einfach aus der Entwickelung heraus entstehenden abgetrennt wissen. Eins der ersten Symptome ist eine auffällige Zerstreutheit und Apathie, ebenso auffallend und auch für die späteren Stadien charakteristisch ist die Zusammenhanglosigkeit des Denkens und das alberne, einfältige Wesen und Reden der Kranken. Dabei kann das Gedächtniss noch recht gut sein; da aber das Denken ein zerrissenes und zerfahrenes ist, so kommen die Antworten bedeutend verspätet und fallen deshalb ganz unerwartet aus.

Solche Kranke — namentlich Knaben — werden erst nach wiederholtem Wechsel der Schule, des Berufes zum Arzte gebracht; in dem zunehmenden Defecte der Intelligenz ist der Misserfolg der Anstaltsbehandlung von vornherein begründet; rasch nimmt die Demenz zu und ein Stillstand ist selten. Differentialdiagnostisch ist zu bemerken, dass solche Fälle, namentlich anfangs, wenn die Kranken irgend eine traurige Vorstellung äussern, als Melancholie gedeutet werden; bei der Dem. praecox trägt der weitere Verlauf aber immer den Charakter des albernen Einfalls an sich und das Gleiche gilt mutatis mutandis hinsichtlich der Unterscheidung von der Paranoia; solche Fälle bilden nach des Verf. Ansicht den Uebergang zur Hebephrenie, welche übrigens P. nur als eine modificirte Form der Dem. praecox anzusehen geneigt ist.

Lewald (Liebenburg).

30) **I denti nei folli e nei frenastenici,** dell Dott. A. Luzenberger. (Annali di Nevrologia. Nuova Serie Anno IX. 1891. S. 14.)

L. berichtet über die Anomalien der Kiefer- und Zahnbildung bei 172 Fällen von Geisteskrankheit; von diesen 172 Kranken zeigten nur 23 ein völlig normales Gebiss. 3 hatten die eiförmige (ovoide) Form des Unterkiefers, 2 hatten eine schiefe Unterkieferkrümmung (Plagiogenismo alveolare), einer Poliodentie (einen überzähligen heterotopischen Zahn); in 5 Fällen fand sich ein vorzeitiger Weisheitszahn (mit 18 Jahren bereits); von diesen waren 4 imbecill. Mannigfach waren die abnormen Stellungen, Formen, Grössen, Wurzelzahl der Zähne. Störungen in der Richtung der einzelnen Zähne fanden sich in 61 % der einfachen Psychosen, in 59 % degenerativer Psychosen, in 29 % von Gemüthsstörungen, und 46 % der Paralytiker.

S. Kalischer.

---

31) **Prichard and Symonds in especial relation to mental science with chapters on moral insanity,** by Hack Tucke. (London 1891.)

Der Vortrag über Prichard und Symonds ist bei einer Wanderversammlung der Medico-Psychological Association in Bristol gehalten; in dieser Stadt ist Prichard lange thätig gewesen, und dort hat er und sein Freund Symonds jene Arbeiten geschrieben, in welchen zuerst der Begriff der moral insanity genauer präcisirt und klinisch dargestellt wurde. Der biographischen Skizze über diese beiden Gelehrten schliesst H. T. deswegen mit Fug und Recht einen Vortrag über moral insanity an, der, wenn auch schon 1884 gehalten, nichts von der ursprünglichen Frische eingebüsst hat und die bekannten Vorzüge des geistvollen Autors in hellem Lichte erstrahlen lässt. Die Frequenz der Form, die wir moral insanity nennen, wird bedeutend unterschätzt, denn die wenigsten Fälle kommen in die Anstalt; solche Kranke sind die Plage ihrer Angehörigen, werden aber von ihnen nicht für krank gehalten. Die Krankheit ist charakterisirt durch den Verlust der Beherrschung niedrigerer Neigungen und durch eine Perversität der ethischen und moralischen Gefühle bei im Allgemeinen intacter Intelligenz. Die Störung kommt entweder angeboren vor, oder wird im Verlauf des Lebens durch schwere Insulte, die das Gehirn treffen, erworben. Nach diesen Gesichtspunkten classificirt H. T.; er bespricht fünf selbstbeobachtete Fälle; besonders hervorzuheben ist ein Kranker, bei dem moral insanity mit völliger Aenderung der bis dahin normalen ethischen Gefühle im Anschluss an einen fieberhaften Rheumatismus auftrat. Entgegen der Ansicht Westphal's, moral insanity käme ohne Epilepsie fast gar nicht vor, betont Verf., dass Epilepsie zwar häufig, keineswegs aber immer nachzuweisen sei. Eine absolute Grenze zwischen moral insanity und sittlicher Verkommenheit beim Geistesgesunden giebt es nicht; jeder Fall muss in Bezug auf seine Individualität, seine Antecedentien, Erziehung, die Umgebung, in der der Kranke aufgewachsen ist, seiner socialen Stellung und in Bezug auf die Art und Weise seiner Handlungen sorgfältig geprüft werden. Die höheren Functionen des Gehirns im psychologischen Sinne, diejenigen, welche die moralische Controlle ausüben, sind bei der moral insanity afficirt, und deswegen handelt ein solcher Kranker impulsiv und ohne ethische Hemmung; „Der Kutscher des Wagens ist betrunken, daher gehen die Pferde durch". Die ausführliche Krankengeschichte eines in Amerika beobachteten Kranken mit angeborenem moralischen Defect bildet den Schluss der mit englischer Opulenz ausgestatteten Brochüre. Lewald (Liebenburg).

---

32) **Lüge und Geistesstörung.** Ein Gutachten von Dr. Moeli (Dalldorf). (Allgemeine Zeitschrift für Psych. Bd. XLVIII. S. 257.)

Ein sehr interessanter Fall, bei dem der Nachweis der geistigen Schwäche durch

die Neigung des wegen Betrugs Angeklagten zur Lüge und Simulation sehr erschwert wurde, aber auch durch eben diese in ihrer Art und Ausdehnung ganz pathologische Neigung gestützt werden konnte, bildet den Inhalt des ausführlichen Gutachtens. In Betreff der Einzelheiten des auch social bemerkenswerthen Falles muss auf das Original verwiesen werden. Aschaffenburg (Heidelberg).

33) **On the arithmetical faculty and its impairment in imbecility and insanity**, by William Ireland, M. D. (Journ. of mental science. 1891. Juli.)

Nach einer längeren ethnologischen Auseinandersetzung über die Zählkunst und Zahlenbenennung uncultivirter Völkerstämme bespricht Verf. die Unfähigkeit der Idioten und Imbecillen im Rechnen. Auch wenn sie sprechen und ein wenig zählen können, vermögen sie nicht zu multipliciren etc. Die Unfähigkeit beruht nicht auf einem örtlichen Gehirndefect. Bemerkenswerther Weise verschwindet die Rechengabe in der Demenz durchaus nicht in entsprechendem Maasse. Eine besondere Rolle spielt das Rechnen in manchen Fällen von Grübelsucht (bei den Arithmomanen von Cullerre). Wahnhafte Verfälschung des Rechnens, z. B. $2 \times 2 = 5$, scheint nicht vorzukommen. Dornblüth.

34) **Recueil de mémoires, notes et observations sur l'idiotie**, par Bourneville, Médecin de Bicêtre. (Paris 1891. Aux bureaux du Progrès médical.)

Dieses Buch stellt einen Wiederabdruck aller jener Schriften dar, die in den Jahren 1772—1840 in französicher Sprache über die Idiotie erschienen sind. Abgesehen von dem historischen Interesse lehrt diese Zusammenstellung, welcher Fülle von Arbeit es bedurfte, die Form, die wir heute Idiotie nennen, von anderen Geisteskrankheiten zu trennen, mit welchen sie selbst von Forschern wie Pinel noch zusammengeworfen wurde. Erst die Beschreibung, die Esquirol giebt, die Beobachtungen, auf die er sich in der Differentialdiagnose stützt, bedeuten einen erheblichen Fortschritt und lieferten denen, die sich nach ihm mit der Idiotie beschäftigten, eine breite Basis zum Weiterarbeiten. Diese „Sammlung", wie B. selbst sein Buch nennt, giebt aber auch eine gute Geschichte der Idiotenpflege in Frankreich bis 1840, die den Werth des Buches als Quellenwerk nur erhöhen kann. Auf die Ansichten der verschiedenen Autoren bezüglich der Bildungs- und Erziehungsfähigkeit der Idioten geht B. ein und hebt hervor, dass zuerst Belhomme gewisse Idioten als bildungsfähig bezeichnete und dass Voisin sich in demselben Sinne aussprach und 1834 für solche Kranke eine Schule (établissement orthophrénique) gründete, die leider nach wenigen Jahren wieder einging; Ferrus organisirte 1828 in Bicêtre eine Schule, zu deren Besuch er die idiotischen Kinder und jungen Leute, die ihm dazu geeignet schienen, veranlasste. Die Arbeit von Felix Voisin: Ueber die Idiotie bei den Kindern, welche 1843 erschien, enthält in dem Capitel über die Erziehung idiotischer Kinder eine psychologische Analyse des Begriffsvermögen derselben, die man auch heute noch nicht ohne Nutzen lesen wird. — Die Arbeit Bourneville's ist sicher eine verdienstvolle; die Geschichte der Psychiatrie ist ein im Allgemeinen wenig beackerter Boden und nur zu leicht ist der moderne Mensch geneigt, die Arbeiten früherer Forscher zu unterschätzen. Das Buch ist in der Druckerei der Anstalt Bicêtre gedruckt, in der vorwiegend schwachsinnige Kinder beschäftigt werden.

Lewald (Liebenburg).

35) **L'eredità di una paura organizzata si come idrofobia permanente**, pel Dottore S. Tonnini. (Rassegna clinica e statistica della Villa di Salute di Palermo. 1891.)

Verf. hat bei einem sehr schwachsinnigen jungen Menschen (Hydrocephalus) eine

hochgradige Angst vor jedem Anblick oder gar vor einer Berührung mit Wasser, sei es in grösserer Fläche oder auch nur innerhalb eines kleinen Beckens, beobachtet. So ruft z. B. jeder Versuch, ihn zu waschen, einen förmlichen Kampf hervor. Dabei ist der Patient sonst in keiner Weise furchtsam zu nennen; er pflegt eher sorglos, selbst unbesonnen und übermüthig vorzugehen. Die Angst vor Wasser erscheint bei ihm als eine unbezwingliche elementare Gewalt; während des Anfalles wird sein Gesicht in Folge eines energischen Vasomotorenkrampfes wachsbleich.

Dass die Angst auf Wahnvorstellungen beruhen könne, wird vom Verf. mit Rücksicht auf den hochgradigen Schwachsinn des Patienten bestritten. Er glaubt vielmehr die eigenthümliche Angst als ein congenitales ausserhalb des eigenen Vorstellungsgebietes liegendes, durch Heredität gewissermaassen eingeimpftes Phänomen betrachten zu sollen. Als nämlich die Mutter mit Patienten im fünften Monat schwanger ging, war sie beim Durchqueren eines kleinen Flusses, der aber viel tiefer war, als sie angenommen hatte, in Lebensgefahr gerathen und hatte einen so heftigen Schreck erlitten, dass sie schwere „nervöse Zufälle" bekam und auf's Krankenlager geworfen wurde. In ihrem ganzen späteren Leben wurde sie jedesmal wieder von schwerster Angst ergriffen, sobald sie einen Bach oder Fluss zu sehen bekam. Während die Mutter also thatsächlich einen „Shok" erlitten, sind auf das Kind nur die Folgen desselben übertragen und so potenzirt worden, dass bei ihm schon der Anblick einer kleinen Wassermenge, etwa ein Waschbecken, genügt, um die „unbewusste" Angst auszulösen. Als instinctiv möchte Verf. jene Angst nicht bezeichnen, da zur Entwickelung eines Instinctes die Erfahrung von Generationen vorausgesetzt werden muss.

Weitere Beobachtungen ähnlicher Fälle dürften noch erforderlich sein, um eine derartige Genesis unbewusster Angstvorstellungen begründet erscheinen zu lassen.

Sommer.

---

36) **Albinism, Nystagmus and Imbecility in a monkey**, von Bland Sutton. (The Brit. med. Journ. 1889. 23. November. p. 1153.)

S. zeigte in der Londoner Ges. für Pathologie Zeichnungen, welche einen Affen (Macacus sinicus) darstellten, der an Albinismus, Nystagmus und Blödsinn gelitten hatte. Er war beobachtet worden, wie er in seinem Käfig mit Händen und Füssen sich haltend stundenlang hinabhing, wobei er dann und wann einen leisen Klagelaut von sich gab. Er schien herumstehende Menschen nicht zu beachten. Hielt man ihm eine Nuss hin, so kratzte er mit Unwillen nach derselben in der Hand des Darreichenden. Der Mund stand leicht offen mit einem eigenthümlichen Gesichtsausdruck, der an Blödsinn erinnerte. L. Lehmann I (Oeynhausen).

---

37) **Cretin-Child**, von A. J. Richardson. (Brit. med. Journ. 1892. 27. Februar. p. 444.)

R. zeigte das Gehirn und zwei Photographien von der Leiche eines 9jährigen Kretinkindes. Dasselbe hatte das Aussehen eines 2 oder 3jährigen Kindes gehabt. Es konnte nicht sprechen, nur heisere Laute ausstossen, hatte wenige Haare, verunstaltete Gliedmaassen. Die Hände gross und spatenförmig. Keine Spur einer Gl. thyreoidea wurde vorgefunden. L. Lehmann I (Oeynhausen).

---

38) **Birth palsy**, von T. C. Railton. (Brit. med. Journ. 1892. 27. Februar. p. 441.)

R. zeigte vor der Manchester Ges. für Path. Präparate aus der Leiche eines 3jährigen idiotischen Knaben mit beiderseitiger spastischer Lähmung. Er war geboren in schwerer Entbindung; Forceps; Asphyxie. — Im Leben lag das Kind auf

der Seite; der Kopf stark nach hinten gezogen; die Oberschenkel gekreuzt, flectirt, während die Füsse extendirt. Contracturen an allen 4 Gliedmaassen. Die geringste Berührung erzeugte allgemeinen Rigor. Beim Kauen gerieth die Unterkiefermusculatur in Krampf. Beim Aufnehmen zeigten die Hände leichtes Zittern; beim Gähnen allgemeiner Clonus. Patellarreflex gesteigert, Hautreflexe lebhaft. Der Tod erfolgte durch Bronchopneumonie.

Bei der Autopsie geringe Veränderung für das unbewaffnete Auge. Am Scheitel eine leichte Delle, deren Verlauf parallel mit der Fissura praecentralis, der Fissura Rolando und den centralen Windungen in beiden Hemisphären. Pia und Arachnoidea verdickt, getrübt, adhärent. Ebenso in der Temporo-sphenoidal-Region und an der Basis der frontalen Windungen; hier jedoch keine Depression. Die Lobuli paracentrales leicht eingedrückt, Pia verdickt und trüb. Die Hirnbasis normal, desgleichen mikroskopisch die Pyramidenstränge im Pons, der Medulla und dem Rückenmarke. In der motorischen Region war die Anzahl der grossen Ganglienzellen verringert und die Neuroglia etwas vermehrt. L. Lehmann I (Oeynhausen).

Therapie.

39) Report of a case of linear craniotomy for microcephalus, by Dr. J. C. Mac Clintock. (Nach dem „Kansas medical journal" referirt im „Journal of nervous and mental disease XVII. 1891. p. 645.)

Mädchen, 3 Jahr 8 Monat alt, dem Aussehen nach aber kaum einem einjährigen Kinde entsprechend, war völlig idiotisch und konnte weder sitzen noch irgend eine zweckmässige Bewegung mit Hand oder Fuss vornehmen. Sie musste in jeder Beziehung wie ein Säugling gepflegt und gewartet werden. Der Kopf war sehr klein, die Stirn fliehend und es bestand — als Symptom intracraniellen Druckes aufgefasst — Exophthalmus des rechten Auges. Die grosse Fontanelle hatte sich bereits in den ersten Lebenswochen geschlossen und seitdem war das Wachsthum des Kopfes, besonders des Vorderhauptes erheblich zurückgeblieben.

Die Operation wurde am 28. März 1891 so ausgeführt, dass zu jeder Seite der Sagittalnaht je ein schmaler Knochenstreifen aus Parietal- und Frontalbein mit Trephine und Knochenzange entfernt wurde, während eine schmale Brücke in der Medianlinie als Schutz für den Sinus longitudinalis stehen blieb. Die Heilung ging ohne wesentlichen Zwischenfall vor sich.

Der Erfolg soll recht günstig sein:

Das Kind ist ruhiger, aufmerksamer und verständiger geworden, sucht an den Spielen anderer Kinder Theil zu nehmen und hat genügende Herrschaft über seine Muskulatur gewonnen. Zwei Photographien vor und nach der Operation zeigen allerdings eine erhebliche Veränderung in dem Aussehen und in der Haltung des Kindes; ebenso lässt eine Umrisszeichnung des Stirnschädel vor und nach der Operation eine bedeutende Wachsthumszunahme nach der letzteren erkennen. Sommer.

---

40) Résultats immédiats d'une craniectomie, par M. Preugmeber. (Le Bulletin Médical. 1892. 27. Janvier. Nr. 8.)

Bei einem 9jährigen Mikrocephalen, mit einem asymmetrischen, in der Verticallinie verlängerten Schädel und mit einer der einfachen Idiotie leichteren Grades gleichenden Bildungsstufe wurde die Craniectomie vorgenommen, und zwar auf der linken abgeflachten Schädelhälfte 2 cm von der Sagittalnaht; hier fand sich eine förmliche intracranielle Enostose und Knochenverdickung. Fast unmittelbar nach der

Operation und Vernarbung besserte sich der Gesichtsausdruck des Knaben, die Sprache wurde deutlicher, das Urtheil klarer, der Speichelfluss blieb fort; er verrichtete seine Bedürfnisse wie andere u. s. w. S. Kalischer.

---

41) **Hyoscin als Sedativum bei chronisch-geisteskranken Frauen,** von Dr. Näcke (Hubertusberg). (Allgem. Zeitschrift für Psych. Bd. XLVIII. S. 301.)

Eine grössere Versuchsreihe an 29 Frauen angestellt bei der von der Minimaldosis von 1 mg innerlich bis zu 6, einmal sogar bis zu 8 mg(!) gestiegen wurde, ergab 6 Mal ganzen Erfolg, 14 Mal halb, 3 Mal einigen und 6 Mal keinen Erfolg. Nur bei 2 Fällen aber war der Erfolg ein länger dauernder. Das Resultat war also was die Beruhigung angeht ein sehr schlechtes, dabei aber kamen $^3/_4$ aller Kranken durch die Cur sehr herunter, ja N. sah überhaupt bei keiner Medication so viel collapsartige Zustände. Vielleicht wären letztere manchmal zu vermeiden gewesen, wenn Verf. selbst und nicht das Pflegepersonal den Zustand der Pupillen mehr beobachtet hätte. Jedenfalls kann man N. nur zustimmen, wenn er das Hyoscin seinen Beobachtungen nach als dauerndes Sedativum verwirft. Sein hoher Werth als momentanes Beruhigungsmittel wird dadurch nicht berührt.

Aschaffenburg (Heidelberg).

---

42) **Du chlorure d'or et de sodium dans la paralysie générale progressive,** par Boubila, Hadjès et Cossa. (Ann. méd.-psych. 1892. Jan.-April.)

Die Verff. haben, von der syphilitischen Natur der Dem. par., zugleich aber auch von der geringen Wirksamkeit der antiluetischen Mittel auf den Gang der Krankheit überzeugt, systematische Versuche mit Auro-Natrium chloratum, einem von älteren Aerzten sehr beliebten, jetzt antiquirten Antisyphiliticum gemacht. Sie gaben das Mittel ihren Paralytikern in Dosen von 0,002—0,01, in Wasser gelöst und beobachteten unangenehme Nebenwirkungen nicht; sie halten aus ihren Versuchen zu den Folgerungen sich berechtigt, dass das Mittel im Beginn der Paralyse wirksamer ist als später, indem sie die bei verschiedenen ihrer Kranken eingetretenen Remissionen auf die Action des Medicamentes beziehen. In den späteren Perioden der Krankheit gegeben, soll das Mittel die Widerstandsfähigkeit des Patienten erhöhen und den Eintritt des Todes hinausschieben. Zum Schlusse bemerken allerdings die Autoren einschränkend, sie hielten Auro-Natrium chloratum nicht für ein Heilmittel der Paralyse, sondern hätten nur ex juvantibus der Theorie von dem syphilitischen Ursprung der in Rede stehenden Gehirnkrankheit eine weitere Stütze geben wollen. Am Dynamometer zeigte sich übrigens bei vielen Kranken während den Gold-Behandlung Zunahme der Kräfte; doch muss es bemerkt werden, dass Dynamometer-Versuche mit Geisteskranken nicht selten zu recht wunderbaren Resultaten führen können.

Lewald (Liebenburg).

---

43) **Elektrotherapie und Suggestionstherapie,** von Prof. Eulenburg (Berlin). Vortrag in der Hufeland'schen Gesellschaft am 14. Jan. 1892. (Berliner klin. Wochenschrift. 1892. Nr. 8. S. 25.)

E. sucht das Verhältniss der Elektrotherapie zur Suggestionstherapie klar zu stellen und widerlegt zum Theil die von Möbius (seit 1887) wiederholt zum Ausdruck gebrachten Zweifel an der Elektrotherapie und die Annahme einer wesentlich psychischen Vermittelung der elektrischen Heilwirkungen. Er verweist auf die Erfolge Duchenne's in dem Gebiete der traumatischen Leitungslähmungen, der spinalen Lähmungen und Amyotrophien, der Bleilähmungen, der cerebralen Lähmungen, der mannigfachen peripherischen Paresen und Paralysen; er weist ferner auf die

Beobachtung hin, die E. Remak bei der Drucklähmung des N. radialis machte, auf die Versuche Dejerine's (1875) an Meerschweinchen, auf die Untersuchungen von Reid, Longet, Brown-Séquard u. s. w. Sodann wendet er sich gegen die Aussprüche von Möbius, dass Lähmungen durch Zerstörung der centralen Nervenelemente überhaupt nicht heilen, und dass Lähmungen durch Zerstörung der peripherischen Nerven oder der Muskelfasern, soweit sie heilbar sind, in gesetzmässiger Weise von selbst heilen. Wenn Möbius ferner behauptet, mit der Vervollkommnung der Apparate und Methoden seien die elektrotherapeutischen Heilerfolge immer dürftiger geworden, so dürfte diese Thatsache — wenn man sie als solche gelten lässt — vielleicht darin ihren eigentlichen Grund haben, dass mit der Vervollkommnung der Apparate und Methoden leider die Vervollkommnung der ausübenden Elektrotherapeuten keineswegs gleichen Schritt gehalten hat. — Schreiten die Möbius'schen Behauptungen auch weit über das Ziel hinaus, so ist E. doch weit entfernt, das grosse Verdienst der durch Möbius gegebenen Anregungen zu verkennen; so hat er die nicht neue, aber vielfach übersehene oder ignorirte Wahrheit ans Licht gebracht, dass bei manchen elektrotherapeutischen Proceduren der psychische Factor in grösserem oder geringerem Maasse mitwirkt. Nach dem Verf. dürften jedoch nicht $^4/_5$, sondern eher etwa $^1/_5$ der elektrotherapeutischen Heilerfolge auf Suggestion, resp. auf psychischer Vermittelung beruhen, während in der grossen Majorität der Fälle die Elektricität als physikalisches Agens ihre Wirkung entfaltet, wenn auch die bisher vermisste rationell-wissenschaftliche Grundlage dafür noch nicht geschaffen ist. Was die Suggestion anbetrifft, so können wir die Psychotherapie in der Behandlung der wichtigsten functionellen Neurosen nicht entbehren. Es ist zu verhüten, dass sich in der Neuropathologie zwei getrennte Heerlager bilden mit dem Feldgeschrei: „hie Elektrotherapie, hie Suggestionstherapie" — ihr gemeinsamer Ruf laute vielmehr: hier rationelle Elektrotherapie und rationelle Psychotherapie nach richtig gewählter, individualisirender Methode und in technisch vollkommenster, sachgemässer Ausführung. S. Kalischer.

---

44) **L'elettrolisi della corteccia cerebrale applicata alla terapia della epilessia parziale**, per il Dott. Negro. (Annale della R. Accademia di Medicina di Torino. Anno LIV. Nr. 7—8.)

N. spricht von dem gewöhnlichen operativen Eingriff gegen die partielle Epilepsie, nämlich die Excision gewisser Stellen der Hirnrinde, die den motorischen Regionen der afficirten Glieder entsprechen. Diese Methode bietet einige Unbequemlichkeiten: 1. Beschädigung der gesunden Nachbartheile des Gehirns und eine folgende Paresie der Muskeln, die keinen Theil an der Epilepsie genommen haben. 2. Die Operation ist gewöhnlich sehr blutig und giebt Anlass zu heftigen Hämorrhagien.

Anstatt der Excision schlägt N. die Elektrolyse vor. Die Anode, eine grosse Platte, wird auf die Brust gelegt, während die Kathode, die mit einer Platinanadel versorgt ist, in die Tiefe der afficirten Hirnrinde eingesetzt wird. Ein Strom von 2 bis 3 Milliampère ist genügend, um in kurzer Zeit die kranken Stellen zu vernichten. N. berichtet einen Fall von Jackson's Epilepsie, die durch eine Meningo-Encephalitis gummosa verursacht war, wo die Anfälle rasch und völlig ausblieben nach der Elektrolyse. W. C. Krauss (Buffalo).

Um Einsendung von Separatabdrücken an den Herausgeber wird gebeten.

Einsendungen für die Redaction sind zu richten an Prof. Dr. E. Mendel, Berlin, NW. Schiffbauerdamm 20.

Verlag von Veit & Comp. in Leipzig. — Druck von Metzger & Wittig in Leipzig.

NEUROLOGISCHES CENTRALBLATT.

Uebersicht der Leistungen auf dem Gebiete der Anatomie, Physiologie, Pathologie und Therapie des Nervensystemes einschliesslich der Geisteskrankheiten.

Herausgegeben von

Professor Dr. E. Mendel

zu Berlin.

Elfter **Jahrgang.**

Monatlich erscheinen zwei Nummern. Preis des Jahrganges 20 Mark. Zu beziehen durch alle Buchhandlungen des In- und Auslandes, die Postanstalten des Deutschen Reichs, sowie direct von der Verlagsbuchhandlung.

1892. **15. Mai.** **Nr. 10.**

Inhalt. **I. Originalmittheilungen.** 1. Zur Frage über die Striae medullares des verlängerten Markes, von Prof. **W. v. Bechterew.** 2. Ueber zeitliche Verhältnisse der psychischen Processe bei in Hypnose befindlichen Personen, von Prof. **W. v. Bechterew.** 3. Zur Charakteristik der reflectorischen Pupillenstarre bei progressiver Paralyse, von Dr. **Emil Redlich.** 4. Ueber gewisse Contractionsphänomene der Muskeln bei Reizung mit dem faradischen Strome, von Dr. **W. Brock.**

II. Referate. Anatomie. 1. Ueber die Entwickelung und Ausbreitung der Tangentialfasern in der menschlichen Grosshirnrinde während verschiedener Altersperioden, von **Vulpius.** 2. Untersuchungen über die vergleichende Anatomie des Gehirns, von **Edinger.** — Experimentelle Physiologie. 3. Sur les fibres d'arrêt de la respiration dans le tronc du vague, par **Consiglio.** 4. Some of the Influence which affect the power of voluntary muscular contractions, by **Lombard.** — Pathologische Anatomie. 5. Anatomische Untersuchungen über diphtheritische Lähmungen, von **Arnheim.** 6. Ueber diphtheritische Lähmungen, von **Hochhaus.** — Pathologie des Nervensystems. 7. Zur Kenntniss der primären acuten Polymyositis, von **Strümpell.** 8. Ueber die Basedow'sche Krankheit, von **Möbius.** 9. Cuatro Casos de Bocio exoftalmico, por **Pacheco.** 10. Ueber Morbus Basedowii nach Influenza, von **Colley.** 11. Ein rechtsseitiger Tumor der Glaudula thyreoidea mit secundärem Exophthalmus, von **Mosler.** 12. Due casi di acromegalia, del **Tanzi.** 13. Ein Fall von Akromegalie, von **Litthauer.** 14. Contribution à l'étude anatomique et clinique de l'acromégalie, par **Duchesneau.** 15. Ein Fall von Akromegalie, von **v. Tschisch.** 16. Acromegaly, von **Murray.**

I. Originalmittheilungen.

1. Zur Frage über die Striae medullares des verlängerten Markes.

Von Prof. **W. v. Bechterew.**

Unsere Kenntnisse über den Ursprung der Striae medullares s. acusticae können zur Zeit noch nicht als gesichert gelten, obgleich die Mehrzahl der Autoren dieselben als Fortsetzung der Fasern des hinteren Acusticuszweiges aufzufassen geneigt ist. Noch vor Kurzem fand diese Ansicht in Monakow[1] einen Vertreter.

[1] Monakow, Correspondenzblatt für Schweizer Aerzte. 1887. Nr. 5. Ref. im Neurolog. Centralblatt. 1887. S. 201.

Er sieht in ihnen einen Theil der Leitungsbahnen des Acusticus. Seine nach der Gudden'schen Methode ausgeführten Untersuchungen erlauben ihm bei der Katze diese Leitungsbahn aus folgenden Theilen bestehend anzunehmen: Tuberculum acusticum, Striae acusticae, Kreuzung in der Raphe, untere (laterale) Schleife und dorsales Mark der oberen Olive, Corpus geniculatum mediale und corticale Hörsphäre.

Ebenso stellt Baginsky[1] auf Grund seiner nach Gudden'scher Methode ausgeführten Untersuchungen die Striae medullares mit der hinteren Acusticuswurzel in Beziehung, bemerkt aber dabei, dass diese nicht eine sehr enge sein kann, weil ihre Atrophie im Vergleich zur Atrophie der hinteren Wurzel, als Folgeerscheinung der Zerstörung der Gehörschnecke, sich als verhältnissmässig gering erweist. Nach Baginsky sind es zweifellos secundäre, in engster Beziehung zur gleichseitigen oberen Olive stehende Faserzüge, welche sich in der Raphe nicht kreuzen, wie Monakow behauptet.

Es muss jedoch hervorgehoben werden, dass die von den Autoren bei Katzen und Kaninchen für Striae medullares s. acusticae angesehenen Faserzüge durchaus nicht als den Striae medullares des Menschen analoge Gebilde betrachtet werden können, worauf schon von mir[2] sowie auch von Virchow[3] aufmerksam gemacht worden ist.

Im ersteren Falle handelt es sich um Fasern, welche ebenfalls theilweise von mir in der soeben citirten Arbeit[4] beschrieben worden sind und welche thatsächlich centrale Fortsetzungen der Fasern des hinteren Acusticuszweiges darstellen.

Diese Fasern umkreisen den Strickkörper von aussen und oben, gehen hierauf, sich in die Marksubstanz versenkend, in die bogenförmigen Fasern der Formatio reticularis über, worauf sie sich in der Raphe kreuzen.[5] Nach Monakow repräsentiren sie hierauf das dorsale Mark der oberen Olive der entgegengesetzten Seite und gehen, sich der unteren oder lateralen Schleife hinzugesellend, mit den Fasern der letzteren zum hinteren Vierhügel.

Beim Menschen dagegen liegen vor uns Faserzüge, welche den Strickkörper auch hier von aussen und oben umkreisen, dafür aber auf dem Boden der Rautengrube bis zur Mittellinie verlaufen und sich in die Raphe versenken.

Schon 1885 habe ich bezüglich dieser wirklichen Striae medullares des Menschen in einer aus dem Laboratorium von Prof. Flechsig stammenden

---

[1] Baginsky, Ueber den Ursprung und den centralen Verlauf des N. acusticus des Kaninchens und der Katze. Virchow's Archiv. Bd. CXIX. S. 91.

[2] Vergl. meine Arbeit: „Zur Frage über den Ursprung des Hörnerven und über die physiol. Bedeutung des N. vestibularis". Wiestnik psychiatrii i Neuropathologii (russisch) 1887 und im Neurol. Centralbl. 1887. Nr. 9.

[3] H. Virchow, Ueber die Striae acusticae des Menschen. Verhandl. der physiol. Gesellschaft zu Berlin. Sitzung am 24. Februar 1888.

[4] S. meine Arbeit im Neurol. Centralbl. 1888. Nr. 9.

[5] Meine frühere Voraussetzung (vergl. die obenerwähnte Arbeit), dass diese Fasern nach ihrer Kreuzung in der Raphe in einer besonderen Gruppe von Zellelementen der Haube enden, halte ich gegenwärtig für irrthümlich.

Arbeit[1] angegeben, dass sie sich viel später als die Acusticuswurzeln entwickeln und deshalb augenscheinlich mit denselben nicht im directen Zusammenhang stehen. In einer späteren Arbeit[2], in welcher ich unter anderem auch darauf hingewiesen habe, dass die vorhin erwähnten, von Monakow mit Striae medullares identificirten Fasern, thatsächlich mit den wirklichen Striae medullares nicht verwechselt werden sollten, bestätige ich wieder, dass diese letzteren (Striae medullares s. acusticae des Menschen), da sie sich später entwickeln, nicht als directe Fortsetzung der Acusticuswurzeln angesehen werden können. Diese Behauptungen muss ich noch gegenwärtig als unbedingt richtige bezeichnen.

In einer 1886 publicirten Arbeit[3] ist auch Onufrowicz zu ähnlichen Ergebnissen gelangt. Gleich mir hält er für eine erwiesene Thatsache, dass die Striae medullares nicht als directe Fortsetzung des Acusticus angesehen werden können: entweder sind es secundäre, aus dem Tub. acusticum entspringende Bahnen, oder aber sie haben mit dem Acusticus nichts gemein, daher kann man nicht aus der Acht lassen, dass die Untersuchungen von Onufrowicz an Kaninchen ausgeführt sind.

Nicht vor sehr langer Zeit hat endlich Prof. Flechsig[4] in einem der Aufklärung der Beziehungen des hinteren Vierhügels zu den Hörnerven geweihten Artikel auf's Neue bestätigt, dass die Striae medullares beim Menschen ihre Markscheideumhüllung längere Zeit nach der Geburt erhalten, und auf die Möglichkeit ihres Zusammenhanges mit dem unteren Vierhügel hingewiesen, bemerkt aber dabei, dass die Striae medullares grösstentheils in der Raphe bis zur vorderen Peripherie des verlängerten Markes verlaufen und darauf, wie es auch Meynert angenommen hatte, in die Fibrae arcuatae externae übergehen. Nach Flechsig kreuzen sie sich in der Raphe ventralwärts vom Corp. trapezoideum und nur ein kleiner (nicht constant vorhandener) Theil von ihnen kreuzt sich sogleich unter dem Bodengrau des Ventrikels, wobei er sich in die Seitentheile des verlängerten Markes begiebt.

Meine in letzter Zeit an Menschenhirnen angestellten Untersuchungen über den Verlauf der Fasern der Striae medullares überzeugten mich, dass dieselben thatsächlich in keiner Beziehung zu den Acusticusfasern stehen. Vergleicht man nur die Dimensionen der Striae medullares und des hinteren Acusticuszweiges mit einander, so ist es gar nicht schwer, sich hiervon zu überzeugen. Wie bekannt, ist die Stärke der ersteren so ziemlich variabel, während die Stärke des Hörnerven, insbesondere seines hinteren Zweiges, wohl nicht dem blossen Auge bemerkbaren Schwankungen unterliegt. Von der Richtigkeit der ziemlich verbreiteten Ansicht, dass die Dimensionsschwankungen der Striae medullares dadurch, dass ein Theil von ihnen nicht selten in der Tiefe des verlängerten Markes

---

[1] Vergl. meine Arbeit: „Ueber die innere Abtheilung des Strickkörpers und den achten Hirnnerven". Neurolog. Centralbl. 1885. S. 147.

[2] S. meine Arbeit im Wiestnik psychiatrii i Neuropathologii (russisch) 1887 und im Neurol. Centralbl. 1887. S. 194.

[3] Onufrowicz, Arch. f. Psychiatrie. Bd. XVI. Heft 3.

[4] Flechsig, Neurolog. Centralbl. 1890. Nr. 4.

verborgen und deshalb auf der Oberfläche des Ventrikels nicht zu sehen ist, zu erklären seien, konnte ich mich an meinen Präparaten nicht überzeugen.

Jedenfalls beansprucht der Umstand Beachtung, dass nicht so ganz selten Gehirne angetroffen werden, an welchen die Striae medullares ungewöhnlich stark entwickelt sind, so dass ihre Stärke gar nicht mit der des hinteren Acusticuszweiges zu vergleichen ist.

Zu meinen Untersuchungen wählte ich gerade solche Gehirne. In solchen Fällen erlaubt nicht selten schon die äussere Besichtigung sich vollständig davon zu überzeugen, dass die Fasern der Striae medullares nicht Fortsetzung des hinteren Acusticuszweiges darstellen. An den Seitentheilen gehen die Striae medullares längs der oberen und äusseren Fläche des Strickkörpers über den Fasern des hinteren Acusticuszweiges und treten hiernach, nach aussen vom Tub. acusticum, unmittelbar in die weisse Substanz des Kleinhirns in der Nachbarschaft des Flocculus, was zuweilen mit blossem Auge ungewöhnlich deutlich zu sehen ist.

Beide Arten von Fasern sind nämlich meist dem äusseren Ansehen nach bei aufmerksamer Betrachtung der entsprechenden Theile des verlängerten Markes mit oder auch ohne Lupe schon zu unterscheiden. So präsentiren sich die Fasern des hinteren Acusticuszweiges, in ihrem hintern von den Striae medullares meistentheils nicht bedeckten Theil, als äusserst zarte, gräuliche Bündel, welche, nachdem sie den Strickkörper von aussen und oben umkreist, an seiner inneren Grenze wieder in das verlängerte Mark verschwinden. Während dessen erscheinen die Striae medullares, natürlich an den Gehirnen, wo sie deutlich entwickelt sind, als dicke markhaltige Bündel, welche meist von der äusseren Grenze des Strickkörpers bis dicht an die Raphe ziehen und gewöhnlich durch ihre weisse Farbe auffallen. Nicht selten sieht man hierbei, dass diese Bündel im Niveau des Strickkörpers nicht zusammen mit den Fasern des hinteren Acusticuszweiges längs der äusseren Seite desselben herablaufen, sondern etwas nach vorn abweichen und unmittelbar in die zunächst gelegenen Abschnitte der weissen Kleinhirnsubstanz übergehen, wo sie, sich in das Kleinhirngewebe versenkend, fast sogleich verschwinden.

Aus solchen mit excessiver Entwickelung der Striae medullares behafteten Gehirnen angefertigte mikroskopische Schnitte lehren ebenfalls, dass dieselben nichts mit dem hinteren Acusticuszweige gemein haben, sondern, aus der Nachbarschaft des Flocculus entspringend, nach aussen von demselben und dem Tub. acusticum verlaufen.

Wie oben erwähnt worden, erreichen die Striae medullares nach innen zu gewöhnlich die Mittellinie und versenken sich hierauf in die Raphe. An gelungenen Querschnitten kann man sich mit Sicherheit überzeugen, dass die Striae medullares in der Raphe in Bündeln ventralwärts ziehen und, nachdem sie sich in ihr gekreuzt, bis zur vorderen Oberfläche des verlängerten Markes herabgehen. Nachdem sie hierauf sich von innen und vorn um die contralaterale Pyramide gelegt, auch theilweise dieselbe mit dünnen Faserzügen durchsetzt, gehen sie (Striae medullares) zweifellos in die Fibrae anteriores der entgegen-

gesetzten Seite des verlängerten Markes über. Auf diesem Wege lassen sie sich leicht bis zum Austritt der gegenüberliegenden Acusticuswurzeln verfolgen; hier werden die Striae medullares an Querschnitten plötzlich unterbrochen und entziehen sich somit der weiteren Untersuchung.

Es ist nicht ausser Acht zu lassen, dass in der Raphe eine Kreuzung sensu strictissimo der Striae medullares nicht stattfindet; verfolgt man aber die einzelnen Fasern und Bündel, so überzeugt man sich doch, dass sie in der Raphe auf die andere Seite übertreten.

Bemerkenswerth ist noch der Umstand, dass die Raphe in der ganzen Ausdehnung, wo die Striae verlaufen, von grauer Substanz eingenommen ist. Ob diese graue Substanz, welche unvermittelt mit der grauen Substanz der Brücke zusammenhängt, mit den Striaefasern in directer Beziehung steht, lasse ich unentschieden; aber, wie es scheint, zweifellos ist, dass im sog. N. arciformis ein Theil der Striaefasern Unterbrechung erleidet. Wenigstens sieht man an Präparaten, wie ein Theil derselben in den genannten Kern tritt und dortselbst in ein feinstes Netz zerfällt, während von der anderen Seite des Kerns Fasern, welche den Striaebündeln sich hinzugesellen, hervorgehen. Der grösste Theil der Striaefasern geht übrigens an diesem N. arciformis vorüber und unmittelbar in die Fibrae arcuatae anteriores über.

Trotz gegentheiliger Annahme einiger Autoren ist es zweifellos, dass die Striae medullares weder zu den Funiculi teretes, noch zum Vagus, noch zum Glossopharyngeus, noch zum Trigeminus in irgend welcher Beziehung stehen.

Ich möchte sogar zweifeln, dass sie in näherer Beziehung zum hinteren Zweihügel stehen. Der Wahrheit am nächsten scheint mir die Voraussetzung, dass die Striae medullares zur Verbindung der Basalabschnitte des Kleinhirns mit einander dienen. Hiermit wäre im Einklang und leicht verständlich sowohl die Unbeständigkeit in der relativen Entwickelung dieser Faserzüge, wie auch die nicht selten anzutreffenden eigenthümlichen Abweichungen in ihrem Verlauf. Es ist z. B. bekannt, dass die Striae medullares zuweilen, nachdem sie die Raphe erreicht, unmittelbar auf die andere Seite übergehen. In anderen Fällen gehen die Striae medullares in Form mehr oder weniger compacter Bündel von der Mittelfurche in schräger Richtung nach vorn und aussen und versenken sich in den mittleren Kleinhirnschenkel in ziemlich bedeutender Entfernung von der dorsalen Fläche des Strickkörpers (sog. Klangstab, Conductor sonorus Bergmann's; unbeständige Wurzel des Trigeminus nach Stilling).

Wie wir oben erwähnt, nehmen die Striae medullares ihren Ursprung aus der weissen Substanz des Kleinhirns in der Nachbarschaft des Flocculus. Die Striaefasern müssen jedoch nicht mit dem Flockenstiel verwechselt werden. Letzterer ist ein vollkommen selbstständiges Bündel und erhält seine Markscheideumhüllung verhältnissmässig früh. Er ist schon markhaltig bei ca. 40 cm langen Foeten, folglich viel früher, als die Fasern in den benachbarten Theilen der Kleinhirnhemisphären und ebenfalls früher, als die Fasern der Striae medullares, welche ja nach der Geburt sich erst entwickeln.

In Folge dessen tritt das erwähnte Faserbündel an nach Weigert oder Pahl

gefärbten Präparaten aus Gehirnen unreifer Neugeborener immer auffallend klar hervor, wobei es nicht schwer fällt, sich zu überzeugen, dass es sich aus ihren Anfang in der Rinde der hinteren und basalen Fläche des Flocculus nehmenden Fasern zusammensetzt. Aus der Rinde der Windungen des letzteren hervorgegangen, ziehen die Fasern dieses Bündels, wie ich an einer Reihe von Schnitten, welche sowohl von mir als von in meinem Laboratorium sich beschäftigenden stud. med. Kuprewitsch angefertigt waren, verfolgen konnte, direct längs der basalen Fläche des Flocculus nach innen, erheben sich hierauf längs dem Rande der Kleinhirnhemisphäre, welcher den Strickkörper an seinem Eintritt in das Kleinhirn umgiebt, und erreichen auf solche Weise den Bodenrand des IV. Ventrikels. Von hier erhebt sich die Mehrzahl der Fasern des in Rede stehenden Bündels längs der Decke des IV. Ventrikels zum Kleinhirn, wobei sie sich bis zum Niveau des Corp. dentatum cerebelli verfolgen lassen.

Schliesslich möchte ich noch Einiges zu der in letzter Zeit mehrfach berührten Frage über die Priorität der Entdeckungen einiger Facta bezüglich der centralen Endigungen des Acusticus sagen.

Schon 1885 veröffentlichte ich in Kürze aus dem Laboratorium von Prof. Flechsig eine Arbeit[1], deren wesentliche Ergebnisse folgende waren:

Der Nervus acusticus zerfällt auf Grund der Markscheidenbildung in zwei wohlgesonderte Abtheilungen:

a) Eine bereits bei 25 cm langem Foetus markhaltige, welche sich im Wesentlichen deckt mit der „vorderen“ Wurzel der Autoren; sie umfasst sämmtliche medial vom Corpus restiforme in das Centralorgan eindringenden Fasern und geht hervor aus dem Nervus vestibularis, weshalb ich sie kurz als „Wurzel des Nervus vestibularis“ bezeichnen will.

b) Eine erst bei ca. 30 cm Körperlänge sich mit Mark umhüllende, welche übereinkommt mit der „hinteren“ Wurzel der Autoren; sie enthält sämmtliche nach aussen vom Corpus restiforme verlaufenden Fasern und geht hervor aus dem Nervus cochlearis, weshalb sie „Wurzel des Nervus cochlearis“ heissen möge.

Keine dieser Wurzeln hat directe Verbindungen mit dem Kleinhirn; die Wurzel des Nervus vestibularis endet mit der Mehrzahl ihrer Fasern in den grauen Massen, welche in der Seitenwand des IV. Ventrikels dorsal vom Deiters'schen Kern gelegen sind; ein kleinerer Theil verläuft längs des letzteren nach abwärts gegen das verlängerte Mark, streckenweise begleitet von den sub 2 beschriebenen Fasern der inneren Abtheilung der unteren Kleinhirnstiele. — Die Wurzel des Nervus cochlearis endet zum grossen Theil in dem vorderen Kern des Acusticus (Meynert; Nucleus acustici „accessorius“ Schwalbe), aus welchem das Corpus trapezoideum hervorgeht (Flechsig).

Zwei Wochen früher hatte ich in einer Arbeit: „Zur Anatomie der Schenkel des Kleinhirns, insbesondere der Brückenarme“ (Neurolog. Centralbl. 1885. Nr 6. S. 122) Folgendes gesagt:

[1] Ueber die innere Abtheilung des Strickkörpers und den achten Hirnnerven. Neurolog. Centralbl. 1885. Nr. 7.

„Das Corpus trapezoideum geht hervor aus dem vorderen Acusticuskern und stellt eine centrale Bahn des Acusticus, bez. des VIII. Hirnnerven dar (Flechsig)".

Weiter findet sich in meinem von Prof. Flechsig in der königl. sächsischen Gesellschaft der Wissenschaften am 4. Mai 1885 mitgetheilten Aufsatz[1] „Ueber die Schleifenschicht" Folgendes:

„Bei der Untersuchung von Gehirnen von 26—30 cm langen Foeten nöthigt zu der Annahme, dass das untere Vierhügelganglion durch die laterale Schleife (die streng genommen ganz allein die Bezeichnung Schleife verdient) mit der oberen Olive und dem Corpus trapezoideum (und hierdurch mit dem achten Hirnnerven) zusammenhängt".[2]

Ferner habe ich in einer in demselben Jahre in russischer Sprache gedruckten Arbeit: „Ueber die Verbindungen der oberen Oliven und ihre wahrscheinliche physiologische Rolle"[3] unter anderem auf Grund meiner Untersuchungen embryonaler Gehirne erklärt, dass die untere oder laterale Schleife ein Faserbündel darstellt, das hauptsächlich aus der entsprechenden, theilweise aber auch aus der contralateralen oberen Olive entspringt und somit die Verbindung zwischen diesen Gebilden und dem hinteren Vierhügel herstellt. Gleichfalls habe ich auf die Verbindung der oberen Oliven und des vorderen Acusticuskern durch die Querfasern des Corpus trapezoideum hingewiesen.

Endlich gebe ich in meinem Artikel: „Ueber die Nervenbahnen des Rückenmarks und Gehirns", welcher in den „Grundzügen zum Studium der mikroskopischen Anatomie des Menschen und der Thiere" (redigirt von Lawdowski und Owsjäniskow) S. 949 buchstäblich Folgendes an: „Man kann an Schnitten aus Embryonalhirnen die Verbindung der oberen Oliven mit dem äusseren die hintere Hörnervenwurzel in sich aufnehmenden Acusticuskern (vorderer Kern Meynert's) und mit dem Abducenskern sehen. Die Fasern, welche die oberen Oliven mit dem äusseren Acusticuskern (18 Fig. III u. IV) verbinden, gehen aus dem letzteren gerade nach innen zur Kreuzung mit der vorderen Acusticuswurzel. Nur theilweise sich in der entsprechenden oberen Olive zerstreuend, gehen sie in der Mehrzahl in quere Fasern des Corpus trapezoideum über und erheben sich, nachdem sie sich in der Raphe gekreuzt, durch die untere oder laterale Schleife zum hinteren Vierhügel."[4] Es wird wohl nicht überflüssig sein, hier anzuführen, dass in der dem Artikel beigelegten schematischen Abbildung die oben erwähnte Bahn, welche den Acusticuskern mit dem hinteren Vierhügel verbindet, und ihre weitere Fortsetzung zur Rinde dem Text vollkommen entsprechend angegeben ist.

Einen Monat früher als die erste meiner Arbeiten ist im Druck nur eine

---

[1] Ref. im Neurolog. Centralblatt. 1885. S. 356.

[2] Das hier in den Citaten Unterstrichene ist auch im Originaltext unterstrichen.

[3] Siehe Wratsch, 1885. Nr. 32; Ref. im Neurolog. Centralbl. 1885. Nr. 21.

[4] Ebensolche Angaben finden sich in meinem Artikel: „Le cerveau de l'homme dans ses rapports et connexions intimes". Arch. slaves de Biologie. 1887.

kurze Mittheilung von Forel[1] erschienen. In derselben sind nur die Angaben mit meinen Ergebnissen übereinstimmend, dass der Hörnerv zwei Wurzeln besitzt, und dass die hintere Wurzel mit dem grössten Theil ihrer Fasern im vorderen Acusticuskern endet. In derselben ist jedoch nichts über die Beziehungen der vorderen Wurzel zum Vorhofstheil und der hinteren zum Schneckentheil des Hörnerven und über die Entwickelung beider Wurzeln erwähnt.

Somit ist es doch evident, dass mit Ausnahme des soeben Erwähnten die aufgezählten Thatsachen zuerst von mir und Flechsig zur Allgemeinkenntniss gebracht worden sind.

In Anbetracht dessen muss es doch höchst sonderbar erscheinen, wenn schon Onufrowicz versucht, den Werth unserer Untersuchungen herabzusetzen und die Priorität unserer Entdeckung, dass der Schneckentheil des Hörnerven die hintere, der Vorhofstheil aber die vordere Acusticuswurzel als centrale Fortsetzung besitzen, in Abrede stellt. Mit Recht hat Prof. Flechsig zu seiner Zeit gegen diese Angaben in seinem Artikel: „Zur Lehre vom centralen Verlauf der Sinnesnerven“[2] protestirt.

Nun bedient sich aber Baginsky in einer seiner Arbeiten[3] ebensolcher Mittel wie Onufrowicz in Bezug auf den von mir und Flechsig nach der entwickelungsgeschichtlichen Methode bewiesenen Zusammenhang des Acusticus mit dem hinteren Zweihügel.[4]

Trotzdem wir in unseren oben angeführten Arbeiten den Zusammenhang des vorderen Acusticuskernes mit dem hinteren Vierhügel mittels der Faser des Corpus trapezoideum und der hinteren oder lateralen Schleife wiederholt und kategorisch behauptet haben, versucht Baginsky zu zeigen, dass wir nur eine Vermuthung oder Hypothese aufgestellt hätten, der Beweis des Zusammenhanges des Acusticus mit dem hinteren Vierhügel aber erst durch ihn erbracht worden ist. „Diese Hypothese (sagt er), das gebe ich gern zu, gebührt v. Bechterew und Flechsig; der Beweis aber ist erst erbracht durch meine experimentelle Untersuchung . . .“

Aus welchem Grunde hält aber Baginsky unsere Schlüsse für einfache Voraussetzungen und nicht für bewiesene Thatsachen? Eine sechs Worte einer oben citirten Arbeit einschliessende Klammer soll als Ursache hierfür gelten! Herr Baginsky sagt wörtlich: „Es liegt mir vollkommen fern, einen Prioritätsstreit zu beginnen, ich erlaube mir indess zu bemerken, dass in jenem Sitzungsbericht der königl. sächsischen Gesellschaft der Wissenschaften, auf den sich Flechsig bezieht, den ich zur Zeit meiner ersten Publication nicht gekannt

---

[1] S. Neurol. Centralbl. 1885. Nr. 5.

[2] S. Neurolog. Centralbl. 1886. Nr. 23.

[3] Baginsky, Ueber den Ursprung und den centralen Verlauf des Nervus acusticus des Kaninchens und der Katze. Virchow's Arch. Bd. CIX. S. 81 ff.

[4] Vergl. auch Roller's Andeutungen über die Verbindung des Acusticus mit der lateralen Schleife (in seiner Arbeit „Ueber die Schleife“ im Arch. für mikroskop. Anatomie Bd. XIX), von denen er eine kurze Mittheilung (s. Neurol. Centralbl. 1890. Nr. 6.) macht.

hatte[1] und der mir erst durch die Freundlichkeit Flechsig's zuging, die Worte „und hierdurch mit dem achten Hirnnerven“ in Klammern steht, und dass diese Klammern erst später nach Publication meiner Arbeit weggelassen sind (sic!). Also so ganz gesichert hat Flechsig[2] im Jahre 1885 den Zusammenhang zwischen Nervus acusticus und hinterem Vierhügelganglion nicht betrachtet; überdies ist der Ausdruck „nöthigt zu der Annahme“, wie mich bedünken will, nur dazu angethan, einer Vermuthung Raum zu geben.“

Wir wollen uns jeden Commentars zu diesem Citat enthalten, da es ja ohnehin klar ist, dass zu derartigen Aussprüchen jedenfalls nur eine unpassende und thatsächlich nicht zu rechtfertigende Sucht nach Priorität veranlassen kann.

2. Ueber zeitliche Verhältnisse der psychischen Processe bei in Hypnose befindlichen Personen.

Nach den Untersuchungen von **E. Henika** und **B. Worotynski.**

Von **Prof. W. v. Bechterew.**

Da bezüglich der Frage über die zeitlichen Verhältnisse der psychischen Processe im hypnotischen Zustand in der Litteratur zur Zeit nur ganz unvollständige und sich widersprechende Data vorliegen[3], haben auf meine Initiative hin die Herren E. Henika und B. Worotynski in meinem Laboratorium eine Reihe von Versuchen ausgeführt und in erwähnter Hinsicht den Einfluss der Hypnose und der hypnotischen Suggestion studirt.

Bei den Versuchen wurden untersucht: 1. die Zeit der einfachen acustischen Reaction, 2. die Zeit der Erkennung des Gehöreindrucks oder die Apperceptionszeit, 3. die Wahlzeit, durch Angabe einer verabredeten Bewegung nach der Erkennung des Gehöreindrucks; hiernach 4. die Zeit der Association von Vorstellungen (Worte) und endlich 5. die Zeit des Zählens einfacher Zahlen.

Bei allen ihren Versuchen bedienten sich die HH. E. Henika und B. Worotynski des Hipp'schen Chronoskops. Die Zahl der Versuche belief sich auf 1200, darunter ca. 130 von mir selbst ausgeführte Bestimmungen.[4]

Zu den Versuchen dienten drei von mir ambulatorisch mit hypnotischer Suggestion behandelten Patientinnen. Zwei derselben wurden von Hysterie heim-

[1] Nicht allein diese, sondern auch andere denselben Gegenstand behandelnde Mittheilungen von mir sind Baginsky unbekannt geblieben.

[2] Mich bei diesem Falle zu erwähnen, hat Herr Baginsky wahrscheinlich für überflüssig gehalten.

[3] S. die betreffenden Angaben in Braunis Werk: Recherches experimentales sur les conditions de l'activité cérébrale. Paris. 1886; und den Artikel von G. Stanley Hall im „Mind“, Nr. XXX.

[4] Nicht mitgezählt sind natürlich die vorläufigen mit den Kranken angestellten Versuche und dann noch solche, die irgend weshalb nicht für genügend genau gehalten werden mussten.

gesucht, die dritte litt an Schädelperiostitis, complicirt mit einigen hysterischen Erscheinungen, jedoch ohne Anfälle der grossen Hysterie.

Diese Personen unterschieden sich von einander auch durch die Grade des bei ihnen herbeigeführten hypnotischen Schlafes. Eine derselben zeigte während der Hypnose alle Erscheinungen der Katalepsie, verlor vollständig die Empfindlichkeit und hörte nur auf den Hypnotiseur oder auf Personen, die dieser bezeichnete (der 4. Grad des hypnotischen Zustandes nach Liébault). Die zweite verfiel wohl in einen tiefen Schlaf, wurde aber, als man zu ihr sprach, also auch während der Versuche, aus der tiefen Hypnose in einen Zustand versetzt, in welchem ihre Hautempfindlichkeit nur gering abgeschwächt war, und sie mit allen anwesenden Personen sich unterhalten konnte, war jedoch nicht im Stande, von selbst aufzuwachen und die Augen zu öffnen (der 2. Grad der Hypnose nach Liébault). Die dritte Kranke verfiel endlich nur in einen leichten Schlaf, wobei sie die Augenlider verschloss, erwachte aber zeitweilig von selbst und öffnete die Augen (der 1. Grad der Hypnose nach Liébault).

In Bezug auf die Gehörschärfe während der Hypnose war bei der zweiten und dritten Kranken keine augenfällige Veränderung im Vergleich zur Norm zu constatiren; bei der ersten erwies sich das Gehörvermögen während der Hypnose etwas geschwächt. Uebrigens lässt sich letzterem Umstand bei der Beurtheilung der Versuchsresultate keine besondere Bedeutung beilegen, weil der Gehöreindruck, welchen die schwere auf das Holzbrett herabfallende Kugel im Hipp'schen Apparat bewirkt, stets so stark ist, dass er ohne Zweifel auch bei bedeutender Schwächung des Gehörs ganz deutlich empfunden werden muss.

Weiter ist es nothwendig noch anzugeben, dass die Versuchsobjecte auch sich durch ihren Bildungsgrad und geistige Entwickelung unterschieden: die erste Kranke gehörte der gebildeten, die beiden anderen der einfachen Classe an.

Da vorauszusehen war, dass die bei diesen drei Kranken erhaltenen Resultate je nach ihrem wechselnden Zustand an den verschiedenen Tagen verschieden ausfallen würden, so wurde festgesetzt, beim Anstellen dieser oder jener Gruppe von Versuchen, z. B. zur Feststellung der einfachen Reactionszeit, der Apperceptionszeit, der Wahlzeit etc., gewöhnlich jedesmal gleichviele Bestimmungen auszuführen: 1. im gewöhnlichen wachen Zustand vor der Hypnose (bei der Bestimmung der einfachen Reactionszeit auch unmittelbar nach der Hypnose); 2. während der Hypnose und 3. während der Hypnose, aber mit Suggestion, dass die Angaben schneller zu machen seien.

Die geringste Anzahl der in jedem der drei soeben angegebenen Zustände in einem Strich zu machenden Bestimmungen hatten wir auf 10 festgesetzt, doch stieg die Zahl derselben nicht selten auf 20—25, zuweilen noch höher. Somit fanden an jeder Kranken auf ein Mal wenigstens 30, in manchen Fällen aber sogar 60—75 Bestimmungen statt.

Selbstverständlich hatten die HH. Henika und Worotynski bei ihren Versuchen zuerst den subjectiven Zustand der Kranken zu bestimmen und alsdann ihre Experimente in zwei Gruppen zu theilen: die eine fiel dann in die

Periode des Gefühls vom Wohlbefinden der Kranken, die andere aber in den Zustand nahe zum Anfall oder unmittelbar nach demselben.

Die Ergebnisse aller dieser Versuche lassen sich in folgende Schlussfolgerungen zusammenfassen:

1. Die bei oben genannten Personen im wachen Zustande, im Gefühl des Wohlbefindens, bei der Bestimmung der einfachen Reactionszeit, der Apperceptions- und Wahlzeit erhaltenen mittleren Werthe unterschieden sich wenig von den von anderen Autoren angegebenen Werthen für dieselben psychischen Processe beim gesunden Menschen. Unter gleichen Bedingungen erwiesen sich die Durchschnittswerthe bezüglich der Zeit des Zählens von einfachen Zahlen und der Zeit der Association von Vorstellungen in vorliegenden Versuchen merklich grösser als bei Gesunden.

2. Im hypnotischen Zustand ist die einfache Reactionszeit, die Apperceptions- und die Wahlzeit bei allen Personen im Vergleich zum wachen Zustand mehr oder weniger bedeutend verlängert; die Zeit des Zählens von einfachen Zahlen und die Zeit der Association von Vorstellungen waren in der Mehrzahl der Fälle in der Hypnose kürzer als im wachen Zustande.

3. Die Zeit aller oben erwähnten psychischen Processe war bei allen drei untersuchten Personen im hypnotischen Zustand, wenn ihnen suggestirt wurde, dieselben schneller zu vollführen, unbedingt kürzer als die Zeit derselben Processe im hypnotischen Zustand ohne solche Suggestion.

4. Die Zeit des Zählens von einfachen Zahlen und die Zeit der Association von Vorstellungen (nach Abzug der einfachen Reactionszeit auf Worte) waren im hypnotischen Zustand mit Suggestion es schneller zu machen, in allen Fällen kürzer als diese Processe im wachen Zustande. Waren die einfache Reactionszeit und die Apperceptions- und Wahlzeit in Folge der hypnotischen Suggestion auch mehr oder weniger bedeutend verkürzt, so erwiesen sie sich jedoch nicht immer, als kürzer im Vergleich zur Zeit derselben Processe im wachen Zustande vor der Hypnose.

5. Stets und ausnahmlos verlängerte die Verschlimmerung des nervösen Zustandes der Versuchspersonen (z. B. durch einen vorhergegangenen hysterischen Anfall oder durch Vorboten eines neuen Anfalls) deutlich den Gang der psychischen Processe.

---

3. Zur Charakteristik der reflectorischen Pupillenstarre bei progressiver Paralyse.

Von Dr. **Emil Redlich**,
Aspiranten an der Klinik des Hofrath **Meynert** in Wien.

Die Bedeutung der reflectorischen Pupillenstarre für die Diagnose der progressiven Paralyse ist heute allgemein anerkannt. Es ist, nachdem schon früher Vincent diesbezügliche Angaben gemacht hatte, insbesondere ein Verdienst

Moeli's[1] sowie der durch seinen in der Berliner Gesellschaft für Psychiatrie gehaltenen Vortrag angeregten Discussion, an der sich Thomsen[2], Siemerling[3] und Uthoff[4] betheiligten, diesen Punkt richtig gewürdigt zu haben. Im Allgemeinen ist das Verhalten bei Paralytikern derart, dass bei einer gewissen Anzahl die Pupillarreaction auf Licht erhalten ist; in einer grossen Anzahl von Fällen besteht auf beiden Augen reflectorische Pupillenstarre; bei einer kleinen Zahl endlich — nach Moeli 10% — bestehen gewisse, wenn auch meist geringe Differenzen auf beiden Augen, in der Weise, dass das eine Auge bereits reflectorische Pupillenstarre zeigt, während das andere auf Lichteinfall noch reagirt.

Dem Verhalten der consensuellen Reaction scheint hierbei keine besondere Aufmerksamkeit zugewendet worden zu sein und doch finden sich bei den zuletzt genannten Fällen zwischen der consensuellen und der directen Reaction, wie mich darauf gerichtete Untersuchungen lehrten, gewisse Differenzen. Eine Congruenz der directen und consensuellen Reaction scheint in allen jenen Fällen zu bestehen, wo beide Augen sich gleich verhalten, d. h. auf Lichteinfall reagiren oder bereits starr sind. Reagiren beide Augen auf directen Lichteinfall, dann fand ich auch in allen untersuchten Fällen consensuelle Reaction auf beiden Augen; umgekehrt fehlte dieselbe in allen jenen Fällen, wo beiderseits reflectorische Pupillenstarre bestand. Anders ist das Verhalten bei Ungleichheiten in der Pupillarreaction beider Augen. Ich habe gerade diese Fälle in den letzten Monaten an unserer Klinik genau untersucht und kann darnach behaupten, dass sich hier, wie es scheint, constant interessante Differenzen zwischen der directen und consensuellen Pupillarreaction finden. Zunächst möchte ich hervorheben, dass diese Prüfung bei Paralytikern nicht immer leicht ist. Zur richtigen Beurtheilung der Pupillarreaction ist es unbedingt erforderlich, dass das Auge ruhig stehe, keinerlei Convergenz- und Accommodationsbewegungen mache. Nun ist gerade dieses Postulat bei Paralytikern insbesondere mit vorgeschrittener Demenz oft recht schwer zu erfüllen; die Kranken machen immer wieder Bewegungen mit den Augen, stellen den Beobachter ein, zwinkern mit den Augenlidern u. s. w.; meist kommt man jedoch bei einigem Zuwarten zum Ziele. Man kann die Prüfung auf consensuelle Reaction, nachdem man sich von dem Vorhandensein oder Fehlen der directen Reaction überzeugt hat, bei hellem Tageslicht in der Weise vornehmen, dass das Auge, dessen consensuelle Reaction geprüft werden soll, vom Lichte abgewendet wird, während das andere Auge, dem Lichte direct zugewendet, durch Vorhalten und Wegziehen der Hand abwechselnd beschattet und beleuchtet wird. Noch deutlicher lässt sich das Verhalten bei künstlicher Beleuchtung im dunklem Raume prüfen. Ich ging dabei so vor, dass ich zu-

[1] Moeli, Ueber die Pupillenstarre bei der progr. Paralyse. Arch. f. Psych. Bd. XVIII.

[2] Thomsen, Zur diagnostischen Bedeutung der Pupillenphänomene spec. der reflectorischen Pupillenstarre bei Geisteskranken. Charité-Annalen. 1886.

[3] Siemerling, Pupillenreaction und ophthalmoskopischer Befund bei geisteskranken Frauen. Charité-Annalen. 1886.

[4] Uthoff, Zur diagnostischen Bedeutung der reflectorischen Pupillenstarre. Berl. klin. Wochenschr. 1886. — Siehe auch den Bericht im Neurolog. Centralblatt. 1885.

nächst durch einen vorgehaltenen Schirm beide Augen trennte, um ein directes Uebergehen des Lichtes zu hindern; das Auge, dessen consensuelle Reaction geprüft werden sollte, wurde, etwa durch einen Planspiegel, gleichmässig schwach beleuchtet, während das andere Auge durch Vorhalten und Entfernen einer Lichtquelle oder durch Beleuchtung mit einer Convexlinse abwechselnd beleuchtet und beschattet wurde. Erwähnen möchte ich noch, dass das zu beleuchtende Auge immer vorher längere Zeit beschattet sein soll; auch darf man die Prüfung nicht allzuoft wiederholen, da das Pupillarspiel, wie schon STEINACH[1] hervorhebt, leicht ermüdet.

Setzen wir nun den Fall, das Auge *A* reagire auf Lichteinfall ziemlich prompt, das Auge *B* dagegen zeige reflectorische Pupillenstarre — solche Differenzen kommen ja, wie wir oben gesehen haben, vor, und brauchen, wie ich betonen möchte, nicht immer gerade geringfügig zu sein. Wie ist nun das Verhalten der consensuellen Reaction? Ich citire vielleicht am besten gleich einen Fall, der die zu beschreibenden Erscheinungen in sehr prägnanter Weise zeigt:

43jähriger Kranker mit ziemlich weit vorgeschrittener Paralyse. Rechte Pupille enger als die linke. Beide reagiren auf Convergenz und Accommodation. Das rechte Auge, einzeln geprüft, auf Lichteinfall deutlich reagirend, das linke nahezu gar nicht. Wird das linke Auge beleuchtet, so verengt sich sehr deutlich die rechte Pupille; bei Beleuchtung des rechten Auges bleibt die linke Pupille reactionslos.

Wir sehen also, dass das Auge, welches auf directen Lichteinfall nicht reagirt, auch consensuell, vom anderen Auge aus, nicht zur Reaction gebracht wird, während das andere Auge direct und consensuell reagirt oder mit anderen Worten: dass das eine Auge direct nicht reagirt, aber noch zu consensueller Reaction am anderen Auge Veranlassung giebt, während das direct reagirende Auge keine consensuelle Reaction am anderen Auge auslösen kann.

Ein gleiches Verhalten scheint nun, soweit meine Untersuchungen reichen, constant in allen jenen Fällen zu bestehen, wo Differenzen in der directen Lichtreaction beider Augen bestehen; es ist nur nicht immer so leicht zu constatiren, weil diese Differenzen selten so bedeutend sind, wie in dem eben beschriebenen Falle.[2]

Wie ist nun dieses Verhalten zu erklären? Zu dem Behufe muss ich in Kürze auf jene Ansichten zu sprechen kommen, die man sich heute über die anatomischen Bahnen der directen und consensuellen Reaction, sowie über die Ursache der reflectorischen Pupillenstarre bei Paralytikern gebildet hat. Leider ist in der Beziehung noch alles hypothetisch, nicht einmal die Frage ist sicher entschieden, ob der Pupillarreflex durch besondere Fasern vermittelt wird, wie dies unter anderen GUDDEN behauptet, oder ob es die gewöhnlichen Opticusfasern sind, die vermöge einer bestimmten centralen Verbindung den Reflex bedingen. Was nun die zu postulirende Verbindung zwischen Opticus und Ocu-

[1] STEINACH, Ueber Irisbewegung bei den Wirbelthieren und über die Beziehung der Pupillarreaction zur Sehnervenkreuzung im Chiasma. Pflüger's Archiv. Bd. XLVII.

[2] Dass bei directer Pupillenreaction des einen Auges und reflectorischer Starre des anderen beide Augen consensuell reagirten, habe ich nie gesehen.

lomotoriuskern betrifft, so wäre zunächst die von v. Bechterew[1] aufgestellte Ansicht zu erwähnen, wonach die Pupillarfasern des Opticus nicht im Tractus nach hinten verlaufen, sondern bereits in der Gegend des Chiasmas in die Gehirnsubstanz eintreten und im centralen Höhlengrau des dritten Ventrikels ungekreuzt zum Oculomotoriuskerne hinziehen. Darkschewitsch[2] behauptet, dass die Pupillarfasern durch den Tractus opticus ziehen, im Gebiete des äusseren Kniehöckers abzweigen, durch den Sehhügel hindurch zur Zirbeldrüse und von hier aus durch die hintere Commissur zum Kerne des Oculomotorius der anderen Seite gelangen. Mendel[3] endlich nimmt an, dass die Pupillarfasern des N. opticus durch den Nervus und Tractus opticus ungekreuzt zum Ganglion habenulae, durch die hintere Commissur zum Gudden'schen Kern und aus diesem zu den Fasern des Oculomotoriusstammes hinziehen. Keine dieser Ansichten hat sich bisher allgemeine Geltung verschaffen können; das eine aber dürfte sicher sein, dass die den Pupillarreflex vermittelnden Fasern im Tractus opticus verlaufen und wahrscheinlich einen Theil ihres Weges im Höhlengrau des dritten Ventrikels zurücklegen, dem schon Meynert eine Beziehung zu den Augenmuskelnerven zuschreibt.

Für das Entstehen der consensuellen Reaction ständen nun mehrere Wege offen. Es könnten die Pupillarfasern des einen Opticus bloss zum gleichseitigen Oculomotoriuskern gelangen; da nun beide Oculomotoriuskerne untereinander in wechselseitiger Beziehung stehen, würde sich die Erregung des einen Oculomotoriuskernes auf den anderen fortpflanzen, und es wäre damit die Contraction beider Pupillen gegeben.

Die consensuelle Reaction ist aber auch in der Weise möglich, dass die Pupillarfasern, gleichwie dies für die eigentlichen optischen Fasern heute wohl sicher ist, eine partielle Kreuzung eingehen; nimmt man an, dass es keine speciellen Pupillarfasern giebt, dann ist eine solche partielle Kreuzung eigentlich selbstverständlich. Bei Erregung des einen Opticus pflanzt sich dann der Reiz zu beiden Oculomotorii fort.

Obwohl nun der Sitz dieser Kreuzung, Chiasma oder hintere Commissur, oder vielleicht in beiden nicht sicher ist, so dürfte doch die Annahme einer partiellen Kreuzung der Pupillarfasern ziemlich allgemein sich Geltung verschafft haben. Steinach[4] behauptet eine solche auf Grund seiner vergleichenden Untersuchungen an Wirbelthieren, auch Magnus[5], dem sich Fuchs[6] anschliesst, hat

---

[1] v. Bechterew, Ueber den Verlauf der die Pupillen verengernden Nervenfasern im Gehirn und über die Localisation eines Centrums für die Iris und die Contraction der Augenmuskeln. Pflüger's Archiv 1883 und Neurologisches Centralblatt 1886.

[2] Darkschewitsch, Ueber die Pupillarfasern des Tractus opticus. Neurologisches Centralblatt. 1887.

[3] Mendel, Ueber reflectorische Pupillenstarre. Deutsche medic. Wochenschr. 1889.

[4] Steinach, Ueber Irisbewegung bei den Wirbelthieren und über die Beziehung der Pupillarreaction zur Sehnervenkreuzung im Chiasma. Pflüger's Archiv. Bd. XLVII.

[5] Magnus, Schema für die topische Diagnostik der Störungen der reflectorischen Pupillenbewegungen. Klinische Monatsblätter für Augenheilkunde. 1888.

[6] Fuchs, Lehrbuch der Augenheilkunde. 1889. Wien.

dieselbe in sein Schema aufgenommen; beide nehmen aber an, dass nebstbei die Verbindung beider Oculomotoriuskerne unter einander für das Entstehen der consensuellen Reaction von Bedeutung ist.

Ich glaube nun, dass auch unsere Beobachtungen über das Verhalten der consensuellen Reaction bei einseitiger Pupillenstarre der Paralytiker unbedingt ebenfalls für eine partielle Kreuzung der Pupillarfasern sprechen. Ueber den Sitz der Störung, die der reflectorischen Pupillenstarre der Paralytiker zu Grunde liegt, ist zwar auch noch nichts Sicheres bekannt; das eine aber lässt sich mit Sicherheit behaupten, dass dieselbe nicht im Anfangstheile der centripetalen Bahn des Reflexbogens, noch auch im Reflexcentrum selbst oder im centrifugalen Theile liegen kann.

Dafür sprechen nicht nur die klinischen Symptome, das Fehlen von Störungen Seitens des Opticus und Oculomotorius bei Paralytikern mit reflectorischer Pupillenstarre — bekanntlich bleibt die Verengerung der Pupille auf Convergenz und Accommodation erhalten —, sondern auch die anatomischen Befunde von Schütz[1], der bei 20 Fällen von Paralyse mit reflectorischer Pupillenstarre weder in der Retina und im Nerv. opticus bis zum Chiasma, noch im Oculomotorius irgendwelche Veränderungen fand. Mendel (l. c.) sucht die Läsion in der Wand des dritten Ventrikels; Schütz (l. c.) fand wohl im centralen Höhlengrau bei Paralytikern hochgradigen Faserschwund, lässt es aber dahingestellt, ob hier die Ursache der reflectorischen Pupillenstarre liegt. Das eine lässt sich aber wohl behaupten: Die reflectorische Pupillenstarre wird durch eine Störung bedingt, die im centripetalen Theile des Reflexbogens und zwar ziemlich hoch, nahe dem Reflexcentrum, sitzt.

Würde nun die consensuelle Reaction in der Weise zu Stande kommen, dass direct nur der gleichseitige Oculomotoriuskern erregt wird, der andersseitige jedoch indirect, in Folge der Verbindungen beider Oculomotoriuskerne untereinander, so müsste bei einer Störung, wie wir sie für die reflectorische Pupillenstarre der Paralytiker supponirten, beim Fehlen der directen Pupillarreaction auf einer Seite, auch die consensuelle Reaction des anderen Auges fehlen. Andererseits müsste das direct reagirende Auge auf dem ersten consensuelle Reaction hervorrufen. Unsere Befunde bei einseitiger Pupillenstarre zeigen aber das Gegentheil. Dieser Befund lässt sich nur durch eine partielle Kreuzung der Pupillarfasern des Opticus erklären in der Weise, dass vom rechten Opticus Fasern zum rechten und linken Oculomotoriuskerne gelangen, und ebenso linkerseits. Diese Kreuzung muss nun peripher von der der reflectorischen Pupillenstarre zu Grunde liegenden Läsion stattfinden, im Chiasma oder in der hinteren Commissur; eine sichere Entscheidung liesse sich dann geben, wenn der Sitz dieser Läsion eben bekannt wäre. Unsere Annahme findet eine gewisse Stütze in dem von Magnus angegebenen Schema resp. den Störungen in der Pupillarreaction, wie er sie je nach dem Sitze der Läsion construirt.

[1] Schütz, Anatomische Untersuchungen über den Faserverlauf im centralen Höhlengrau und über den Nervenfaserschwund in demselben bei der progressiven Paralyse der Irren. Arch. f. Psych. Bd. XXII.

Raehlmann[1] bespricht nach theoretischen Erwägungen ein Verhalten der Pupillarreaction, wie wir es oben beschrieben, Fehlen der directen und consensuellen Reaction auf dem einen Auge und Vorhandensein beider Reactionen auf dem anderen, und meint, dass in einem solchen Falle, wenn nicht eine Veränderung der Iris vorliegt, eine Lähmung der Pupillenzweige nach dem erstgenannten Auge anzunehmen ist. Wir haben gesehen, dass ein solches Verhalten auch in anderer Weise möglich ist. Dass übrigens ein gleicher Befund auch bei Oculomotoriuslähmung vorkommt, zeigt der folgende Fall:

Bei einer 44jährigen Paralytika besteht auf dem rechten Auge seit Jahren totale Oculomotoriuslähmung; dieses Auge reagirt weder direct noch consensuell vom linken Auge aus. Das linke Auge hingegen reagirt sowohl direct als consensuell.

Dieses Verhalten bei Oculomotoriuslähmung bedarf wohl keiner näheren Erklärung.

Wie ist nun das Verhalten der Pupillarreaction bei einer einseitigen Läsion des Opticus vor der Kreuzung der Pupillarfasern? Wie leicht zu construiren, muss da dem einen Auge die directe Pupillarreaction fehlen; es kann aber auch nicht zu consensueller Reaction des anderen Auges Veranlassung geben; umgekehrt reagirt das gesunde Auge direct und veranlasst consensuelle Reaction am kranken Auge.

Heddaeus nennt das erste Auge reflextaub, das andere reflexempfindlich und beschreibt[2] zwei Fälle, wo bei sicher peripherer Erkrankung des einen N. opticus, das eine Mal nach Trauma, im zweiten Falle bei Embolia art. centr. retinae, das eine Auge und zwar das kranke, keine directe, wohl aber consensuelle Reaction zeigte, das gesunde Auge wohl direct, aber nicht consensuell reagirte.

Ein gegenwärtig auf der Klinik befindlicher 16jähriger Kranker zeigt nun das gleiche Verhalten.

Derselbe lag bereits vor 3 Jahren auf der Klinik mit Symptomen, die auf eine Meningitis zurückgeführt wurden. Gegenwärtig bestehen leichte Lähmungserscheinungen im linken Facialis, linken Abducens und epileptische Krämpfe. Pat. sieht auf beiden Augen schlecht, das rechte ist nahezu amaurotisch. Ophthalmoskopisch beiderseitige Atrophia nervi optici, rechts stärker. Pupillen gleichweit, reagiren auf Convergenz und Accommodation. Die rechte Pupille reagirt direct auf Lichteinfall, bei Verdeckung des linken Auges, gar nicht; die linke, in gleicher Weise geprüft, prompt. Bei Beleuchtung des linken Auges zeigt das rechte deutliche consensuelle Reaction, während dieselbe dem linken Auge fehlt.

Nach den Befunden von Heddaeus besteht also auch in diesem Falle wahrscheinlich eine Affection des N. opticus selbst, worauf ja der Befund der Atrophie hinweist, und kann dieselbe nicht über die Kreuzungsstelle der pupillären Fasern hinaufreichen.

---

[1] Raehlmann, Ueber die neuropathologische Bedeutung der Pupillenweite. Volkmann's Sammlung klin. Vorträge. Nr. 185.

[2] Heddaeus, Klinische Studien über die Beziehungen zwischen Pupillarreaction und Sehvermögen. Diss. Halle 1880, und Reflexempfindlichkeit, Reflextaubheit und reflectorische Pupillenstarre. Berl. klin. Wochenschrift. 1888.

4. Ueber gewisse Contractionsphänomene der Muskeln bei Reizung mit dem faradischen Strome.

Von Dr. **W. Brock.**

(Aus der I. medicinischen Klinik zu Berlin.)

In den letzten zwei Jahrzehnten ist von verschiedenen Seiten über träge Zuckungen berichtet worden, welche an atrophisch gelähmten Muskeln bei faradischer Reizung auftraten. Besonders haben Erb und E. Remak sich wiederholt über diese Erscheinung geäussert. Im vorigen Jahre lieferte Goldscheider[1] einen Beitrag zur Erklärung derselben durch Versuche am Froschischiadicus, dessen Leitungsfähigkeit er durch Alkoholdämpfe oder Cocain herabsetzte. Dieser Eingriff hatte zur Folge, dass dieselbe Reizfolge, welche sonst normalen Tetanus hervorrief, eine träge verlaufende niedrige tetanische Contraction erzeugte. Dies beruhte wahrscheinlich auf einer einfachen quantitativen Abschwächung der Erregungen in Folge der herabgesetzten Leitungsfähigkeit. Am deutlichsten trat dies hervor bei Anwendung von mässig frequenten Unterbrechungen. Bei einer Reizfrequenz, welche peripher von der alkoholisirten Stelle des Nerven einwirkend gewöhnlichen Clonus erzeugte, entstand bei Reizung des centralen Endes eine tonische Contraction mit nur geringen Erhebungen.

Ich habe versucht, diese Methode der Reizung mit langsamen Unterbrechungen auch klinisch zu verwerthen. Es lag mir daran, festzustellen, ob auch am menschlichen Muskel sich tonische Contractionen bei wenig frequenten Reizen beobachten lassen, ob vielleicht auch hier Anomalien der Leitungsfähigkeit des Nerven diese Abweichung der Contractionsform veranlassen könnten oder, wenn auch dies nicht, ob überhaupt eine Beziehung der Erscheinung zur Intensität des Reizes nachzuweisen wäre.

Was die erste dieser Aufgaben betrifft, so zeigen die unten geschilderten Versuche und Beobachtungen, dass in der That tonische Contraction der Muskeln auf langsame Unterbrechungen bei gewissen Erkrankungszuständen vorkommt und dass sie auch am gesunden Muskel durch entsprechende Modification der Reize hervorgerufen werden kann. Dagegen fielen meine auf Klärung der causalen Beziehungen gerichteten Bestrebungen nur zum Theil positiv aus. Es gelang mir nicht in einem der Fälle, bei denen ich das in Rede stehende Phänomen fand, es auf Veränderungen in der Leitungsfähigkeit des Nerven ganz oder zum Theil zurückzuführen. Dazu wäre nöthig gewesen, dass dasselbe nur bei indirecter, nicht aber bei directer Reizung des Muskels sichtbar würde, oder dass es wenigstens bei indirecter Reizung stärker ausgeprägt wäre, also vielleicht schon bei geringerer Frequenz hervorträte, als bei directer. Von alledem konnte ich, wie gesagt, nichts auffinden.

[1] Ueber eine Beziehung zwischen Muskelcontraction und Leitungsfähigkeit des Nerven. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. XIX.

Mit besserem Erfolge prüfte ich die Beziehungen der Erscheinung zur Reizintensität überhaupt. Ich untersuchte zunächst den gesunden Muskel mit faradischen Strömen von mässiger Frequenz. Bei allmählicher Abschwächung der Stromstärke kam ich bei den meisten Muskeln an eine Grenze, wo dieselben mit einer tonischen Contraction ohne sichtbare Einzelerhebungen reagirten. Sehr deutlich ist dies an den in Fig. 1 abgebildeten Curven sichtbar, welche vom M. oppon. pollicis bei einer Reizfrequenz von 10 in der Secunde aufgezeichnet wurden. Die erste derselben (*a*) wurde bei mittlerer Stromstärke aufgenommen, letztere alsdann bei der zweiten (*b*) Curve bis in die Nähe des Schwellenwerths herabgesetzt.

Man sieht, wie die den Curven aufgesetzten Einzelerhebungen, die bei *a*

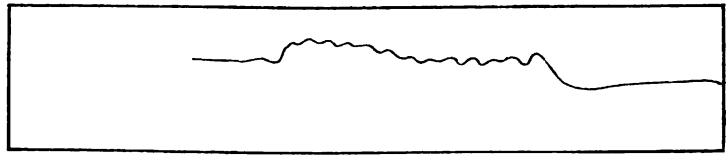


Fig. 1a.

durch tiefe Einsenkungen von einander getrennt werden und so das deutliche Bild des Clonus geben, bei geringerer Reizintensität, in *b*, so niedrige, kaum sichtbare Wellen bilden, dass man die Contraction nahezu als Tetanus bezeichnen kann.

Die Reizintensität, bei der die tonische Contraction auftrat, war nicht bei allen Muskeln dieselbe. Die ungleiche Erregbarkeit derselben, die, allerdings grösstentheils an Thieren, von Ritter und Rollet, Richet, Luchsinger, Ranvier und Grützner nachgewiesen worden ist, äusserte sich hier in der verschieden grossen Neigung, in Tetanus zu verfallen. So wurde bei mittlerer Stromstärke

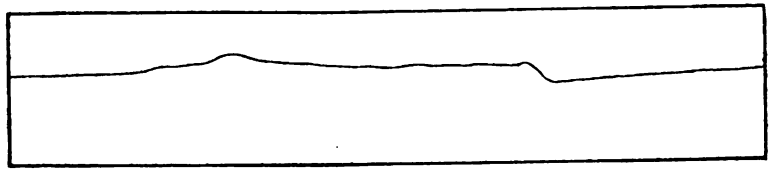


Fig. 1b.

der M. tibialis antic. durch 13,2 Reize, der M. oppon. poll. durch 14,3, die Mm. biceps brach., frontalis, orbicul. oris durch 15,4 und der M. orbicul. oculi erst durch 20,3 Reize in der Secunde in Tetanus versetzt. Besonders auffallend erscheint die Reaction des letztgenannten Muskels, da ein Clonus auf so frequente Reize beim Menschen noch nicht beschrieben sein dürfte.

Untersuchte ich nun bei gleichbleibender Reizfrequenz, so musste ich, wie schon erwähnt, die Stromstärke verschieden weit abschwächen, um an Muskeln von ungleicher Erregbarkeit Tetanus zu erhalten. Ströme mit 10 Unterbrechungen in der Secunde bewirkten dies am M. tibialis antic. schon bei Erniedrigung ihrer Intensität auf 9,8 cm R.-A. bei directer, auf 10,7 cm R.-A. bei indirecter

Reizung. Der M. oppon. poll. verfiel, direct gereizt, bei Abschwächung auf 10,3 cm R.-A. in Tetanus, während bei indirecter Reizung noch die Minimalcontraction clonischen Charakter hatte, und der M. biceps brach. wies sowohl bei directer als bei indirecter Reizung noch bei Schwellenwerthsreizen Clonus auf.

Diese Versuche zeigten, dass auch beim Menschen Tetanus bei langsamen Unterbrechungen durch Abschwächung der Reize hervorgerufen werden kann, und es handelte sich weiter darum, eine Stütze dafür zu gewinnen, dass auch bei der gleichen Erscheinung, die man an atrophischen Muskeln ceteris paribus bei stärkeren Strömen beobachtet, der Einfluss der Reizschwäche eine Rolle spielt.

Für die Beobachtung des Phänomens standen mir sechs Fälle, und zwar eine rheumatische Facialislähmung, zwei traumatische Peroneuslähmungen, eine Neuritis n. peronei, eine chronische Myelitis und eine Syringomyelie zu Gebote. Bei der einen der Peroneuslähmungen bestand einfache quantitative Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit, in den übrigen Fällen partielle Entartungsreaction. Bei allen fanden sich im Erkrankungsgebiete Muskeln, die auf faradische Reize von geringer Frequenz (5—8 in der Secunde) mit Tetanus antworteten. Während nun bei drei von den Fällen diese Reaction bei allen Stromstärken bestehen blieb, liessen sich bei den Fällen von chronischer Myelitis und Neuritis n. peronei, sowie bei demjenigen Fall von Peroneuslähmung, der nur eine quantitative Herabsetzung der Erregbarkeit darbot, durch Erhöhung der Reizintensität schliesslich clonische Zuckungen erzeugen. Dieses Verhalten veranschaulichen zwei Curven (Fig. 2), welche vom M. tibialis antic. der Patientin mit Neuritis stammen. Dieselben wurden durch Reizung des kranken N. peroneus mit $10^1/_2$ Unterbrechungen in der Secunde bei niedriger (*a*) und höherer (*b*) Reizintensität gewonnen.

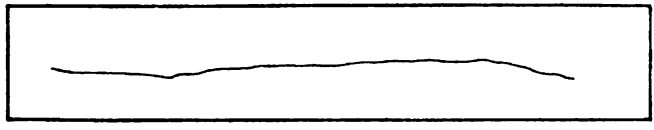


Fig. 2a.

Erstere rief einen trägen, langgestreckten Tetanus, letztere eine Contraction mit deutlich getrennten Einzelerhebungen hervor.

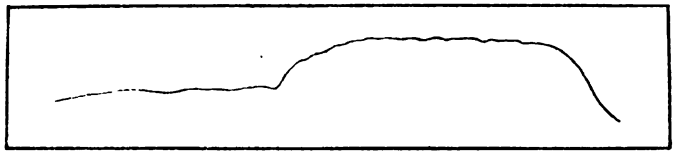


Fig. 2b.

Die Aehnlichkeit mit den oben gegebenen Curven des gesunden Muskels springt in die Augen, wenn auch freilich so tiefe Einschnitte wie dort nicht zu Stande kamen. Nur trat an letzterem der Tetanus bei Stromstärken unter 10,3 cm R.-A. auf, während der kranke M. tibialis erst bei weit stärkeren Strömen (7 cm R.-A.) reagirte und alsdann diese Contractionsform lieferte.

Es scheint danach, dass, wenigstens in einzelnen Fällen, die tonische Contractionsform bei langsamen Unterbrechungen einfach auf der Herabsetzung der Erregbarkeit beruht, durch welche ziemlich starke Ströme in gleicher Weise als Schwellenwerthsreize wirken können, wie die so viel schwächeren beim normalen Muskel.

Der Fall von rheumatischer Facialislähmung bot mir Gelegenheit, noch eine zweite Abweichung des Zuckungsverlaufs bei faradischer Reizung zu beobachten, nämlich die sogenannten rhythmischen Contractionen. Bekanntlich besteht dies Phänomen, das zuerst von Richet am Scherenmuskel des Krebses, dann von Schönlein an den Beinmuskeln von Wasserkäfern, sowie am Gastrocnemius des Frosches beschrieben wurde, darin, dass als Antwort auf eine fortlaufende Reizreihe Einzelzuckungen oder abgekürzte Tetani auftreten, welche mit Pausen, jedoch durchaus nicht immer in wirklich regelmässigem Rhythmus, abwechseln. Diese Contractionsform wird auch von Rosenthal und Bernhardt (Elektricitätslehre für Mediciner, 3. Aufl. S. 284) erwähnt, indem letztere sagen: „Die mittelst des Inductionsstromes hervorgerufenen Zusammenziehungen verlieren ihre stetige tetanische Form, sie erfolgen absatzweise, vibrirend und bewirken schliesslich kaum noch Locomotionen."

Auch diese Erscheinung hatte Goldscheider in den oben citirten Untersuchungen durch Reizung des alkoholisirten Nerven hervorrufen können. Bei der Beurtheilung des eigenthümlichen Phänomens muss nothwendigerweise die Ungleichheit der einzelnen Reize in Rechnung gezogen werden, ein Einfluss, welcher bei dem Mangel einer absolut gleiche Reize liefernden Methode der Unterbrechung nicht völlig auszuschliessen ist. Da indessen dieses Verhältniss allen faradischen Untersuchungen gemeinsam ist, so war es immerhin von Interesse, die Resultate der physiologischen Forschung mit klinischen Beobachtungen zu vergleichen. In dem erwähnten Falle nun waren bei faradischer Untersuchung mit 7 Unterbrechungen in der Secunde auf der gelähmten Seite sowohl im Gebiete des oberen wie des unteren Facialis „rhythmische Contractionen" nachzuweisen, und zwar bei einer Reizintensität, die auf der gesunden Seite normalen Clonus hervorrief. Doch schon bei Erhöhung der Stromstärke um wenige Millimeter R.-A. trat letztere Reaction auch auf der kranken Seite auf. Die Uebereinstimmung dieser Beobachtung mit den Resultaten der physiologischen Versuche berechtigt wohl zu der Annahme, dass auch die „rhythmischen Contractionen" für manche Fälle als Schwellenwerthserscheinung im oben erwähnten Sinne aufzufassen sind.

Die den rhythmischen Contractionen der physiologischen Experimentatoren analogen Erscheinungen am menschlichen Muskel stellen sich dar als in Pausen erfolgende minimale Contractionen, welche bei einer geringen Stromverstärkung in ein an- und abschwellendes Flimmern des Muskels übergehen.

Herrn Stabsarzt Dr. Goldscheider sage ich für seine freundliche Anregung und Unterstützung bei diesen Untersuchungen meinen besten Dank.

II. Referate.

Anatomie.

1) **Ueber die Entwickelung und Ausbreitung der Tangentialfasern in der menschlichen Grosshirnrinde während verschiedener Altersperioden,** von Dr. Oscar Vulpius in Heidelberg. (Arch. für Psych. und Nervenkrankh. Bd. XXIII.)

Es wurden den Gehirnen möglichst identische Stücke entnommen und zwar aus der ersten linken Stirnwindung, der Broca'schen Windung, einer Stelle des rechten Stirnhirns, die der letzteren identisch ist, Gyrus centr. ant. dext., hinterste Spitze des rechten Occipitallappens, der ersten linken Schläfenwindung. Als Färbungsmethode diente die Weigert'sche. Die Differenzirung geschah unter dem Mikroskop und wurde früh abgebrochen. Die Tangentialfasern wurden im Ocularnetz gezählt. V. untersuchte 22 Gehirne. Curven veranschaulichen gut die Befunde.

Als Resultat der Untersuchung ergiebt sich:

1. Der Neugeborene hat weder in der eigenartig geschichteten Rinde, noch im Mark markhaltige Fasern, mit Ausnahme der vorderen Centralwindung, die im Mark Faserbündel zeigt.

2. Es lässt sich eine mittlere Lage der Tangentialfasern von der inneren und äusseren der Zahl und Entwickelung nach unterscheiden.

3. Die ersten Tangentialfasern treten in der inneren und äusseren Schicht mit 4 Monaten, in der mittleren mit 8 Monaten auf.

4. Die Entwickelung ist in den verschiedenen Hirnregionen und wieder in den einzelnen Schichten eine sehr verschiedene.

5. Allgemeine Ernährungsstörungen scheinen die Entwickelung der Tangentialfasern zu hemmen.

6. Die Entwickelung ist mit dem 17. Jahre noch nicht in allen Hirnabschnitten beendet.

7. Im Alter scheint eine geringe Faserabnahme einzutreten.

8. Die Tangentialfasern entstehen vielfach aus vereinzelt oder in Büscheln eindringenden Radiärfasern. Letzteres ist besonders in der Tiefe der Sulci zu beobachten, wo radiäre Faserzüge häufig in die Aussenschicht einströmen.

9. Die Zahl der Tangentialfasern ist in verschiedenen Hirngegenden nicht die gleiche. Die meisten finden sich in G. C. dext.

10. Gyr. centr. ant. dext. besitzt die grösste Zahl dicker Tangentialfasern, F. 1 sin. und O. dext. einen beträchtlichen Gehalt an feinen Fasern.

11. Die Baillarger'schen und der Vicq d'Azyr'sche Streifen entstehen durch Anhäufung von Tangentialfasern, wozu eine intensive Gewebsfärbung kommt.

12. Der Vicq d'Azyr'sche Streifen ist weit constanter als der Baillarger'sche, welcher besonders oft im Stirnhirn gedoppelt erscheint. P. Kronthal.

---

2) **Untersuchungen über die vergleichende Anatomie des Gehirns,** von Dr. Ludwig Edinger. I. Das Vorderhirn; II. das Zwischenhirn; 1. Theil: das Zwischenhirn der Selachier und Amphibien; mit 4 und 5 Tafeln. (Abhandlungen der Senckenbergischen Naturforschenden Gesellschaft. 1892. Frankfurt a./M. M. Diesterweg.)

Der ersten vergleichend-anatomischen Arbeit des Verf.'s über das Vorderhirn aus dem Jahre 1888 ist jetzt eine zweite über das Zwischenhirn der Selachier und Amphibien gefolgt, während die frühere Veröffentlichung gleichzeitig als Neudruck vor-

liegt. E.'s grosses Verdienst ist es, in seiner ersten Arbeit die früheren Untersuchungen über das Vorderhirn nachgeprüft, und durch seine eigenen, auf's sorgfältigste an einer grossen Anzahl von Gehirnen von Ammocoetes, Teleostieren, Selachiern, Amphibien und Reptilien durchgeführte Untersuchungen theils bestätigt, theilts corrigirt und sehr wesentlich ergänzt zu haben. Besonders die Anwendung der Weigert'schen Markscheidenfärbungsmethode an Serienschnitten durch die embryonalen und erwachsenen Gehirne der genannten Wirbelthiere hat es dem Verf. ermöglicht, den bisher nicht richtig erkannten Verlauf der markhaltigen Nervenfasern des Vorderhirns vollkommen klar zu legen. Die Arbeit stellt das Verhalten des Hirnmantels und Stammganglions bei den untersuchten Wirbelthieren fest, von dem rein epithelialen Mantel der Knochenfische und Lurche an bis zu dem ersten Auftreten einer echten Hirnrinde bei den Reptilien, und weist eine Anzahl Faserzüge nach, welche dem Vorderhirn aller Wirbelthierclassen gemeinsam sind.

Die zweite Arbeit über das Zwischenhirn stützt sich auf eingehende Untersuchungen an Vertretern der Gattungen Torpedo, Raja, Cephaloptera, Scyllium, Mustelus, Rana, Salamandra, Triton, Axolotl. Nach klarer Schilderung der Configuration des Selachiergehirns, auf deren interessante, zum grossen Theile ganz neue Einzelheiten wir nicht näher eingehen können, — der Ventriculus infundibuli, besonders der Recessus post. desselben, seine Beziehungen zum Saccus vasculosus, die Lage der Hypophysis zu beiden, sowie der histologische Bau der letzteren, finden in E.'s Arbeit zum ersten Male eine vollkommen klare Darlegung — beschreibt Verf. ausführlich die Faserzüge und die Commissuren, bezw. Kreuzungen, im Gebiet des Zwischenhirns. Zwölf verschiedene Faserzüge konnte er erkennen, und von den meisten den Verlauf genau feststellen. Von diesen entspringen aus den basalen, bezw. dorsalen Abschnitten des Vorderhirns zwei: das basale Vorderhirnbündel und das Mantelbündel. Im Zwischenhirn selbst haben ihren Ursprung acht Faserzüge: das hintere Längsbündel und der Bindearm zum Kleinhirn aus den dorsalen Theilen des Infundibulargebietes. Der Fasciculus retroflexus (Meynert's Bündel), welcher, sich caudalwärts wendend, in der Nähe der Oculomotoriuswurzeln an der Hirnbasis vorüberzieht und in dem Corp. interpedunculare endigt, wo er sich wahrscheinlich mit dem gleichen Bündel der anderen Seite vereinigt; die Tractus Gglii. hab. ad mesoceph. dorsales, rückwärts im Grau des Mittelhirndaches ansteigend; die Tractus Gglii. hab. descendentes, welche bis in das Fasergebiet an der Mittelhirnbasis zu verfolgen sind; und der Tractus Gglii. hab. ad Proencephalon, der ventralwärts neben den Fasern des basalen Vorderhirnbündels verläuft; sie nehmen sämmtlich aus den Ggliis. habenulis ihren Ursprung. Wahrscheinlich stammen auch aus dem Zwischenhirn die Fasern des centralen Höhlengraus und die Züge zur Decussatio infundibuli. Aus dem Mittelhirn entspringen zwei Faserzüge: die Fasern der Decussatio transversa und die Opticusfasern. Die nachgewiesenen sechs Commissuren bezw. Kreuzungen sind folgende: das Chiasma nerv. optic., die Kreuzung der Mantelbündel aus dem Vorderhirn, die Decussatio transversa aus dem Mittelhirn, die Kreuzung der Tractus ad infundibulum, die vordere Commissur des centralen Höhlengraus und die Decussatio thalami dorsalis (habenulae).

Gleich eingehend und alle Verhältnisse berücksichtigend ist die Schilderung des Amphibienzwischenhirns und der im Gebiet desselben nachgewiesenen, markhaltigen Fasersysteme. Beide Arbeiten zeichnen sich durch klaren, knappgefassten Text und vollendete Zeichnungen aus.

Die in Aussicht gestellte Veröffentlichung der weiteren Untersuchungen des Verf.'s über das Zwischenhirn der Reptilien und Vögel werden sicherlich das gleiche Interesse finden, wie die bereits vorliegenden beiden Hefte.

Knoblauch (Frankfurt a./M.).

Experimentelle Physiologie.

3) **Sur les fibres d'arrêt de la respiration dans le tronc du vague**, par Consiglio. (Arch. ital. de Biologie. Bd. XVII. Heft 1.)

In der Innervation der Athmung unterscheidet Spalitta in einer neueren experimentellen Arbeit beschleunigende Fasern vom Sympathicus und Hemmungsfasern, die vom Vagus stammen sollen. C. untersucht nun in der vorliegenden Arbeit, ob nicht die Hemmungsfasern vom inneren Ast des Accessorius kommen, der ja auch für den Vagus die Herzhemmungsnerven abgiebt. Auf Grund von Ausreissungsversuchen, die er nach dem Vorgange von Cl. Bernard bei Hunden und Katzen angestellt hat, kommt C. zu dem Ergebniss, dass nach Entfernung des Accessorius der Vagus seinen hemmenden Einfluss auf die Athmung verliert, dass jede Reizung des Vagus, nach Entfernung des Accessorius, die Athmungscurve vergrössert, dass der spinale Vagusstumpf, der nach Durchschneidung der Sympathicusfasern mit leichten Strömen gereizt wird, die Frequenz der Athmung nicht vermehrt und dass — beim Hunde wenigstens — die accelerirenden Fasern leichter erregbar sind, als die die Athmung hemmenden. Die Folgerungen, die Verf. an diese interessanten Versuchsergebnisse knüpft, müssen im Original nachgelesen werden.

Lewald (Liebenburg).

---

4) **Some of the Influence which affect the power of voluntary muscular contractions**, by Warren P. Lombard, M. D., Assistant Professor of Physiology. Clark University, Worcester. (Journal of Physiology. Vol. XIII. Nr. 1 u. 2. 1892. Februar.)

Nach zahlreichen Versuchen über die Einflüsse, welche die willkürliche Muskelkraft erhöhen und vermindern, konnte L. feststellen, dass die willkürliche Muskelarbeit verringert wird: 1. durch allgemeine und locale Ermüdung, 2. durch Hunger, 3. durch Verminderung des Atmosphärendrucks, 4. durch hohe Temperaturen, und insbesondere durch gleichzeitige Zunahme der Feuchtigkeit, 5. durch Tabakgenuss. — Gesteigert wurde die Fähigkeit zu den willkürlichen Muskelleistungen: 1. durch Uebung, 2. durch Ruhe und besonders durch den Schlaf, 3. durch Nahrungszufuhr, 4. durch Zunahme des Atmosphärendrucks, 5. durch Zufuhr von Alkohol. — Uebung sowohl, wie Schlaf und Nahrung sind von erheblichem Einfluss; während die letzteren beiden die Kraft wieder herstellen, wirkt die erstere direct krafterhöhend. Schlaf hat mehr Einfluss wie Nahrungszufuhr und wirkt mehr als Ruhe im wachen Zustande. Das Ansteigen des Barometers begünstigt die Wirkung der Uebung, des Schlafes und der Nahrung, während das Fallen des Barometers im entgegengesetzten Sinne wirkt. Alkohol und Tabak scheinen sich bei gleichzeitiger Einwirkung in ihrem Einfluss zu neutralisiren; beide wirken nur vorübergehend (1—2 Stunden). Dies bezieht sich jedoch nur auf kleine Dosen; bei grossen Alkoholdosen dürfte der krafterhöhenden Wirkung eine herabsetzende folgen.

S. Kalischer.

Pathologische Anatomie.

5) **Anatomische Untersuchungen über diphtheritische Lähmungen**, von Dr. G. Arnheim, Assistenzarzt am Kaiser-Kaiserin-Friedrich-Kinderkrankenhaus. (Archiv für Kinderheilkunde. Bd. XIII.)

In acht Fällen von Diphtherie mit Lähmungen wurden die Nn. vagus, recurrens, phrenicus, sympathicus, cruralis, ischiadicus, medianus, und in einzelnen Fällen auch das Rückenmark, die Rückenmarkswurzeln, Spinalganglien, sowie die Herzmusculatur

und andere Muskeln theils frisch, theils nach Härtung untersucht. Die Herzmusculatur zeigte makroskopisch keine wahrnehmbaren Veränderungen, und mikroskopisch nur Trübung leichteren Grades bei intacter Querstreifung und Abwesenheit von Kernwucherung, fettiger Degeneration u. s. w. Auch bei der Skelettmusculatur zeigten sich von den überall erhaltenen Muskelfasern nur einzelne leicht getrübt. In zwei Fällen, in denen einige Nerven frisch mit Osmiumsäure untersucht worden waren, trat eine hochgradige Degeneration entsprechend den Befunden von Eichhorst und P. Meyer deutlich hervor. Diese Degeneration umfasste das ganze peripherische Nervensystem bis zu den hinteren und vorderen Wurzeln; auch die Hirnnerven waren an der Degeneration betheiligt mit Ausnahme des I. II. VII. und VIII. Diese Veränderungen waren nach der Härtung und Färbung mit Carmin und Weigert'schem Hämatoxylin nicht so leicht festzustellen; es bedurfte erst eines genauen Vergleichs mit Controlpräparaten. Das Peri- und Endoneurium fand sich stets ohne Veränderung; nur sah man ausser dem neuritischen Process überall Hyperämie der Nervenscheidengefässe und der endoneuralen Gefässe bis zu kleinen capillaren Blutungen. Auch in der grauen Substanz des Rückenmarks fanden sich in der Nachbarschaft der Gefässe und Ganglienzellen einzelne capillare Blutungen. Die Ganglienzellen selbst, der Sympathicus, die Spinalganglien waren unverändert. Die von Sharkay (Brain 1890) beschriebene Veränderung der Ganglienzellen bei Diphtherie (Ausfüllung der Zellen mit lang gestreckten Körnchen) fanden sich hier nie bei den verschiedenen Fixationsmethoden (Flemming u. s. w.), nur bei Sublimatanwendung traten sie hervor. Auch die Nervenkerne der Medulla oblongata waren intact. Die Fasermassen im Rückenmark zeigten keinen Ausfall, auch nicht in den Rückenmarkshörnern, während in den vorderen und hinteren Wurzeln des Lendenmarks eine geringe Lichtung bemerkt wurde. Die Stränge der weissen Substanz waren unverändert, ebenso die Bahnen der Medulla oblongata, des Respirationsbündels u. s. w. Es ergaben demnach die Untersuchungen: 1. Hyperämie und capillare Blutungen in den peripheren Nerven und im Rückenmark. 2. Geringe entzündliche Processe in den Muskeln. 3. Starke parenchymatöse und interstitielle Degeneration der Nervenfasern. 4. Negativen Befund an den Ganglienzellen. 5. Keine Systemerkrankungen. — Demnach scheint es dem Verf. berechtigt, auch ferner an dem anatomischen Bilde der Polyneuritis festzuhalten, und zwar im Sinne Virchow's als eine Neuritis parenchymatosa et interstitialis proliferans. S. Kalischer.

---

6) **Ueber diphtheritische Lähmungen**, von Dr. Heinrich Hochhaus, Assistenzarzt und Privatdocent. (Aus der medicinischen Klinik zu Kiel.) (Virch. Arch. Bd. CXXIV. H. 2.)

Fall I. Sehr starke Rachen- und Nasendiphtherie; Lähmung des Gaumens, Rachens und Kehlkopfs; Herzschwäche und Accommodationslähmung; 8 Wochen nach Beginn der Erkrankung Parese der Extremitäten; Tod an Herzschwäche und Bronchopneumonie. Section: Rachen frei; eitrige Bronchitis und Bronchopneumonie; am Herzen, an den Centralorganen und Nerven nichts Besonderes. Mikroskopischer Befund: Starke Entzündung der gelähmten Muskeln, schwächere der paretischen; in den entsprechenden Nerven nur geringe interstitielle Kernvermehrung, Centralorgane frei.

Fall II. Schwere Gaumen-, Rachen- und Nasendiphtherie; 2 Wochen nach Beginn der Erkrankung Gaumen- und Schlundlähmung, später Herzschwäche, Kehlkopflähmung, zuletzt Paralyse beider Musc. recti ext. Tod an Herzschwäche. Section: Schwellung der Tonsillen, Trübung des Herzens, der Leber und Stimme. Frische Milzschwellung. Frische Tuberculose in der Pleura, Leber und Milz. Centrales und peripheres Nervensystem nicht verändert. Mikroskopischer Befund: Myositis der gelähmten Muskeln. Nerven und Centralorgane normal.

Fall III. Schwere Gaumen- und Nasendiphtherie mit starker Lymphdrüsenschwellung. 10 Tage nach Beginn der Erkrankung Herzschwäche, 8 Tage später Gaumen-, Schlund- und Kehlkopflähmung. Tod an Herzschwäche und Pneumonie. Section: Röthe und Schwellung der Luft- und Schlundwege. Hämorrhagische Infiltrate der Lungen. Trübung des Herzfleisches. Mikroskopischer Befund: In den gelähmten Muskeln, am stärksten im Herzen, ausgesprochene Entzündung, vorwiegend im interstitiellen Gewebe. Nerven, Rückenmark und Gehirn frei.

Fall IV. Schwere Nasen- und Rachendiphtherie. 9 Tage nach Beginn der Erkrankung Schlucklähmung; 3 Tage später Gaumen-, Schlund- und Glottislähmung. Herzschwäche. Tod. Section: Hämorrhagische Diphtherie der Schlund- und Luftwege. Bronchitis und Bronchopneumonie. Trübung des Herzens. Mikroskopischer Befund: Myositis interst. in den Gaumen-, Rachen- und Kehlkopfmuskeln, sowie im Herzen.

Es zeigten sich also die nervösen Centralorgane stets normal, die peripheren Nerven leicht interstitiell entzündet, wo sie in den gelähmten resp. paretischen Muskeln lagen, welche eine ausgesprochene Entzündung aufwiesen.

Fall I wurde elektrisch genau untersucht. Qualitative Veränderungen waren nicht vorhanden. Die Nervenstämme waren nie druckempfindlich. Parästhesien bestanden nie. Die hochgradige Anästhesie der Rachenschleimhaut wird erklärt durch die Druckwirkung, die das massenhafte Exsudat im Muskel und der Schleimhaut auf die Nerven ausübt. Im klinischen Verlauf schliesst daher auch nichts eine muskuläre Erkrankung aus.

Verf. meint, dass die Ursache der diphtheritischen Lähmungen, die bisher nur in den Nerven und im Rückenmark anatomisch nachweisbar war, auch in den Muskeln ihren Sitz haben kann. P. Kronthal.

Pathologie des Nervensystems.

7) **Zur Kenntniss der primären acuten Polymyositis**, von Prof. Dr. Adolf Strümpell in Erlangen. Mit 1 Abbildung. (Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. 1891. I. 5 u. 6.)

Die bisher bekannten und ausführlich beschriebenen 10 Fälle von primärer acuter Polymyositis vermehrt Str. durch folgende, von ihm klinisch und anatomisch genau untersuchte Beobachtung.

Bei einem 70jähr. Gärtner, der mit Ausnahme einer zweimaligen Erkrankung an Gesichtsrose früher gesund war, traten vor 5 Wochen Erbrechen, Kopfschmerzen und allgemeine Mattigkeit, 8 Tage später heftige Schmerzen in den Armen und Beinen und kurz darauf besonders an ersteren Anschwellungen auf; es bestand ausserdem Schwellung des Gesichts und Fieber. Nach 2 Wochen liessen die Schmerzen und die Gesichtsschwellung nach, statt dessen stellten sich aber quälende Schmerzen beim Kauen, Sprechen und Schlucken ein: Mundschleimhaut entzündet, heftiger Speichelfluss.

Status: Sensorium frei, Temperatur 37°, Puls 84, Respiration 32. Gesicht eigenthümlich dunkelroth, jedoch mit Ausnahme der stark wulstigen Unterlippe nicht angeschwollen; ziemlich hochgradige Stomatitis. Arme halbgebeugt, Vorderarme vom Ellenbogen an bis zur Mitte ziemlich hochgradig oedematös, die ganzen Arme sehr druckempfindlich, passive Bewegungen schmerzhaft. Patellarreflexe nicht deutlich und schwach, Sensibilität normal. Bei der grossen Schmerzhaftigkeit ist die elektrische Untersuchung kaum ausführbar, doch scheint die Erregbarkeit für beide Stromesarten erloschen oder doch bedeutend herabgesetzt zu sein. Nach einigen Tagen Temperatur bis 40,7°, Erscheinungen schwerer Bronchopneumonie besonders rechts, Extremitäten unbeweglich, Ptosis des rechten oberen Augenlids, Bulbusbewegungen beiderseits, besonders nach unten beschränkt. Schlucken sehr erschwert, Exitus. In Bezug auf

die Diagnose dachte Str. zuerst an Trichinose, doch sprachen die immer deutlicher werdenden Lähmungen, die starken Schmerzen in den Armen und Beinen, das Erloschensein der elektrischen Erregbarkeit u. s. w. mehr für multiple Neuritis; ausserdem fehlten für Trichinose charakteristische Symptome und zwar besonders Oedeme der Augenlider und Durchfälle. Da die stärksten Schmerzen und Lähmungen von Anfang an in den beiden Deltoideis bestanden, untersuchte Verf. besonders Muskelendäste der Nn. axillares, ferner Stücke des Radialis, Medianus, Cruralis u. s. w., die indessen alle normalen Befund erkennen liessen. Die Muskeln waren aber von mehr blasser und gelblicher Farbe, zeigten starke, feinkörnige Trübung, häufigen Verlust der Querstreifung und Neigung in Längsfibrillen zu zerfallen. Es fanden sich ferner hyalin aussehende resp. wachsartig degenerirte Fasern vor, sowie viele weite und stark gefüllte Blutcapillaren zwischen den Muskelfasern. Am stärksten befallen waren die Mm. deltoidei und die Oberarmmuskeln, am wenigsten die Mm. gastrocnemii, doch war auch hier die Musculatur nirgends normal. In den Pharynx- und Zungenmuskeln, im Levator palpebrae und Rectus int. oculi fanden sich dieselben Veränderungen. In Schnittpräparaten sah Str. in vielen quergetroffenen Fasern Vacuolenbildung und Vermehrung der Muskelkerne; ferner fanden sich zahlreiche Heerde ächter, interstitieller Myositis (Bindegewebsneubildung und Rundzellenanhäufung um die Gefässe). Am Rückenmark waren, abgesehen von kleinen, wahrscheinlich senilen Veränderungen, normale Verhältnisse.

Von den bis jetzt bekannten 11 Fällen betrafen 4 das weibliche und 7 das männliche Geschlecht; ausser dem Kindesalter wurden alle Altersklassen, vorzugsweise jedoch die mittleren, befallen. Eine bestimmte Berufsarbeit übte keinen Einfluss auf die Erkrankung, auch konnten keine besonderen ursächlichen Momente (Erkältungen, körperliche Anstrengungen, Alkoholismus u. s. w.) herangezogen werden. Dagegen bestand auffallenderweise unter 6 obducirten Fällen 3 Mal sicher und 1 Mal wahrscheinlich Tuberculose, wenn auch in geringem Grad. Die Krankheit beginnt meist mehr oder weniger schleichend; in den acuten Fällen besteht allgemeines Unwohlsein, Mattigkeit, Schwindel, Kopfschmerzen sowie gastrische Symptome (s. o.); gleichzeitig oder etwas später stellen sich dann die örtlichen Symptome (schmerzhafte Empfindungen in den Armen und Beinen, im Rücken und Kreuz) ein. Steigern sich dieselben, so werden die Kranken unbeweglich und hülflos, besonders wenn die Athem- und Schlingmuskeln befallen werden; erkranken die Zungenmuskeln, so wird die Sprache undeutlich. Die betroffenen Muskeln sind stets sehr druckempfindlich, sie und die darüber liegende Haut fühlen sich zuweilen hart und prall, zuweilen weich, fast fluctuirend an (collateral-entzündl. Oedem); die Haut ist geröthet und dadurch manchmal das Bild des Erysipels vorgetäuscht, die Schweissbildung oft sehr vermehrt; Sensibilitätsstörungen finden sich nicht in höherem Grad. Die Muskelerregbarkeit ist im vorgeschrittenen Stadium gegen beide Stromesarten meist stark herabgesetzt oder ganz erloschen. Stärkere Gehirnerscheinungen fehlen; die Mundschleimhaut ist oft befallen (Anginen, Stomatitis) und ähnelt hier der Process vielleicht dem an der äusseren Haut. Die Milz ist meist blutreich und geschwollen; ferner treten durch das häufige Verschlucken leicht Respirationserkrankungen auf; Fieber besteht meist nur als Folge der Complicationen (Tuberculose, Pneumonie u. s. w.). Die acuten Fälle dauern zwischen 3 Wochen und 3 Monaten, die chronischen bis zu 17 Monaten (Löwenfeld). Differentialdiagnostisch sind Trichinosis und Polyneuritis hervorzuheben; das Fehlen von Sensibilitätsstörungen und von EaR erschwert eine Verwechslung mit letzterer, doch besteht zwischen beiden Affectionen grosse Aehnlichkeit. Ob in Bezug auf die Aetiologie eine Infection und zwar, wie L. Pfeiffer vermuthet, eine Gregarineninvasion anzunehmen ist, ist nach Str. noch ganz unerwiesen; vielleicht bildet im Blut gelöste und durch die Circulation dem leicht afficirbaren Muskelgewebe zugeführte Toxine die Ursache der Erkrankung.

E. Asch (Frankfurt a/M.)

8) **Ueber die Basedow'sche Krankheit**, von P. J. Möbius. (Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. 1891. I, 5 u. 6.)

Verf. stellt in dieser grösseren Arbeit die Bereicherungen zusammen, die wir in den letzten Jahren über Aetiologie und Diagnose der Basedow'schen Krankheit erfahren haben.

1. In Bezug auf die Augen weiss man jetzt, dass der Exophthalmus anfangs einseitig und stärker als auf dem anderen Auge sein kann. Das Stellwag'sche Zeichen besteht darin, dass die Lidspalte ungewöhnlich gross ist und der Lidschlag selten erfolgt, das Gräfe'sche Zeichen darin, dass bei verticaler Blickrichtung das obere Lid dem Bulbus nur ruckweise folgt; M. hält das Stellwag'sche Zeichen für die primäre Erscheinung, und das Gräfe'sche für die Folge davon. Von ersterem wird nicht viel gesprochen, letzteres soll auch bei Gesunden vorkommen. Insufficienz der Convergenz wurde von Möbius zuerst beschrieben und kommt nach ihm in den meisten Fällen, wenn auch nicht immer sehr ausgeprägt, vor; ferner sind Augenmuskellähmungen recht häufig, doch bleiben meist die inneren Augenmuskeln frei. Tremor der Augenlider, eine besondere Art von Nystagmus mit Augenflimmern sind von Liebrecht und Freund beschrieben, doch glaubt M., dass in jenen Fällen neben Basedow noch Hysterie bestand.

2. Die Erscheinungen am Herz sind fast stets die ersten Symptome und zwar Herzklopfen, Beschleunigung der Herzthätigkeit; ferner systolische Herzgeräusche über der Basis und nicht an der Herzspitze. Der Blutdruck ist nicht vermindert, der Puls entspricht dem bei Tachycardie vorkommenden Befund; häufig kommt es zu Angina pectoris, ferner wird starkes Arterienklopfen besonders an der Carotis erwähnt.

3. Die Struma tritt fast in allen Fällen auf; es handelt sich meist um Vergrösserung der seitlichen Theile der Drüse; Geräusche über derselben sind selten. Nach neueren Beobachtungen entwickeln sich zuweilen in Fällen von langbestehender Struma die Zeichen des Morbus Basedowii.

4. In Bezug auf die Haut ist am wichtigsten, dass der Hautwiderstand gegen elektrische Ströme herabgesetzt ist; nach Kahler beruht dies in dem Umstand, dass die Kranken häufig und leicht schwitzen. Urticaria, Pigmentfärbung, Bronzehaut, gewisse Formen von Oedem, Haarausfall werden ausserdem beschrieben.

5. Am Athmungsapparat ist geringe Erweiterung des Thorax bei der Inspiration, Vermehrung der Athemzüge und Husten beobachtet. Von Verdauungsstörungen sind Durchfälle, starkes Erbrechen, Heisshunger, Darmatonie recht häufig.

6. In Bezug auf das Fieber gehen die Ansichten sehr auseinander; nach Bertoye kommt es oft, wenn nicht immer, vor, und kann während der ganzen, langen Krankheit bestehen; es erinnert an das bei Hysterie, Chlorose, Chorea vorkommende und beruht wahrscheinlich theils auf nervöser Störung, theils auf Giftwirkung; nach Leclerc ist das Blut dabei normal. Nach Charcot kommt trotz des Gefühls übergrosser, eigener Wärme nur ganz selten Temperatursteigerung vor. Fast alle Kranke sind anämisch, dadurch hinfällig und abgemagert.

7. Von den nervösen Erscheinungen ist zuerst der Tremor zu nennen, der an den bei Alkoholismus vorkommenden erinnert; er ist manchmal immer, manchmal nur zeitweilig vorhanden, zuweilen zittern nur einzelne Glieder, besonders die Hände, zuweilen wird der ganze Körper ergriffen. Lähmungsartige Schwäche, die Paraparese Charcot's soll eine häufige Erscheinung sein, wurde aber von M. noch nicht beobachtet; ferner treten oft Crampi, besonders in den Füssen und Unterschenkeln, auf; neuerdings wurde manchmal Muskelatrophie gesehen. Geistige Störungen in den verschiedensten Formen sind recht häufig und schon lange bekannt; von der einfachen Reizbarkeit bis zu zweifelloser Geisteskrankheit und zwar besonders der maniakalischen Form; von Verwirrtheit, Sinnestäuschungen, Wahnvorstellungen sind Fälle bekannt.

8. Von Complicationen sind epileptiforme und hysterische Krampfanfälle zu erwähnen, auch hysterische Hemi- und Paraplegien kommen vor; M. beobachtete die Combination von Morbus Basedowii mit Paralysis agitans. Polyurie, Albuminurie, Diabetes, Myxoedem, Syringomyelie und neuerdings Tabes werden als Complicationen beschrieben.

9. Von den einzelnen Zeichen fehlte niemals die Beschleunigung der Herzthätigkeit, die Veränderung der Schilddrüse ist wahrscheinlich immer vorhanden, desgleichen der Exophthalmus, wenn auch oft nur in geringem Grad; Blässe und Abmagerung, Zittern, Stellwag's Zeichen, vermehrte Feuchtigkeit der Haut fehlen fast nie; sehr häufig sind Gräfe's Zeichen, Schlaflosigkeit, Hitzegefühl, leichte seelische Veränderungen; häufig sind Veränderungen des Hautpigments, Durchfall, Erbrechen, Insufficienz der Convergenz, Beschleunigung der Athmung. In den „Formes frustes" brauchen nur Tachycardie, Tremor, Herabsetzung des Leitungswiderstandes zu bestehen.

Die Krankheit betrifft meist das mittlere Lebensalter, viel häufiger das weibliche als das männliche Geschlecht, ist bei allen Culturvölkern häufig, scheint aber in England besonders oft aufzutreten. Sie kommt oft als angeborene Anlage in Familien vor, in denen Nervenkrankheiten beobachtet wurden. Gemüthsbewegungen in Form von Schreck oder Kummer und Sorge, sowie Rheumatismus bilden oft die Gelegenheitsursache. Sie kann acut beginnen, verläuft aber meist schleichend und wird oft durch kürzere oder längere Remissionen unterbrochen. Wirkliche Heilungen sind selten, kleine Reste, z. B. leichter Exophthalmus, bleiben oft bestehen. Der Tod tritt meist durch zunehmende Herzschwäche mit Oedem, Albuminurie, unstillbares Erbrechen, Synkope, plötzliches hohes Fieber ein.

10. In Bezug auf die pathologische Anatomie ist jetzt festgestellt, dass der Sympathicus und dessen Ganglien nicht erkrankt sind. In einzelnen Fällen fanden sich neuerdings feine Veränderungen in der Oblongata; Vergrösserung der Thymusdrüse oder deutliche Reste derselben sind manchmal bemerkenswerth.

11. Die Therapie bestand früher darin, die Blutbeschaffenheit zu bessern, da man die Krankheit für eine solche des Blutes hielt. Dann verordnete man Nervina, ausserdem Ruhe und suchte die Ernährung zu bessern. Digitalis ist in reinen Fällen oft schädlich, dagegen wirkt Tinct. Strophanti besonders bei bestehender Tachycardie häufig günstig. Jod ist nur gut, wenn eine Struma allein besteht, handelt es sich aber um eine Complication mit Morbus Basedowii, so ist es nutzlos oder schädlich. M. hält die Bromsalze besonders bei reizbaren Kranken für sehr gut und schadet eine verständige Anwendung derselben niemals. Von Chvostek wird die galvanische Behandlung des Sympathicus und Rückenmarks empfohlen, Charcot und Vigouroux sahen von der Faradisation gute Erfolge; die statische Elektricität ist nach Letzteren ohne Nutzen. M. sah bei galvanischer und faradischer Behandlung Besserung, doch lässt er es unentschieden, ob diese durch die Elektricität oder die psychische Wirkung erzielt wurde. Ferner werden „milde Kaltwassercuren", neuerdings besonders die Quellen von Nauheim gerühmt.

Auch die Behandlung der Nase veranlasste in einigen Fällen durch Kleinerwerden der Struma eine Besserung; ferner war in einer Reihe von Beobachtungen das operative Entfernen der Struma von bestem Einfluss auf den Krankheitsprocess.

In Bezug auf die Aetiologie stehen sich zur Zeit zwei Ansichten gegenüber, nach der einen handelt es sich um eine Neurose, nach der anderen um eine Vergiftung des Organismus in Folge von krankhaften Veränderungen der Schilddrüse. Um eine Neurose kann es sich nach M. nur dann handeln, wenn man damit die auf ererbter Anlage beruhenden Formen der Degenerescenz bezeichnet. Charcot und seine Schüler, welche dieser Auffassung huldigen, gründen ihre Ansicht auf die Verknüpfung des Morbus Basedowii mit den sogen. Neurosen (Hysterie, Epilepsie u. s. w.) durch Vererbung und die Combination derselben mit dieser oder jener Neurose. Doch

hält es Verf., der die Richtigkeit dieser Auffassung wohl anerkennt, doch für zu weit gegangen, wenn man aus der Basedow'schen Krankheit gleich ein Glied der „famille névropathique" macht. Die zweite Ansicht findet darin eine Stütze, dass der Verlust der Schilddrüse tiefgehende Ernährungsstörungen im Körper bewirkt, so dass auch bei wahrnehmbaren Veränderungen dieses Organs (Cretinismus und Morbus Basedowii) diese vielleicht als Krankheitsursachen zu betrachten sind. Verf. hat zuerst diese Ansicht ausgesprochen und zwischen Morbus Basedowii und Myxoedem eine Anzahl übereinstimmender Punkte festgestellt. Bei ersterer handelt es sich nach ihm vielleicht um eine krankhafte Thätigkeit, bei Myxoedem um ein Aufhören der Function der Schilddrüse. Renaut geht davon aus, dass wahrscheinlich alle mit Fieber verknüpften Krankheiten infectiöser Natur sind; er fand sehr häufig ein Basedow-Fieber und hält darum den infectiösen Ursprung des Morbus Basedowii für wahrscheinlich. Ihm erscheint auch die Erkrankung der Schilddrüse und die damit verbundene Vergiftung des Organismus als die Hauptsache. Gauthier unterscheidet eine medicinische und eine chirurgische Basedow'sche Krankheit und schlägt statt der Bezeichnung „Cachexie oxophthalmique" die treffendere „Cachexie thyroïdienne" vor.

M. kommt am Schlusse zu folgendem Resultat:

1. Die nächste Ursache der Basedow'schen Krankheit ist wahrscheinlich eine krankhaft veränderte Thätigkeit der Schilddrüse. Diese Vermuthung stützt sich:

a) auf die Aehnlichkeit bezw. den Gegensatz zwischen Morbus Basedowii und anderen Formen des Siechthums, die auf einem Mangel der Schilddrüsenthätigkeit beruhen, der Cachexia strumipriva, dem Myxoedem, dem Cretinismus;

b) darauf, dass zu beliebigen Kröpfen Zeichen der Basedow'schen Krankheit in mehr oder minder grosser Zahl hinzutreten können;

c) auf die Thatsache, dass operative Behandlung der Struma die Basedow'sche Krankheit unter Umständen zu beeinflussen scheint.

2. Ueber die Ursache der primären Schilddrüsenerkrankung wissen wir bis jetzt noch nichts. Erwägungen allgemein-pathologischer Art führen bei Morbus Basedowii sowohl, als bei dem Myxoedem zu der Vermuthung einer Giftwirkung.

Neuropathische Beschaffenheit, weibliches Geschlecht, vielleicht auch klimatische Verhältnisse bezw. nationale Eigenthümlichkeiten begünstigen die Entwicklung der Krankheit. E. Asch (Frankfurt a/M.).

9) **Cuatro Casos de Bocio exoftalmico**, por el Dr. Roman Pacheco. (Anales del Circulo Medico Argentino. 1891. November.)

Verf. berichtet über vier Fälle der Basedow'schen Krankheit, die in kurzer Zeit in der Poliklinik zu Buenos Aires eintraten. Mit den meisten Autoren übereinstimmend, waren diese vier Patienten Frauen und im mittleren Lebensalter.

Im ersten Falle war Rheumatismus als ätiologisches Moment anzusehen. Im zweiten war hereditäre Belastung, da die Mutter und eine Schwester auch an Basedow litten. Im dritten und vierten Falle war nichts Besonderes nachweisbar. Von den Symptomen waren Exophthalmus und Tachycardie in allen vorhanden. Tremblement fehlte nur in dem vierten Falle, Kropf in dem ersten. Die erste Pat. klagte viel über schmerzhafte Anfälle, Angina ähnlich, die vierte klagte auch über diese Schmerzen. Die zweite und dritte Pat. waren mit Hyperhidrosis, die dritte und vierte mit Hyperthermie belastet. Im vierten Falle waren erhöhte elektrische Erregbarkeit und Respirationsfrequenz vorhanden. Die zweite und vierte Pat. hatten die Menses unregelmässig und waren zu Zeiten psychisch gestört. Verf. will den zweiten und dritten Fall als typisch, den ersten und vierten als fruste erklären.

Die Vigouroux'sche Behandlung wurde ausgeführt. Wm. C. Krauss.

10) **Ueber Morbus Basedowii nach Influenza**, von Colley. (Verhandlungen des medicinischen Vereins zu Greifswald. 1890. 7. Juni.)

Ein nervös disponirtes, hereditär belastetes Individuum, das von jeher an Herzpalpitation und Tachycardie litt, erkrankte Januar 1889 an Influenza und als deren Folge bildete sich sehr schnell (Februar) ein deutlich ausgeprägtes Bild von Morbus Basedowii aus. (Puls 150—180, Struma, Exophthalmus, Schwitzen, Abschwächung der Augenconvergenzbewegung.) — Der zweite Fall betrifft ebenfalls eine Frau, die immer kränklich war und wiederholt an Herzklopfen litt, auch hysterische Beschwerden zeigte. Nach der im Januar überstandenen Influenza trat ziemlich schnell Halsanschwellung, Exophthalmus, Herzklopfen, unregelmässige Herzthätigkeit u. s. w. auf. — Wie andere Infectionskrankheiten (Typhus u. s. w.) kann auch die Influenza die Gelegenheitsursache zur raschen Ausbildung des Morbus Basedowii bilden.

S. Kalischer.

11) **Ein rechtsseitiger Tumor der Glaudula thyreoidea mit secundärem Exophthalmus**, von Mosler. (Verhandlungen des medicinischen Vereins zu Greifswald. Jahrgang 1890/91. Sitzung 7. Juni 1890.)

Ein 57jähriger Arbeiter zeigte plötzlich Anfang Mai eine Schwellung der rechten Halsseite, die schnell zunahm, den Respirations- und Schluckact beschränkte und in wenigen Tagen zu rechtsseitigem Exophthalmus und zu erhöhter Thränensecretion führte. Der Tumor unter dem Sternocleido-mastoideus, kinderfaustgross, hatte circumscripte Grenzen, harte Consistenz, und gehörte dem rechten Lappen der Glaudula thyreoidea an. Rechts bestand Protrusion des Bulbus und geringe Mydriasis, Ptosis des oberen Lides, Gräfe'sches Symptom. — Der Puls war regelmässig (68). Sonstige nervöse Symptome bestanden nicht. Ein Scirrhus des rechten Schilddrüsenlappens wurde diagnosticirt und dessen Exstirpation beschlossen. S. Kalischer.

---

12) **Due casi di acromegalia**, del Eug. Tanzi, Genova. (Rivista clinica. 1891. H. 5.)

T. theilt zwei Fälle von Akromegalie mit. Im ersten handelt es sich um einen 25jährigen Mann. Erbliche Belastung liegt nicht vor. Rachitis ist nachweisbar. Die Krankheit entwickelte sich vor 7 Jahren im Anschluss an einen Anfall von Bewusstlosigkeit. Die Körpergrösse stieg von 175 cm auf 193 cm. Status praesens: Infantiles Aussehen, Haut fahl, nicht gespannt, Musculatur dürftig, starke Skoliose, allgemeine Hypertrichosis, Körpergewicht 186 Pfd., ausgesprochene Schädelasymmetrie (Umfang 69,2 cm), Zunge eher klein, apfelgrosses Osteom der rechten Mandibel, Stimme ungewöhnlich tief, Kehlkopf vergrössert, Länge der Hand (bis zur Spitze des Mittelfingers) beiderseits 28,5 cm, Daumenumfang 8 cm, Länge des Fusses 26,5 cm, Umfang des Fusses in der Metacarpalgegend 27 cm, Geschlechtstrieb unentwickelt, Schmerzen in der linken Schädelhälfte (früher auch im linken Schenkel), völlige Sehnervenatrophie links, beginnende rechts, Sehvermögen links fast ganz erloschen, rechts auf die nasale Hälfte des Gesichtsfelds beschränkt, keine sonstigen sensorischen Störungen, Kniephänomene erloschen, Bulimie, Cardiopalmus, Intelligenz intact. Verf. nimmt eine Geschwulst an der Schädelbasis hinter dem Chiasma Nn. opticorum an, welche rechts weniger ausgedehnt ist als links. Der Fall wird um so interessanter, als pathologische Processe der Hypophysis bei Akromegalie schon öfter beobachtet worden sind.

Der zweite Fall betrifft einen 54jährigen Schuster, der eine hallucinatorische Paranoia mit Uebergang in leicht secundäre Demenz durchgemacht hat. Ein Bruder ist geisteskrank. Grösse 154 cm, Spannweite der Arme 172 cm, erhebliche Kyphosis (mit der Krankheit eingetreten), Gewicht 118 Pfd., Schädelumfang 59 cm, ausgesprochene Progeneität (welche in Fall I fehlte), Lippen wulstig, Nase namentlich an

der Spitze vergrössert, Henkelohren, Handlänge 17,8 cm, Daumenumfang 8,2 cm, Fusslänge 28,5 cm, hartnäckiger Kopfschmerz, Sehvermögen bis auf leichte Lichtscheu intact, Geschlechtstrieb seit vielen Jahren erloschen, Cardiopalmus, Stimme tief, ab und zu Pupillenungleichheit. Die Wachsthumsstörungen sind symmetrisch und entwickelten sich in wenigen Jahren. — Ein Litteraturverzeichniss (59 Nummern) ist beigegeben.

Th. Ziehen.

---

13) **Ein Fall von Akromegalie**, von Dr. Max Litthauer. (Deutsche medic. Wochenschr. 1891. Nr. 47.)

Typischer Fall von Akromegalie ohne Besonderheiten.

A. Neisser (Berlin).

---

14) **Contribution à l'étude anatomique et clinique de l'acromégalie**, par le Dr. G. Duchesneau. (Paris, Baillière 1892.)

Nach einer kurzen historischen Einleitung werden auf 96 Seiten die in den letzten Jahren beschriebenen Fälle von Acromegalie genau referirt. Es folgen kurze Capitel über die Aetiologie und Symptomatologie und darauf eine eigene Beobachtung, auf Grund deren die Form einer Myopathie acromégalique aufgestellt wird.

Frau, geboren 1844, ohne erbliche Belastung, hat in der Jugend Typhus durchgemacht, dann Chlorose; verheirathet, 3 Mal geboren. Die jetzige Krankheit begann 1874 mit Schmerzen im Nacken und längs der Wirbelsäule. Diagnosirt wurde damals eine progressive Muskel-Atrophie. 2 Jahre später schwankte die Diagnose zwischen dieser Krankheit und einer Pachymeningitis cervicalis hypertrophica. Dauernde Schmerzen veranlassen sie 1880 wieder in's Krankenhaus einzutreten. Die Schmerzen sind im Nacken, Hinterkopf und der Wirbelsäule und strahlen manchmal in die unteren Extremitäten aus. Ausgesprochener Zustand von Pseudohypertrophie der Muskeln. Die Sensibilität ist absolut normal. Psyche normal. Hyperästhesie des Acusticus. Harn ohne Besonderheiten. Pat. litt an umschriebenem Oedemen, die schnell kamen und schnell verschwanden. Kyphose der Nackenwirbelsäule (1888). Die Nase ist verlängert und verdickt. Der Unterkiefer und die Unterlippe sind bedeutend verdickt und vergrössert. Seit 1886 Struma besonders stark rechts. Der erste Herzton unrein, häufige Palpitationen. Bis 1885 waren die Lungen gesund, jetzt (1888) beide Spitzen infiltrirt. Menstruation ist seit 1871 ausgeblieben. Der früher normale Urin zeigt seit einem Jahr häufig grosse Mengen von Uraten. Links Wanderniere. Untersuchung 1889: Während ihres 20. bis 25. Lebensjahres hatte Pat. viel Unglück, Kummer und Sorgen. Der occipitale Kopfschmerz ist jetzt sehr intensiv. Lebhafter Durst. Sieht sehr schlecht, auch das Gehör hat abgenommen. Die Verlängerung und Verdickung der Nase, des Unterkiefers und der Lippen haben zugenommen. Die Zunge ist gleichfalls sehr breit und dick. Das Gesicht ist dabei sehr mager. Die Haut fest, sieht aus wie nach wiederholtem Erisypel, nicht hypertrophisch und auch nicht wie bei Elephantiasis. Die Claviculae sind bedeutend verdickt. Ihre sternalen Enden sind nach vorn luxirt. Beträchtliche Vergrösserung der Thyreoidea, die sich rechts ganz hart anfühlt. Die Muskeln der Arme sind sehr atrophisch, die Finger breit, dick, die Nägel rauh brüchig. Die Muskeln der Beine sind auch atrophisch, dabei die Waden dick, die Füsse stehen in Equino-varus-Stellung, die Zehen sind dick, lang, breit. Die Beckenknochen scheinen stärker als gewöhnlich zu sein, die übrigen nicht. Die Muskeln reagiren theils gar nicht, theils schlecht auf den Strom. Die Schmerzen vermehren sich und treten in den verschiedensten Gelenken auf, Athemnoth, Oedeme, Uebelkeiten, Unfähigkeit zu expectoriren, Tod bei Bewusstsein am 25. Juni. Die anatomische Untersuchung ergiebt: Veränderungen des Skeletts, der Haut, Vergrösserung der Hypophysis. Gehirn und Rückenmark sind histologisch noch nicht unter-

sucht. Wie die Thyreoidea war auch die Thymus bedeutend vergrössert. In Betreff der einzelnen Zahlen und genauen histologischen Beschreibungen sei auf das Original verwiesen.

In einem kurzen Capitel werden die verschiedenen Theorien über die Krankheit erzählt, in einem weiteren die Therapie besprochen.

Seine Anschauungen fasst D. so zusammen: 1. Die Veränderungen der Skeletts bei Acromegalie sind alle bedingt durch die Veränderungen des Knochengewebes. 2. Es existirt eine amyotrophische Form der Acromegalie; ihre Entstehung ist eine zufällige und der Grund ihres Auftretens ist die Compression der Rückenmarksnerven, wenn die Verdickung der Wirbel hochgradig ist. Diese Form hat also nur eine klinische Bedeutung und bildet einen Zwischenfall in dem acromegalischen Processe. Die Amyotrophie kann einen Theil der bei Acromegalie beobachteten Symptome ausmachen, sie ist aber zur Erklärung nicht nothwendig. 3. Die Veränderung der Muskeln spielt, wenn sie vorhanden, eine gewisse Rolle bei den beobachteten Deformationen.

Der Fall, den D. mittheilt, ist sehr interessant und man kann ihm für die klinische und die besonders genaue anatomische Untersuchung nur Dank wissen. Ob es aber nöthig war, um diesen Fall herum 206 Druckseiten zu verfassen, scheint sehr zweifelhaft, um so mehr, als doch erst vor Kurzem Souza-Leite die Acromegalie nach fremden und eigenen Erfahrungen in einem dicken Bande beleuchtet hat.

P. Kronthal.

---

15) **Ein Fall von Akromegalie,** demonstrirt von v. Tschish in den wissenschaftl. Verhandlg. der Dorpater medic. Facultät am 15. November 1891. (St. Petersb. medic. Wochenschr. 1891. Nr. 49.)

21 Jahre alter Pat. Vater Alkoholist, Mutter geisteskrank. Juli 1891 Diarrhöen, 4 Wochen später Aufregungszustand mit Hallucinationen und Ausartung in Tobsucht. In der Anstalt beruhigt sich Pat. bald, sein Gewicht steigt von 156 auf 215 Pfd.

Der unbegabte und dumme, aber nicht demente Pat., weiss nicht, wann seine Hände und Nase eine ganz unverhältnissmässige Grösse angenommen haben. Anscheinend ist die Akromegalie (die näheren Grössenverhältnisse siehe im Original) erst in den letzten Monaten aufgetreten.

Martin Brasch (Berlin).

---

16) **Acromegaly,** von George Murray. (Brit. med. Journ. 1892. 27. Februar.)

M. stellte eine Frau vor, bei welcher die Symptome vor 4 Jahren begonnen hatten. Ihre Klagen bestanden in Rückenschmerzen, welche sich bis zum Kopf und zur Nasenwurzel hinzogen, über stetes Nagen und Hungergefühl, und über Trägheit. Die Gesichtszüge wurden allmählich entstellt bis zum Unkenntlichen. Vergrösserung der Hände, der Schultern mit deutlicher Curvatur im Cervicaltheil der Spina. Die zweite und dritte Rippe rechts nach aussen gebogen und vorn verdickt. In den letzten 8 Monaten grosse Urinmengen mit spec. Gewicht 1040. Viel Zucker.

L. Lehmann I (Oeynhausen).

Um Einsendung von Separatabdrücken an den Herausgeber wird gebeten.

Einsendungen für die Redaction sind zu richten an Prof. Dr. E. Mendel, Berlin, NW. Schiffbauerdamm 20.

Verlag von Veit & Comp. in Leipzig. — Druck von Metzger & Wittig in Leipzig.

NEUROLOGISCHES CENTRALBLATT.

Uebersicht der Leistungen auf dem Gebiete der Anatomie, Physiologie, Pathologie und Therapie des Nervensystemes einschliesslich der Geisteskrankheiten.

Herausgegeben von

Professor Dr. E. Mendel

zu Berlin.

Elfter Jahrgang.

Monatlich erscheinen zwei Nummern. Preis des Jahrganges 20 Mark. Zu beziehen durch alle Buchhandlungen des In- und Auslandes, die Postanstalten des Deutschen Reichs, sowie direct von der Verlagsbuchhandlung.

1892. 1. Juni. Nr. 11.

Inhalt. **I. Originalmittheilungen.** 1. Beiträge zur Lehre von den Hallucinationen, von Prof. **Pick.** 2. Ueber functionelle Störungen im Bereiche des Facialis und Hypoglossus speciell bei functionellen Hemiplegien, von Dr. **W. Koenig.**

II. Referate. Experimentelle Physiologie. 1. Recherches expérimentales sur la production de l'exophtalmie et la pathogénie de l'oedéme, par **Boddaert.** 2. Experimentelle Beiträge zur Lehre von der Blutcirculation in der Schädel-Rückgratshöhle, von **Grashey.** — Pathologische Anatomie. 3. Veränderungen im Nervensystem besonders in den peripherischen Nerven des Hundes nach Exstirpation der Schilddrüse, von **Kopp.** — Pathologie des Nervensystems. 4. Detopisk-diagnostiske Forhold red ensidig isoleret reflektorisk Pupille-Ubevägelighed (Pupillenstarre), af **Borthen.** 5. Ein Beitrag zur Lehre vom Kopftetanus, von **Nerlich.** 6. Zur Aetiologie des Kopftetanus (Rose), von **Nicolaier.** 7. „Cephalic Tetanus" following a penetrating wound of the orbit, by **Rockliff.** 8. Acromegaly, von **Brown.** 9. The nervous element in Myxoedema, by **Whitwell.** 10. Maladie d'Addison avec intégrité des capsules surrénales et altérations scléreuses de l'un des ganglions coeliaques, von **Raymond.** 11. Sequells a case of Myxoedema, by **Duckworth.** 12. A case of Myxoedema successfully treated by massage and hypodermic injections of the thyroid gland of a sheep, by **Beatty.** 13. A case of Myxoedema with insanity treated by injection with extract of Thyroid gland, by **Carter.** 14. Myxoedema and injections of thyreoid juice, von **Davies.** — Psychiatrie. 15. Idiotie avec cachexie pachydermique, par **Cousot.**

III. Aus den Gesellschaften. Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten. Sitzung vom 9. Mai 1892. — Finska Läkaresällskap.

I. Originalmittheilungen.

1. Beiträge zur Lehre von den Hallucinationen.

Von Prof. **Pick** (Prag).

So oft auch der Versuch gemacht wird, die Lehre von den Hallucinationen in engeren Zusammenhang mit der neueren Lehre von den centralen Sinnesfunctionen zu bringen, immer wieder drängt sich die von verschiedenen Seiten auch ausgesprochene Thatsache unangenehm auf, dass im Gegensatze zu dem Ballast älterer Beobachtungen die letzten Jahrzehnte relativ wenig thatsächliches und jenem Zwecke entsprechendes Material beigebracht haben; aus diesem Grunde halte ich es nicht für unangebracht, die nachfolgenden Einzelbeobachtungen, die deshalb vereinzelt sind, weil sie aus der Fülle des Beobachteten herausgehoben sind, hier mitzutheilen und an dieselben einige Bemerkungen anzuknüpfen.

I. Ueber Hallucinationen in krankhaft veränderten sensorischen Mechanismen.

Seitdem ich vor längerer Zeit an der Hand einzelner Beobachtungen dargelegt, wie belehrend es sei, Hallucinationen in krankhaft veränderten sensorischen Mechanismen zu beobachten, sind im Gebiete des Gesichtssinnes zahlreiche einschlägige Beobachtungen mitgetheilt worden; dagegen ist die von mir später mitgetheilte resp. gedeutete Beobachtung über Gehörshallucinationen bei Aphasie (Prager med. Wochenschr. 1883, Nr. 44) ohne Nachfolge geblieben, und ich selbst bin erst jetzt in der Lage, eine ähnliche Beobachtung hier beizubringen. Sowohl um die Aehnlichkeit zu erweisen wie auch zum Zwecke des Nachweises, dass diese neue Beobachtung geeignet ist, die damals ausgesprochenen Ansichten zu bekräftigen, möchte ich jedoch zuerst jene Mittheilung, die, weil in keiner Fachschrift veröffentlicht, nicht genügende Beachtung gefunden, kurz hier skizziren. Es handelt sich um eine ältere von Holland[1] mitgetheilte Beobachtung, deren Deutung ich an der Hand der neueren Lehren zu geben versucht hatte. Bei einem Greise, der im Anschluss an einen Fall eine etwa einen Tag lang bestehende atactische Aphasie und Worttaubheit acquirirt hatte, traten etwa 3 Tage später anlässlich einer Ausfahrt Gehörshallucinationen auf, deren Inhalt in der Wiederholung unverständlicher, absurder Phrasen bestand; beim Lesen hallucinirte der Kranke das Gelesene zuweilen um einige Worte anticipirt, zuweilen auch mit Substitution ganz fremder Worte. Die Erscheinung, die ganz der Controle des Willens entzogen war, dauerte einige Stunden an.

Meine Deutung ging nun dahin, dass die Erschütterung des Fahrens auf die noch nicht gänzlich zur Norm zurückgekehrten Abschnitte der Hörsphäre derartig einwirkte, dass in denselben abnorme Erregungsvorgänge Platz griffen, die nach aussen als Hallucinationen projicirt wurden.

Daran knüpfte ich den Schluss, dass entsprechend dem Mitklingen des Rindenmechanismus der Sprache bei den gewöhnlichen Hallucinationen hier der noch nicht restituirte Sprachmechanismus in abnormer Weise mitfungirt, demnach sozusagen atactisch-aphatische Hallucinationen zu Stande kommen. Dem Einwand, dass dies noch zu einer Zeit der Fall war, wo die Sprache des Kranken schon frei gewesen, begegnete ich durch die Annahme, dass die ursächliche Störung zu schwach war, um bei den normalen Sprachimpulsen hervorzutreten, bedeutend genug aber, um bei den offenbar schwächeren den Hallucinationen entsprechenden Vorgängen hervorzutreten. Bei Gelegenheit dieser Deutung hatte ich noch eines Falles von Buch gedacht, bei dem ebenfalls das Lesen von Gehörshallucinationen begleitet ist und in welchem wie in jenem Falle Störungen in der linken Hemisphäre anzunehmen waren. Als analog dem Falle Holland's betrachte ich nun folgende eigene Beobachtung:

Der seit 9. Mai 1889 auf der Klinik befindliche Paralytiker W. Franz zeigt am 28. Juni 1889 im Anschluss an einen rechtsseitigen typischen epileptiformen Anfall Parese der rechten Extremitäten und hochgradige motorische

[1] Medical Notes and Reflections. Sec. Ed. 1840. London. S. 232.

Aphasie; rechtsseitige laterale homonyme Hemianopsie, die dann später deutlich wird, ebenso wie auch Sprachtaubheit lassen sich wegen Störung des Bewusstseins nicht sofort nachweisen; die cutane Sensibilität ist rechts beträchtlich herabgesetzt; mit der Rückkehr des Bewusstseins lässt sich später bei noch bestehender ausgesprochener motorischer Aphasie totale Worttaubheit nachweisen. Am dritten Tage, wo sowohl die motorischen, wie die sensorischen und sensiblen Erscheinungen schon beträchtlich zurückgegangen, wird der Kranke unruhiger; während er bis dahin ruhig auf der rechten Seite gelegen, fängt er, indem er öfters nach rechts hin auf das Kopfpolster schlägt, an zu raisonniren, von „von hier unten" schreie ihm fortwährend Jemand in's Ohr: „Senat, Senat"; dabei betont der sonst tschechisch sprechende Kranke die erste Silbe des Wortes; er wisse nicht, was das Wort heissen solle; dabei wird er immer ärgerlicher, was denn der von ihm mit seinem „Senat" wolle; später wieder sagt er, er höre fortwährend das Wort „prosto, prosto" (was keinem tschechischen Worte entspricht) und bleibt während einiger Stunden unter fortwährender Klage über die ihn peinigenden Stimmen erregt, beschimpft die Umgebung, die nichts hören wolle; dabei ist, wie schon die vorstehenden Angaben erweisen, die Sprache des Kranken kaum mehr als aphatisch zu bezeichnen. Nach einigen Stunden ist das Ganze verschwunden und zeigt der Kranke von da ab wieder sein unruhiges paralytisches Gebahren. Dass es sich nun bei jener Beobachtung nicht um etwas Zufälliges gehandelt, beweist die Thatsache, dass sich die Erscheinungen in, man darf wohl sagen, nahezu ganz der gleichen Weise unter gleichen Bedingungen wiederholten. Am 22. August treten abermals im Anschlusse an einen paralytischen Anfall (wahrscheinlich epileptiformer Art) associrte Monoplegie des rechten Armes und rechten Mundfacialis und entsprechende Hemianästhesie auf, Patient ist total worttaub und monophatisch; rechte Hemianopsie scheint vorhanden. Am 25., wo die Sprachstörung schon zum grossen Theile verschwunden, tritt neuerlich das Symptom der rechtsseitigen Gehörshallucinationen auf; Patient fährt jede Weile ärgerlich vom Kopfpolster auf, behauptet, seit Früh dauere der Spektakel, drunten belle ein Hund, bittet, man möge denselben vertreiben; wohin immer man den Kranken dreht, immer wieder reagirt er in gleicher Weise nach rechts hin; am folgenden Tage ist die Erscheinung mit dem Reste der Sprachstörung geschwunden.

Vergleichen wir die vorstehende neue Beobachtung mit der älteren von Holland, so kann über die Gleichheit derselben in wesentlichen Punkten wohl kein Zweifel bestehen; in beiden schwere motorische und sensorische Aphasie, bei beiden, nachdem die Erscheinungen ganz oder nahezu ganz abgeklungen, zufälliger Weise fast jedesmal am dritten Tage, Auftreten von Gehörshallucinationen für wenige Stunden; mit dem Aufhören derselben sind auch die letzten Reste der Aphasie verschwunden. Auch bezüglich der Artung der Hallucinationen erscheint die Annahme der Aehnlichkeit nicht gezwungen, indem sowohl bei dem ersten Anfalle unseres Kranken, wie bei dem Holland's dem Kranken unverständliche Worte hallucinirt werden; gleich ist auch, dass es sich um Wiederholungen handelt; bei Holland sind es jedoch unverständliche Phrasen,

bei unserem Kranken dasselbe dem Kranken unverständliche Wort; gerade auf diese Differenz lässt sich ein schwerwiegender Einwand basiren, nämlich der, dass es sich in dem jetzigen Falle nicht um aphatisches Halluciniren handelt, da auch sonst gelegentlich den Kranken unverständliche Worte hallucinirt werden, ohne dass Aphasie vorangegangen; es lässt sich dieser Einwand begreiflicher Weise nicht mit Sicherheit ablehnen, aber gerade die Prägnanz des Symptomencomplexes, sowie die weitgehende Aehnlichkeit mit HOLLAND's Fall sprechen sehr für dieselbe Deutung, wie bei diesem, so dass man wohl sagen kann, dass während in diesem die Hallucination eine paraphatische war, sie in unserem monophatisch ist.

Die Aehnlichkeit des zweiten Anfalles unseres Kranken mit dem bisher besprochenen erhellt ohne Weiteres; bezüglich der Deutung der Differenz hinsichtlich des Inhalts der Hallucination wird schon in Hinblick auf die seither hochgradigere psychische Schwäche des Kranken Reserve zu beachten sein; was aber unserer Beobachtung ganz besonderes Interesse verleiht, ist die prägnante Thatsache der ausschliesslich rechtsseitigen Hallucination, die man wohl ganz ungezwungen auf den in der linken Hemisphäre abgelaufenen Process zu beziehen in der Lage ist. Dass im Uebrigen die Deutung des Falles im Wesentlichen mit der für den HOLLAND'schen gegebenen zusammenfällt, bedarf keines besonderen Nachweises.

Als eine Bestätigung der vorstehenden Erörterungen darf es wohl angesehen werden, dass seither noch ein ähnlicher oder mit Wahrscheinlichkeit als ähnlich zu deutender Anfall beobachtet werden konnte.

Am 27. September bekommt Patient einen paralytischen (resp. epileptiformen) Anfall, dem am 28. noch gleiche folgen. Am 29. ist er hochgradig, somnolent; am 30., wo dies nachlässt, zeigt er bezüglich der Sensibilität und Motilität den gleichen rechtsseitigen Symptomencomplex mit Aphasie und Worttaubheit; in den folgenden Tagen klingen diese letzteren allmählich ab; am 3. October Nachmittags ruft der Kranke fast fortwährend: „Geh' weg, geh' weg". Es ist wohl keine gezwungene Deutung anzunehmen, dass der Ausruf die Reaction auf eine lebhafte Gehörshallucination darstellt. Die Einseitigkeit dieser liess sich diesmal allerdings nicht feststellen, die physische Schwäche des Kranken hatte seither einen hohen Grad erreicht.

II. Einfluss des psychischen Factors bei Hallucinationen des Gehörs und Gesichtes.

Eine am 17. Februar 1891 zur Klinik aufgenommene 58jährige Frau, welche sonst die Erscheinungen einer offenbar in Folge intercurrenter epileptischer Anfälle atypisch verlaufenden Paranoia zeigt, berichtet, dass sie seit Jahren Stimmen hört, welche ihr theils Drohungen zurufen, theils ihr Thun und Lassen mit Glossen begleiten; sie giebt präcise an, dass sie auf dem linken Ohre sehr schwerhörig sei und die Stimmen immer nur mit dem rechten höre; stopft sie Watte in's rechte Ohr, so hört sie nur ein Sausen. Es wird dieser Versuch gemacht, worauf sich zeigt, dass die Kranke nur wenn direct in's

linke Ohr geschrieen wird, hört; sie äussert nun spontan, nachdem das eine Ohr verstopft sei und das andere sehr schlecht höre, könne sie die Stimmen nicht vernehmen; sobald die Watte aus dem Ohre entfernt ist, hört sie alsbald wieder Stimmen: „Man wird sie mit der Hacke todtschlagen".

Bei der Untersuchung der Ohren ergeben sich rechts normale Verhältnisse, links ist der ganze Gehörgang mit altem Cerumen vollgefüllt; nach Entfernung desselben ergeben sich gleichfalls normale Verhältnisse und hört die Kranke von da ab auch links gut; einige Tage nachher, nicht unmittelbar darnach giebt sie an, dass sie jetzt die Stimmen auch links höre und dieses Verhältniss bleibt von da ab dauernd.

Die Beobachtung ist deshalb von Interesse, weil sie den Einfluss der Vorstellung des Nichthörens auf das Ausbleiben der entsprechenden Hallucinationen ebenso deutlich wie den des Hörens auf das Auftreten der gleichzeitigen Hallucination darlegt; es wäre aber bezüglich des letzteren Umstandes auch denkbar, dass die mit dem Freiwerden des Gehörganges zur Empfindung kommenden Gehörseindrücke illusorisch verändert werden und so das Auftreten der entsprechenden Hallucinationen zu erklären ist.

Als ein Pendant zu Vorstehendem kann der nachfolgende Fall von chronischer Paranoia angeführt werden: Patient Andreas, 31jährig, verheirathet, Weber, zur Klinik aufgenommen am 17. December 1891.

Im Frühjahre des laufenden Jahres hörte er zuerst nächtlicherweile Stimmen von der Wand her, welche wehklagten, später hörte er die Stimmen auch bei der Arbeit; daran schlossen sich Hallucinationen des Gemeingefühls (es war, wie wenn ihm Kugeln durch den Leib getrieben würden), Hallucinationen des Geruchs (einer Gans, die er rupfte, entströmte ein besonderer Wohlgeruch), Hallucinationen des Gesichtes; auch über Gedankenwegnehmen klagte er; schliesslich wurde ihm auch zugeflüstert: Du bist König, Kaiser u. s. w., unter's Bett wurde ihm eine ganze Rüstung gelegt.

Die Stimmen hörte er fast regelmässig nur mit dem rechten Ohre, nur selten mit dem linken; er hörte beiderseits ganz gut, vielleicht rechts besser.

Die Untersuchung des Gehörs durch Prof. Zaufal ergiebt Folgendes: Trommelfellbefund beiderseits normal; laute Stimmen beiderseits über die ganze Länge des Zimmers, accentuirte Flüsterstimme auf 4 m gehört; eine wesentliche Differenz nicht zu constatiren, doch scheint das Hörvermögen des rechten Ohres um ein Geringes besser zu sein, wie auch die Prüfung mit der Uhr ergiebt. Stimmgabeluntersuchung ergiebt nichts Abnormes, Rinné'scher Versuch beiderseits positiv; hohe Töne werden beiderseits nicht percipirt; König'scher Klangcylinder 24576 noch 32768 wird nicht mehr gehört; Tuben beiderseits weit; nach Catheterisation eine geringgradige Hörverminderung. Patient hört jetzt eine stark tickende Taschenuhr links auf 45 cm, rechts auf 78 cm.

Eine 19jährige Maniaca, bei der die seit October 1890 bestehende Manie Anfangs durch ein sich längere Zeit hinziehendes melancholisches Reactionsstadium in Heilung übergeht, klagt einmal während dieses letzteren über Kopf-

schmerz und über Gesichtshallucinationen; es tanzen ihr fast fortwährend graue Figürchen vor den Augen; dieselben sind nicht durchsichtig, so dass die dahinter befindlichen Objecte durch dieselben entsprechend verdeckt werden; sofort nach dem Vorsetzen eines starken Concavglases vor das eine Auge giebt sie spontan an, dass sie die Figürchen kleiner sehe; mit farbigen Gläsern sieht sie in entsprechenden Farben; nach Vorhalten eines Opernglases in normaler Stellung giebt sie ebenfalls spontan an, sie seien grösser; bei einem zweiten Versuche, der jedoch in eine Zeit fällt, wo die Hallucinationen nur noch selten vorhanden waren, giebt sie bei richtiger, sowie bei verkehrter Stellung des Opernglases an, sie sehe die Figürchen gleich gross wie früher, sie sehe sie unmittelbar vor den Augen, zeigt auch mit der Hand so.[1]

Bemerkenswerth ist, dass nach Angabe der Mutter die Kranke in der Reconvalescenz nach einer etwa 9 Wochen dauernden, wohl als Abdominaltyphus zu deutenden fieberhaften Affection gleichfalls durch einige Zeit deprimirt war, weinte, „verwirrtes Zeug" sprach und im Fenster Puppen springen, tanzen und auch sonst Gespenster sah. Auch hier prägt sich sehr deutlich der Einfluss der von der Perception der normalen Umgebung hergenommenen Vorstellung von der Grösse der Objecte auf die Grösse der hallucinirten Gestalten aus.

Die bisher bekannten Thatsachen über Wechsel in der Grösse der hallucinirten Objecte verhalten sich nicht ganz gleichartig; so weiss ich aus der mündlichen Mittheilung eines Collegen, der willkürlich Hallucinationen producirt, dass wenn er während er sich eine Gestalt vorhallucinirt, die convergenten Sehachsen divergiren macht, jene in die Ferne rückt, aber ihre ursprüngliche Grösse behält.

Hughlings Jackson (On Epilepsies and on the after effects of epileptic discharges. West-Riding Asylum Rep. 1876 VI. 275 Anmerkung) berichtet: By „the constitution of mind" „by an act of volition a migrainous patient of mine can vary the size of his ocular spectre, but to do so he must at the same time alter his accommodation; the spectre is about four feet across when he looks at the window, a distance of eight or nine feet, and the size of a six-pence when he looks at the page of a book ordinary reading distance.

Mierzejewski (Arch. slaves de biol. I. p. 436) sagt von den Hallucinationen der Deliranten: Quand l'hallucination se projette au dehors, elle vient se confondre avec les impressions qui se produisent au moment même, dans la sphère des organes des sens, impressions qui prêtent au produit morbide du sentiment, c'est — à-dire à l'hallucination a) une certaine dimension b) une certaine coloration... c) une certaine localisation.

Bezüglich der Grösse citirt er eine Beobachtung von Sander (Arch. für Psych. I., p. 487 ff), der von einem Deliranten berichtet, dass derselbe genau angab, wie die Gestalten, welche er sah, an Grösse zunahmen, wenn er der neben dem Bette befindlichen Wand sich zukehrte und dass sie kleiner waren, wenn er in's Zimmer sah. Sander macht dazu folgende Bemerkungen: „Ich

[1] Eine ähnliche Beobachtung hat neuerlich Seppilli mitgetheilt.

glaube nicht fehlzugreifen, wenn ich hier die unwillkürliche Accommodation beim Blick auf die nahe Wand und das dadurch entstandene Muskelgefühl, welches wir ja bei Abschätzung der Grösse eines Gegenstandes wesentlich mit in Anschlag bringen, als einen mitwirkenden Factor bei der Entstehung der Sinnestäuschung in Anspruch nehme. Während also die Accommodationsmuskeln durch den Blick nach der Wandseite hin in Thätigkeit waren, stellten sich die durch die Vorstellungen in ihrer Gestalt, durch die äussere Beleuchtung in ihrer Farbe bedingten Hallucinationen grösser dar, als wenn durch den Blick in die Stube die Accommodation erschlaffte. In dieser Beziehung gewinnt selbst die scheinbare Ausnahme, dass einmal auch von der Stubenseite her sich eine grosse Gestalt näherte, beweisende Bedeutung; denn diese Gestalt stand am Bette, kann also sehr wohl ihre Grösse dem zufälligen Fixiren eines näher stehenden Gegenstandes verdanken." Es bedarf nicht erst des Hinweises auf die Differenz zwischen dieser Ansicht und der von uns ausgesprochenen, die mit Ansichten Meynert's übereinkommt, der (Klin. Vorlesungen 1889, p. 90) gelegentlich der Deutung der Hallucinationen der Deliranten sagt: „Man könnte ganz wohl den Eindrücken, welchen die Scotome machen, eine beliebige Grösse zuschreiben, indem die Illusion, ein Schlussprocess, den Gesichtswinkel verändert. Ich bin beispielsweise nicht im Stande, einen Arbeiter auf hohem Thurme klein zu sehen, weil der Schluss auf die einer Person trotz solcher Entfernung anhaftenden Grösse meine Wahrnehmung fälscht..... Je nachdem sich nun der Delirant einem Gesichtswinkel durch irgend welche Voraussetzung illusionirt, darnach könnten ihre Scotome auch als viele, bewegte, grosse Gestalten erscheinen."[1]

Dass die Accommodation aber nicht ganz ohne Einfluss ist, beweisen die Fälle von Micropsie oder Macropsie, die bei Epileptischen und Hysterischen beobachtet werden.

III. Ueber einseitige Hallucinationen in mehreren Sinnen.

Die vorangehenden Mittheilungen zeigen, dass einseitige Hallucinationen im Allgemeinen jetzt, wo man sich etwas eingehender mit diesen Erscheinungen befasst, nicht gerade zu den grossen Seltenheiten gehören; dagegen darf wohl der nachstehende Fall dieses Epitheton für sich in Anspruch nehmen, der geeignet erscheint, die Ansichten über die Localisation derartiger Hallucinationen zu bekräftigen.

Der am 30. September 1891 zur Klinik aufgenommene 28jährige Landmann und Weber H. Franz giebt folgende mit den mangelhaften Angaben des ärztlichen Zeugnisses übereinstimmende Auskünfte bezüglich seiner Anamnese:

Im 13. Lebensjahre habe er schon die Sacramente verunehrt; im 17. Lebensjahre betete er einmal sehr andächtig, plötzlich, gerade beim Aussprechen des Namens der heiligen Jungfrau, kam aus seinem Inneren ganz leise das Wort „Hure" heraus und seither geschah es öfters, dass ihm jedesmal beim Aus-

[1] Vgl. dazu eine Bemerkung von S. Exner. Wiener klin. Wochenschrift. 1890. S. 52.

sprechen eines göttlichen Namen irgend ein cynisches Wort entschlüpfte. Ja selbst als er während einer schweren körperlichen Krankheit versehen wurde, trat das Gleiche ein. Die Reden kamen aus dem Inneren heraus, wie durch die Brust gesprochen, die Zunge bewegte sich nicht; zuweilen fühlt er in der linken Seite einen Stich und fühlt, wie da aus die Stimme aufsteigt. Der Kranke machte sich darüber viel Gedanken. Einmal, als er wieder in der Kirche betete, trat plötzlich von links her über sein linkes Auge ein Nebel, der nicht über die Mittellinie des Kopfes nach rechts hinausging; gleichzeitig sah er mit dem gleichen Auge, und zwar nach aussen links hin eine Genitale; diese Hallucination hatte er noch einmal; beidemal sah er die Erscheinung nur an bestimmter Stelle, nämlich vor dem Allerheiligsten oder auf dem Christusbilde in der Kirche; bei Schluss des linken Auges verschwand dieselbe, Schluss des rechten Auges war ohne Effect; er glaubt nun, dass all' diese Schändlichkeiten von Teufeln ausgehen, die er jetzt seit etwa einem halben Jahre höre, und zwar mit dem linken Ohre; die Stimmen kommen bald von links oben oder links unten und begleiten meist seine Handlungen, sein Denken mit allerlei ironischen oder cynischen Glossen; verstopft er das linke Ohr, so sistiren die Stimmen, Verstopfen des rechten hat keine Wirkung.

Einmal hörte er die Stimme sagen: „Rieche zu Deiner Hand", da fühlte er die linke Hand bis zum Handgelenk wie im Feuer und dieselbe roch nach Schwefel. Ein ander Mal hörte er: „Schau Dich um", und als er es that, sah er einen Jäger, ein zweites Mal einen Holzhauer; als er dann hinsah, war nichts dort. In der letzten Zeit machen ihm die Teufel so peinliche Gedanken; so habe er eines Tages während der Arbeit gefühlt, wie ihn der Geist am Kopfe, von rückwärts nach vorne fahrend, fasse, und gleichzeitig sei ihm der Gedanke gekommen, seinen Bruder zu tödten; zitternd vor Schreck blieb er stehen; seither seien ihm wiederholt derartige Zwangsvorstellungen gekommen. In der letzten Zeit rieche er zeitweise aus sich heraus Russ; als er einmal hinter sich spuken hörte, roch die Milch, die er eben trank, nach Schwefel. Die somatische Untersuchung ergiebt als wesentlich für die Zwecke des vorliegenden Themas nur den Nachweis mehrerer alter Watteppfropfe tief im linken Ohre, die der Kranke, wie er selbst angiebt, eingeführt, um die Stimmen abzuhalten. Abnormitäten an den Sinnesorganen, speciell an den Ohren, lassen sich ebenso wie functionelle Differenzen zwischen den beiden Seiten nicht nachweisen.

Während des Aufenthaltes auf der Klinik berichtet der Kranke nur gelegentlich über Zwangsreden, linksseitige Hallucinationen des Gehörs und Geruchshallucinationen; öfter klagte er über die auch früher schon gelegentlich beobachtete Empfindung, dass sich ihm vom Hinterkopfe aufsteigend, ein Nebel über die Augen herabsenke, durch den er dann Alles wie trübe, dunkel sehe; die während dem vorgenommene Untersuchung ergab keine Gesichtsfeldeinengung, keine Herabsetzung der Sehschärfe, keine Störung der Farbenempfindung.

Der vorstehende Fall bietet eine bemerkenswerthe Aehnlichkeit mit dem ersten der von Seppilli neuerlich mitgetheilten Fälle von einseitigen Hallu-

cinationen,[1] in welche ich auch im Hinblick auf den Zusammenhang zwischen Art der Hallucinationen und Inhalt der Wahnvorstellungen, die Thatsache, dass es sich in beiden um religiöse Wahnvorstellungen handelte, einbeziehe.

Als neu möchte ich den Gesichtspunkt hervorheben, dass die räumliche Ausbreitung der cutanen Hallucinationen jener entspricht, wie wir sie von den cortical bedingten Sensibilitätsstörungen kennen; bemerkenswerth erscheint weiter, dass gerade in jenen drei Sphären einseitige Hallucinationen zur Beobachtung kamen, deren Territorien in der Rinde an einander grenzen.

---

2. Ueber functionelle Störungen im Bereiche des Facialis und Hypoglossus speciell bei functionellen Hemiplegien.

Von Dr. **W. Koenig**,
I. Assistenzarzt der Irrenabtheilung zu Dalldorf.

(Nach einem in der Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten am Montag den 14. März 1892 gehaltenen Vortrage.)

Es wird wohl allgemein zugegeben, dass es mitunter sehr grosse Schwierigkeiten machen, ja geradezu unmöglich sein kann, eine durch functionelle Störungen hervorgerufene Hemiplegie von einer auf organischen Veränderungen beruhenden zu unterscheiden.

Von allen Symptomen, welche als charakteristisch für functionelle, speciell hysterische Hemiplegien angeführt worden sind, war und ist auch noch heute das Freibleiben des Facialis-Hypoglossusgebietes als Hauptstütze der Differentialdiagnose zu betrachten.

Nun sind im Laufe der letzten zehn Jahre eine Reihe von Fällen mitgetheilt worden, in welchen neben der Parese der Extremitäten eine solche des Facialis und Hypoglossus bestanden haben sollte.

[Ich gehe auf die Litteratur nicht näher ein, da mir nicht alle Fälle einwandsfrei zu sein scheinen und ich es hier nicht als meine Aufgabe betrachte, dieselben einer Kritik zu unterziehen, umsomehr als eine Anzahl der Arbeiten mir nur in Referaten zugänglich ist.]

Wenn diese Publicationen mit einer gewissen Reserve aufgenommen wurden, so liegt das wohl zum grössten Theil daran, dass Charcot und seine Schüler mit dem ganzen Gewichte ihrer Autorität gegen die Existenz einer hysterischen Facialisparese auftraten. Sie gaben zwar zu, dass Störungen im Bereiche des Facialis und Hypoglossus vorkämen; es seien das aber niemals Paresen, sondern Contracturen, und zwar könnten diese Contracturen sowohl auf der Seite der Lähmung, wie auf der gegenüberliegenden Seite auftreten; im letzteren Falle komme es zu einer Pseudoparese auf der Seite der Lähmung.

---

[1] Riv. sperim. 1890. S. 82. — Referat dieses Centralbl. 1890. S. 663.

Um so überraschender war es natürlich, als Charcot selbst vor $^3/_4$ Jahren mit einer Publication[1] hervortrat, in welcher er eine isolirte Parese des rechten Mundfacialis bei einem 24jähr. Alkoholisten, welcher ausgesprochene hysterische Anfälle und auch sonstige hysterische Stigmata zeigte, beschrieb.

Charcot giebt hiermit die Möglichkeit einer functionellen[2] Facialisparese zu; er führt auch noch vier andere ihm glaubwürdig scheinende Fälle an und bemerkt, dass nach den bisherigen Erfahrungen ihm für die hysterische Facialisparese charakteristisch erscheine ihre geringe Intensität und die sie begleitenden Sensibilitätsstörungen.

Von jetzt an, meint er, wird es unsere Aufgabe sein, zu untersuchen, unter welchen Bedingungen es das eine Mal zu einer Parese, das andere Mal zu einer Contractur kommt.

Im Laufe des vergangenen Winters habe ich nun Gelegenheit gehabt, eine Reihe von Fällen zu beobachten, in welchen es sich um functionelle Störungen im Bereiche des Facialis bezw. Facialis und Hypoglossus handelte, welche mir zum Theil zunächst als Paresen imponirten. Eingedenk jedoch der Charcot'schen Lehre, welche wohl auch jetzt noch für die meisten Fälle ihre Gültigkeit behalten dürfte, musste es mir vor allem obliegen, festzustellen, ob nicht etwa eine Täuschung durch eine Pseudoparese vorlag; bei diesem differentialdiagnostischen Versuche stiess ich aber auf Schwierigkeiten, auf deren Ursache gleich eingegangen werden soll.

Zunächst möchte ich daran erinnern, dass Brissaud und Marie in einer Arbeit: „De la déviation faciale dans l'hémiplégie hystérique“[3] folgende für den Hemispasmus glosso-labialis charakteristischen Symptome aufgestellt haben:

1. Die eine Hälfte der Unter- oder Oberlippe ist nach der Seite des Spasmus verzogen und zeigt fibrilläre Zuckungen.

2. Die Zunge weicht in der Mundhöhle mit der Spitze nach der Seite der Contractur ab und führt allerhand ungeordnete bizarre Bewegungen aus.

3. Es gelingt den Patienten oft nicht, die Zunge vorzustrecken, weil sie sich nach oben rollt; wird sie aber vorgestreckt, so deviirt sie in excessiver Weise nach der Seite des Spasmus.

4. Beim Aufblasen der Backen entweicht die Luft nicht auf der scheinbar gelähmten Seite, sondern auf der des Spasmus.

5. Die Deviation der Zunge ist zuweilen noch vorhanden, wenn die Hemiparese bereits zurückgegangen ist.

Das Krankheitsbild, welches diesen Symptomencomplex, den ich der Kürze halber den Brissaud-Marie'schen nennen will, darbietet, ist ein sehr scharf

---

[1] Archives de Neurologie. 1891. Juli. S. 2.

[2] Bekanntlich ist der französische Begriff der Hysterie viel umfassender wie der unsrige; eine Reihe von Zuständen, welche wir allerdings auch als functionell anerkennen, rechnet die Charcot'sche Schule zur Hysterie.

[3] Le Progrès médical. 1886.

gezeichnetes, ein Bild, welches man vorkommenden Falls wohl nicht so leicht verkennen wird.

Nun liegt es aber auf der Hand, dass es auch hier, wie bei jeder Krankheit, Fälle geben wird, in welchen die genannten Symptome entweder nicht in voller Zahl oder nicht in so ausgesprochener Weise auftreten; es lässt sich recht gut denken, dass der Spasmus unter Umständen so geringfügig sein kann, dass er als solcher gar nicht auffällt, sondern nur in einer leichten Pseudoparese der gegenüberliegenden Seite zum Ausdruck kommt; in allen solchen weniger typisch ausgeprägten Fällen wird die Beurtheilung natürlich eine mehr oder weniger schwierige werden.

In den Fällen, welche in meine Beobachtung kamen, waren die Innervationsstörungen zum grossen Theil von geringer Intensität und dem entsprechend die Beurtheilung keine so einfache.

Meine Beobachtungen umfassen acht Fälle, welche dem gesammten Material der Dalldorfer Irrenanstalt entnommen sind; ausserdem habe ich, um mir ein möglichst sicheres Urtheil über das Verhalten des Facialis und Hypoglossus bei organischen Hemiplegien zu bilden, den grössten Theil der hier vorhandenen Hemiplegischen, im Ganzen 42 Fälle, auf diese Verhältnisse hin untersucht.

Für die Ueberlassung des Materiales fühle ich mich den Herren Medicinalrath Sander, Prof. Moeli und Oberarzt Richter zu aufrichtigem Danke verpflichtet; ebenso spreche ich meinen Herren Collegen für ihre liebenswürdige Unterstützung bei den Untersuchungen meinen verbindlichsten Dank aus.

Nach dem vorhin Auseinandergesetzten musste ich es als meine Aufgabe betrachten, Anhaltspunkte zu finden, welche in wenig ausgesprochenen Fällen es gestatten würden, wenn nicht immer mit absoluter Sicherheit, so doch mit einiger Wahrscheinlichkeit die Differentialdiagnose zwischen einer echten Facialisparese und einer durch spastische Innervation der gegenüberliegenden Seite bedingten Pseudoparese zu stellen.

Des weiteren wollte ich festzustellen suchen, ob sich nicht gelegentlich eine Combination der Parese der einen Seite mit spastischen Zuständen der andern constatiren liesse.

Auf die Coexistenz dieser beiden Zustände ist schon von Lombroso[1] hingewiesen worden. Leider ist mir seine Arbeit im Original nicht zugänglich. So weit ich aber nach dem Referat urtheilen kann, hat der Verf. nur die Combination der Parese mit dem Spasmus auf derselben Seite, der Seite der Hemiplegie, im Auge.

Die zu schildernden Fälle zerfallen in zwei Gruppen: Die erste enthält sechs Fälle von Hemiparese mit Innervationsstörungen im Bereiche des Facialis bezw. Hypoglossus. Von diesen möchte ich auf zwei ihres eigenthümlichen Verlaufes halber etwas ausführlicher eingehen.

Die zweite Gruppe enthält zwei Fälle von einfachem Spasmus ohne hemiplegische Erscheinungen.

---

[1] Lo sperimentale. 1887. Ref. im Centralblatt für Nervenheilkunde. 1888. S. 480.

Beobachtung I.

49jährige Frau; keine Heredität; keine Lues; kein Potus. Vorübergehender Abusus opii et morphii. Seit 1868 nervös; Periode seit 4 Jahren unregelmässig, spärlich. Im August 1888 rechtsseitige Lähmung mit Mutismus; Bewusstsein erhalten. Zurückgehen der Erscheinungen innerhalb dreier Monate. Seitdem wiederholtes Auftreten der Lähmung, manchmal mit Mutismus, stets mit psychischen Begleiterscheinungen, Sensibilitätsstörungen; Spasmen, leichte Gesichtsfeldeinschränkung, keine Arteriosklerose.

Krankheitsgeschichte.

Frau H., geb. S. (H 1284), aufgenommen den 17. December 1891.

Anamnese: Keine hereditäre Belastung. Pat. will auf der Schule sehr gut gelernt haben; mit $18^1/_2$ Jahren menstruirt; Menstruation stets regelmässig; während der Periode Kopfschmerzen. War 3 Mal verheirathet. Das erste Mal 1865—1872; aus dieser Ehe 7 Kinder (jetzt todt), 5 Aborte; über eine syphilitische Infection ist nichts zu ermitteln.

Zweite Ehe von 1881—1883; aus dieser Ehe ein schwächliches Kind und 3 Aborte.

Dritte Ehe 1885; Pat. liess sich bald scheiden.

1868 will Pat. im Wochenbett psychisch erkrankt sein, ohne dass sie aber nach einer Irrenanstalt gebracht wurde; seitdem ist sie „nervös"; will längere Zeit viel Opium und Morphium gebraucht haben.

Seit 4 Jahren ist die Periode nicht mehr regelmässig und sehr spärlich. Im August vor 4 Jahren bekam Pat. einen „Schlaganfall". Sie hatte bis 2 Uhr Nachts in der Wirthschaft gearbeitet. Die Nacht über schlief sie nicht; es war ihr „so komisch im ganzen Körper"; als sie morgens früh aufstehen wollte, konnte sie nicht; die rechten Extremitäten waren ganz lahm; sie konnte nur noch nach Hülfe rufen, dann versagte ihr die Sprache vollständig; wenn sie sprechen wollte, war ihr so, als wenn ihr Jemand die Zunge zurückhielte. Pat. wurde auf ärztliche Anordnung nach dem katholischen Krankenhause gebracht.

Am zweiten Tage konnte sie schon wieder sprechen, stotterte aber anfangs „wie ein kleines Kind", auch war die Stimme heiser; Pat. will auch auf der ganzen rechten Körperhälfte kein Gefühl gehabt haben.

Am zwölften Tage wurde sie auf eigenen Wunsch entlassen, schleppte aber das rechte Bein; nach Hause angelangt, bekam sie nach 2 Stunden einen „Rückfall", welcher sie 3 Monate lang an's Bett fesselte. Die Schwäche in den rechten Extremitäten soll nie ganz gewichen sein. Im Jahre 1890 oder 1891 will sie wieder einen „Schlaganfall" gehabt und 6 Wochen zu Bett gelegen haben.

Anfälle von Verlust der Sprache, sowie vorübergehende Zunahme der Lähmungserscheinungen will sie öfters gehabt haben. Vor 2 Jahren Influenza, darauf Verlust des Sehvermögens, Heilung nach achtwöchentlicher Behandlung auf der Schweigger'schen Klinik.

1890 befand sich Pat. vom 15. April bis 13. Mai in der neuen Charité, äusserte Verfolgungs- und Vergiftungsideen, gebessert entlassen.

Am 8. December 1891 zweite Aufnahme in die Charité wegen „Epilepsie"(?).

In der Charité äusserte Pat. Verfolgungs- und Vergiftungsideen, war wenig zugänglich.

Am 17. December erfolgte ihre Ueberführung nach Dalldorf.

Psychisch zeigte sich Pat. zunächst ruhig, aber sehr zurückhaltend, klagte über allgemeine Schmerzen, namentlich in einigen Gelenken.

Somatisch wurde Folgendes constatirt:

Mittelgrosse, mässig kräftige, etwas anämische Frau. Schädel bei leichter Percussion überall sehr empfindlich.

S = $^6/_{18}$. H = $^1/_{60}$. S = $^6/_9$. Liest binocular mit + $^1/_{16}$. Sn 0,8 in $^1/_2$ m. Pupillen reagiren auf Licht und Accommodation. Insufficienz der Interni. A. B. sonst frei. Gesichtsfeld nicht ermüdbar, für Weiss und Farben leicht eingeschränkt. Der rechte Mundwinkel steht etwas tiefer als der linke; die rechte Nasolabialfalte ist nicht so deutlich ausgeprägt, wie die linke, Zunge zittert stark, deviirt beim Vorstrecken nach rechts; keine Bissnarben. Beim Oeffnen des Mundes wird der Unterkiefer erst nach rechts und dann nach links verzogen. Keinerlei Sprachstörung. Pharynx- und Kehldeckelreflex fast aufgehoben. Geschmack und Geruch beiderseits vorhanden. Uhr wird links 1 m, rechts $^1/_4$ m weit gehört. Trommelfelle normal. Puls 82, regelmässig von mittlerer Spannung. Herztöne rein; über den Lungen bronchitische Geräusche.

Die rechte Schulter steht etwas tiefer als die linke; beim Heben beider Arme bleibt der rechte zurück. Händedruck beiderseits gleich schwach. Keine Mitbewegungen in den Fingern der rechten Hand bei entsprechenden Bewegungen links.

Grobe Kraft des rechten Beines deutlich herabgesetzt. Bewegungen im rechten Fussgelenk werden viel langsamer und kraftloser ausgeführt wie links.

Pat. klagt über Schmerzen im rechten Schulter- und Hüftgelenk, welche nach den Extremitäten ausstrahlen und bei activen wie passiven Bewegungen zunehmen.

Die Gelenke erweisen sich bei passiven Bewegungen als frei. Sehnenphänomene lebhaft; Pinselberührungen werden überall gefühlt und gut localisirt. Nadelstiche will Pat. rechts manchmal nicht so scharf fühlen, wie links. (Von einer genaueren Untersuchung muss der Unaufmerksamkeit der Pat. halber heute abgesehen werden.)

Keine Ataxie. Beim Gehen schleppt Pat. das rechte Bein auf der ganzen Fusssohle, wobei das Bein im Kniegelenk fast gar nicht gebeugt wird.

Nachdem sich Pat. etwas im Gehen geübt hat, schleppt sie das Bein etwas weniger. Pat. hat die Neigung, nach links zu fallen. Beim Versuch, die Füsse zu schliessen, fällt Pat. sofort hin.

Urin: Ohne Eiweiss und Zucker.

6. Januar. Zanksüchtig, klagt dauernd über die heftigsten Kopfschmerzen, hauptsächlich im Hinterkopfe. Bis jetzt jede Medication ohne Erfolg. Ord. Kal. jod.

8. Januar. 8 Uhr früh. Pat. soll seit 5 Uhr stöhnend daliegen. Als sie frühstücken sollte, sagte sie: „Ich kann nicht," ebenso, als man sie aufforderte, aufzustehen.

Status: Pat. nimmt die passive Rückenlage ein, stöhnt leise; die Extremitäten fallen, wenn man sie aufhebt, schlaff herunter. Puls 120, regelmässig, klein, Temperatur nicht erhöht. Beim Versuch, die geschlossenen Augen der Pat. zu öffnen, macht sich ein deutlicher Spasmus in den Augenlidern bemerkbar. Pupillen sind mittelweit, verengern sich bei Lichteinfall. Zuweilen contrahirt Pat. den M. corrugator. auf einige Secunden. Keine Zuckungen. Bei Stichen in die Fusssohlen erfolgt rechts Adduction des Fusses, links wird das Bein lebhaft zurückgezogen und über das rechte gelegt. Bei Stichen in die Nasescheidewand fährt Pat. zusammen.

Nachmittags: Pat. hat nichts gegessen, reagirt auf Anreden, aber nur durch Gesten, giebt zu verstehen, dass sie heftige Kopfschmerzen und Durst habe. Das Wortverständniss, welches eingehend geprüft wird, ebenso die Sehkraft sind intact. Wenn man Pat. zu sprechen auffordert, bewegt sie den Mund und sagt: „Pt, Pt."

Pat. ist aber im Stande, an sie gerichtete Fragen schriftlich zu beantworten. Sie giebt an, dass sie derartige Zustände schon öfters gehabt habe; dieselben hätten 1—2 Tage gedauert; sie könne nicht sprechen, weil die Zunge ihr so dick und schwer sei.

Die Zunge weicht beim Vorstrecken auffallend stark nach rechts ab und kann nicht über die Mittellinie nach links gebracht werden; rasche Zungenbewegungen werden auch nicht ausgeführt.

Ein Versuch, die Sprache durch Suggestion bezw. Faradisation des Kehlkopfes hervorzubringen, gelingt nicht.

10. Januar. Spricht heute ganz gut. Giebt an, sie habe schon gestern Abend sprechen können, hätte aber eine Zeit lang gestottert; allmählich sei die Sprache erst wieder normal geworden.

Pat. schleppt das rechte Bein; beim Versuche, zu gehen, geräth der ganze Körper in ein derartiges Zittern und Schwanken, dass Pat. nach einigen Schritten sich anhalten muss, um nicht hinzufallen; den rechten Arm kann sie nicht über die Horizontale heben; Schmerzen im Schultergelenk und im ganzen rechten Bein. Bei passiven Bewegungen finden sich übrigens nirgends Spasmen.

20. Januar. Eintritt der Menses; dieselben sind äusserst spärlich.

26. Januar. Einige Versuche, Pat. zu hypnotisiren, misslingen. Es gelingt nur, sie so weit zu bringen, dass es ihr schwer wird, die Augen zu öffnen.

30. Januar. Pat. hat sich psychisch erheblich gebessert; ist freundlich, ruhig, fleissig und passt bei der Untersuchung bedeutend besser auf, wie neulich. Die Kopfschmerzen haben fast ganz nachgelassen.

Somatisch: Beim Oeffnen des Mundes geht derselbe stets erst etwas nach rechts und dann energisch nach links. Facialis, Hypoglossus wie neulich. Die Stimme ist nicht heiser, Husten ziemlich klangvoll. Bei Percussion des Facialisstammes erfolgt beiderseits Zuckung im Mundwinkel; links wird die Percussion sehr unangenehm empfunden, rechts nicht. Pinselberührungen werden überall gefühlt und richtig localisirt. Hypalgesie (für Nadelstiche) im Bereiche der behaarten Kopfhaut sowie auf der ganzen rechten Körperhälfte inclusive der Schleimhäute.

Geschmack und Geruch rechts deutlich herabgesetzt. Uhr links 1 m, rechts $^1/_3$ m weit gehört. Leitung durch die Kopfknochen rechts deutlich herabgesetzt.

Bei der Untersuchung des Temperatursinnes stellt sich eine interessante Dissociation heraus, insofern als „heiss“ rechts weniger intensiv gefühlt wird als links, die Empfindung für „kalt“ hingegen gesteigert ist. Pat. macht die recht charakteristische Bemerkung, wenn man ihr einen kalten Gegenstand anlegt: „Links drücken Sie mehr, rechts ist es aber kälter.“ Auch die Lagewahrnehmung zeigt rechts eine leichte Störung, indem ganz geringe Stellungsveränderungen der Finger rechts nicht immer zur Perception gelangen; Pat. giebt auch spontan an, dass sie bei passiven Bewegungen rechts „ein dumpferes Gefühl“ in den Gelenken habe, wie links.

Umfang des rechten Oberarmes 23 cm, des linken $23\,^1/_2$ cm; Umfang der rechten Wade 30 cm, der linken 32 cm.

Elektrische Erregbarkeit ist nirgends weder quantitativ noch qualitativ verändert. Gesichtsfeld wie neulich.

In der Gegend des 3.—4. Wirbels ein schmerzhafter Druckpunkt. Pat. hält den Kopf etwas steif nach rechts und hinten geneigt; dabei treten Sterno-cleido-mastoideus und Cucullaris links sehr deutlich hervor. Die activen und passiven Bewegungen des Kopfes sind nach links alle sehr eingeschränkt und schmerzhaft. Bewegung nach hinten so gut wie aufgehoben und äusserst schmerzhaft.

Die Kieferbewegungen sind auch nicht besonders ausgiebig. Beim Kauen will Pat. auf beiden Seiten „ein Spannen“ haben; sie kann den Mund nicht sehr weit öffnen, und ihn auch nicht länger als einige Secunden lang offen halten, weil sie Schmerzen in den Kaumuskeln bekommt. Ferner sieht man bei geöffnetem Munde, dass die anfangs gerade liegende Zunge bald mit der Spitze nach der rechten Seite abweicht und allerhand unregelmässige Spontanbewegungen macht.

Pat. hat übrigens gestern bei Gelegenheit eines Tanzvergnügens ganz flott getanzt.

6. Februar. Seit einigen Tagen sind Transfertversuche mit den Magneten gemacht worden, ohne Erfolg.

Klagt heute über ängstliches Gefühl; die ganze rechte Seite sei ihr so lahm, könne heute schlecht stricken; das Gefühl in der rechten Seite sei stumpfer wie sonst. Pat. spricht etwas heiser, der Husten ist klanglos, beim Singen klingt die Stimme heiser, schnappt über (singt sonst ganz leidlich); Pat. wundert sich selbst über die

Heiserkeit, sei doch nicht erkältet. Laryngoskopische Untersuchung nicht möglich, da Pat. den Mund nicht genügend weit öffnen kann.

Pat. kann den rechten Arm heute nicht einmal bis zur Horizontalen heben. Dynamometer rechts = 0, links = 20. Schleppt das rechte Bein.

9. Februar. War heute Mittag eine Stunde lang verwirrt, sprach von Mäusen, suchte sie unter dem Bett, beging auch allerhand andere zwecklose Handlungen. Pat. kann nur mit grosser Anstrengung gehen, macht ganz kleine Schritte, schwankt wie betrunken, schleppt das rechte Bein auf der ganzen Fusssohle.

Augenhintergrund (Dr. Höltzke): normal.

20. Februar. Die Lähmungserscheinungen sind etwas zurückgegangen; klagt über häufigen Drang zum Uriniren. Hört zuweilen Stimmen.

Es lässt sich deutlich nachweisen, dass die Saugkraft des rechten Mundwinkels erheblich schwächer als die des linken ist (durch Aussaugenlassen eines Fingers abwechselnd mit dem rechten und dem linken Mundwinkel); diese Schwäche wird auch von der Pat. selbst empfunden.

Resumé: Bei einer 49jährigen im Climacterium sich befindenden Frau, welche seit Jahren „nervös" ist, entsteht vor 4 Jahren ganz plötzlich bei erhaltenem Bewusstsein eine rechtsseitige Hemiplegie mit aufgehobener Sprache und Sensibilitätsstörungen; die Sprache wird nach kurzer Zeit ganz normal; in der rechten Körperhälfte bleibt eine Schwäche zurück. Ab und zu bekommt Pat. Anfälle von Angst, Hallucinationen etc., wobei die Lähmung zunimmt, die Sprache manchmal Tage lang wegbleibt; ausser der Lähmung finden wir eine einfache, nicht degenerative Atrophie der gelähmten Extremitäten und Schmerzen in denselben, Störungen der Sensibilität hauptsächlich auf der rechten Seite, Spasmen im Bereiche des linken Accessorius, bei der motorischen Quinti, und endlich eine Innervationsstörung im Bereiche des Facialis-Hypoglossusgebietes, welche nachher besprochen werden soll.

Was die Beurtheilung dieses Falles anbetrifft, so wird es sich darum handeln, ob hier ein organisches Hirnleiden auszuschliessen ist, ob wir es also mit einer rein functionellen Störung zu thun haben.

Ich meine, die Frage lässt sich bejahen. Der Beginn der Krankheit: die acute Entstehung einer vollständigen schlaffen Hemiplegie mit aufgehobener Sprache bei erhaltenem Bewusstsein, der weitere Verlauf der Erkrankung mit seinen eigenthümlichen Remissionen und Exacerbationen, den psychischen Begleiterscheinungen, die einige Wochen anhaltende doppelseitige Amblyopie, die wohl als hysterische aufzufassen sein dürfte, sprechen für ein functionelles Leiden; eine einfache Atrophie der gelähmten Extremitäten spricht ja bekanntlich nicht gegen ein solches. Man vergegenwärtige sich ferner den ganzen Habitus der Lähmung: das Schlaffe derselben, die Art, wie das Bein geschleppt wurde, das eigenthümliche Zittern und Schwanken beim Stehen und Gehen, welches zweifellos an Astasie-Abasie erinnert, und zwar, wenn wir uns an die Charcot'sche Eintheilung halten, an die forme trépidante derselben, hierzu kommen die charakteristischen Sensibilitätsstörungen, die spastischen Erscheinungen in den Hals- und Schultermuskeln (Torticollis hysterica) und endlich die eigenthümlichen Innervationsstörungen im Bereiche des Facialis und Hypoglossus, welche nicht so ganz leicht zu beurtheilen sind.

Scheinbar haben wir eine Parese des rechten Mundfacialis und des rechten Hypoglossus. Was uns zunächst aber stutzig machen muss, ist das eigenthümliche Verhalten der Zunge; schon in der Mundhöhle weicht sie zuweilen stark

nach rechts ab, und macht bizarre Spontanbewegungen; wird sie vorgestreckt, so deviirt sie in abnorm starker Weise nach rechts.[1] Pat. ist ausser Stande, die Zunge nach der Mittellinie zu zu bewegen; rasche Zungenbewegungen werden nicht ausgeführt.

Im Gegensatze dazu steht die Geläufigkeit, mit welcher Pat. spricht. Das ist also ein Verhalten, wie es bei einfacher Parese nicht beobachtet wird[2], sondern welches für einen Spasmus spricht; ausserdem haben wir noch deutliche Spasmen im Gebiete des linken Accessorius und beider motorischen Quinti, so dass natürlich die Frage eine sehr naheliegende ist, ob nicht auch die scheinbare Facialisparese rechts durch spastische Innervation des linken Facialis bedingt ist. Wir finden allerdings kein Verzogensein des Mundes nach der linken Seite in der Ruhelage, keine fibrillären Zuckungen der Lippe, beim Aufblasen der Backen entweicht die Luft in der Mitte, und doch darf man wohl in Anbetracht der eben angeführten übrigen Spasmen mit einiger Wahrscheinlichkeit eine spastische Innervation des linken Mundfacialis annehmen. Es ist dies eben ein Fall, in welchem die Geringfügigkeit der Erscheinungen die Beurtheilung sehr erschwert.

Die Zunge, über deren spastisches Verhalten kein Zweifel obwalten kann, weicht entgegen der Charcot'schen Ansicht nicht nach der Seite der Spasmen ab; es scheint also auch in Betreff dieses Punktes Ausnahmen zu geben; bei der Diagnose des Zungenspasmus möchte ich überhaupt weniger Werth auf die Deviation der Zunge in der Mundhöhle, ihre Spontanbewegungen und die Richtung, in welcher sie beim Vorstrecken abweicht, legen, als auf das Unvermögen, sie von der Deviationslinie nach der Mitte zu bewegen.[3]

Für sehr beachtenswerth möchte ich auch das Auftreten von Spasmen im Gebiete des Accessorius auf der der Lähmung gegenüberliegenden Seite halten; wenn die Diagnose zwischen einer echten Parese des Facialis und einer Pseudoparese schwankt, müssen, glaube ich, solche Spasmen den Verdacht erwecken, dass es sich um die letztere handelt.

Uebrigens möchte ich in diesem Falle die Coexistenz einer leichten Facialisparese nicht ohne weiteres ausschliessen, da sich ja, wie oben bemerkt, eine deutliche Schwäche in der Musculatur des rechten Mundwinkels nachweissen liess.[4] Auf den Umstand, dass das rechte Gaumensegel etwas tiefer stand, ist wohl kein grosses Gewicht zu legen.

---

[1] Nur in einem der von mir untersuchten Fälle von organischer Hemiplegie fand ich eine so starke Abweichung; die Zunge konnte aber nach der anderen Seite bewegt werden.

[2] In einem Falle von rechtsseitiger cerebraler Kinderlähmung wich die Zunge stark nach links ab und konnte nicht nach der Mittellinie bewegt werden; es lag hier aber Grund vor, keine einfache Parese anzunehmen.

[3] Geringe Abweichungen der Zungenspitze innerhalb der Mundhöhle selbst, sowie lebhafte Spontanbewegungen habe ich öfters bei organischen Hemiplegien gesehen.

[4] Auf den Versuch, die Kraft beider Mundwinkel durch Ansaugenlassen eines Fingers mit einander zu vergleichen, möchte ich nur bei sehr deutlicher Differenz Gewicht legen. Geringe Unterschiede finden sich bei vielen Gesunden.

(Fortsetzung folgt.)

II. Referate.

Experimentelle Physiologie.

1) **Recherches expérimentales sur la production de l'exophtalmie et la pathogénie de l'oedéme**, par M. le Professeur Richard Boddaert. (Bulletin de l'Académie Royal de Médecine de Belgique. 1891. Serie IV. Tom V. Nr. 10.)

Im Anschluss an seine früheren Arbeiten über die künstliche Erzeugung der Exophthalmie (Bulletin de la Société de médecine de Gand 1872 — Compte rendu du Congrès periodique internationale Bruxelles 1875) berichtet B. über 26 neue Experimente an Kaninchen, die in Durchschneidung des Grenzstranges des Sympathicus und theils gleichzeitiger, theils isolirter Unterbindung der Vena jugularis externa (bald beiderseits, bald auf einer Seite) bestehen. Die Versuche sollen nicht den gesammten, complicirten Symptomencomplex des Morbus Basedowii erklären, sondern nur beweisen, dass durch eine starke Gefäss- resp. Blutcongestion (arterieller und venöser Natur) eine Exophthalmie und Schwellung der Glandula thyreoidea eintreten kann; und zwar können diese Erscheinungen unmittelbar nach der genannten Operation eintreten; nach dem Tode schwinden sie. Wurde die Ligatur der beiden Venae jugularis externae beiderseits und die Durchschneidung des cervicalen Grenzstranges des Sympathicus nur einerseits vorgenommen, so war der Exophthalmus auf der Seite der Sympathicusdurchschneidung stets stärker, als auf der anderen Seite. Wurde der Sympathicus der einen Seite zugleich mit der einseitigen Ligatur der Vena jugularis externa durchschnitten, so blieb der Exophthalmus der betreffenden Seite nur kurze Zeit (2 Tage) bestehen, in Folge des leichten und schnellen Ausgleichs der Circulationsverhältnisse durch die erhaltenen Venen und Gefässe der anderen Seite. Eine einfache Venenligatur ohne Durchschneidung des Sympathicus resp. Lähmung der Vasoconstrictoren der Carotiden etc. bewirkte nicht constant und stets nur 3—4tägige Exophthalmie; während eine einfache Sympathicusdurchschneidung (resp. arterielle Hyperämie) ohne Venenligatur nicht hinreichende Circulationsstörungen zur Erzeugung des Exophthalmus bewirkt. Eine Exstirpation des Ganglion cervicale superius bewirkte die gleichen Veränderungen wie die Durchschneidung des Sympathicusstranges derselben Seite. — Was das Oedem anbetrifft, das durch die gleichen Operationen hervorgerufen wurde, so zeigte es sich, dass die oedematöse Durchtränkung in leichteren Fällen tief unter der Fascie mehr als subcutan sass und oft nur durch die Section nachweisbar war. Die Exophthalmie, die auf Turgescenz der retro-bulbären Venen zurückzuführen ist, giebt ihrem Grade nach äusserlich ein Anzeichen für den Grad der in der Tiefe bestehenden oedematösen Schwellung. Die oedematöse Durchtränkung tritt durch die alleinige Venenligatur wohl auf, doch nicht stark und constant; erst durch eine Combination derselben mit der Sympathicusdurchtrennung resp. Vasoconstrictoren-Lähmung tritt die oedematöse Durchtränkung der unter der Fascie gelegenen Gewebe sicher und deutlich auf. — B. wendet sich im ersten Theil der Arbeit besonders gegen die von M. H. Stilling (Académie des sciences de Paris. 19. Janvier 1891.) vertretenen Ansichten. S. Kalischer.

2) **Experimentelle Beiträge zur Lehre von der Blutcirculation in der Schädel-Rückgratshöhle**, von Hubert Grashey. Festschrift der med. Fac. der Universität München zur Feier des 50jährigen Doctor-Jubiläums des Herrn Obermedicinalraths Prof. Dr. Ludwig Andreas Buchner. (München 1892. Verlag von J. F. Lehmann.)

In der letzten Zeit sind mehrere Arbeiten erschienen, welche die Frage der Blutcirculation in der Schädelrückgratshöhle behandeln. Herr Richard Geigel

stellte im CXIX. Bande von „Virchow's Archiv" in seinem Aufsatze:[1] „Ueber die Circulation im Gehirn und ihre Störungen" die Behauptung auf, dass „spastische Verengerung der Hirnarterien die Blutströmung im Gehirn vermehre." Ref. hat in einer ebenfalls in Virchow's Archiv, Bd. CXXII erschienenen Arbeit[2] „Die Regulirung der Blutbewegung im Gehirn" die Fehler in Herrn Geigel's Deduction nachgewiesen, und eine mathematische Theorie dafür geliefert, dass im wesentlichen die Blutbewegung im Gehirne nach denselben Gesetzen regulirt werde wie im übrigen Körper.

Während diese beiden Arbeiten wesentlich theoretischer Natur sind, geht Herr Grashey in seiner Festschrift vorwiegend von Experimenten aus. Er ahmt die Schädelrückgratshöhle mit ihren theils starren, theils elastischen Wandungen durch starrwandige, reichlich mit Hähnen versehene und von elastischen Schläuchen durchzogene Cylinder nach. Die Hähne können nach Belieben fest oder elastisch verschlossen werden. Durch ein sehr sinnreich construirtes Manometer wird der im Gefässe herrschende Druck gemessen.

Die Schädelrückgratshöhle besteht aus zwei verschiedenen Theilen. Der erste Abschnitt, die Schädelhöhle ist starrwandig begrenzt; nur an den Ein- und Austrittsstellen der Gefässe, welche sämmtlich an der Schädelbasis liegen, ist die Wand nachgiebig. Diese erste Höhle communicirt mit dem Duralsacke des Rückenmarks, welcher seinerseits in einem dichten Venengeflechte steckt, das durch zahlreiche Aeste mit dem venösen Gefäss-Systeme des Körpers communicirt. Dieses Venengeflecht lässt sich als ein blutgefüllter Hohlcylinder mit zarten elastischen Wänden auffassen, der aussen staarwandig begrenzt ist und in dessen Innern der Duralsack liegt. Das Blut strömt innerhalb elastischer Röhren im Inneren dieser Höhle.

Herr Grashey entwickelt, wesentlich auf Grund von ausführlich beschriebenen Experimenten, zunächst die Hydrostatik dieses Systems, also bei stillstehendem Blute. Er gelangt zu folgenden Ergebnissen:

1. Druck in der Schädelhöhle.

a) Bei geschlossener Schädelrückgratshöhle ist der Druck negativ, am Schädeldache = — 13 cm Wasser, von da bis zum Foramen magnum gleichmässig abnehmend bis Null.

b) Bei oben eröffneter Schädelrückgratshöhle ist der Druck positiv, am Schädeldache = 0, von da bis zum Foramen magnum gleichmässig zunehmend bis 13 cm Wasser.

c) Bei unten eröffneter Schädelrückgratshöhle ist der Druck negativ, am Schädeldache = — 73 cm Wasser, von da bis zum Foramen magnum gleichmässig abnehmend bis — 60 cm Wasser.

2. Druck im Duralsack des Rückenmarks.

a) Bei geschlossener Schädelrückgratshöhle ist der Druck positiv; am Foramen magnum = 0, von da bis zum unteren Ende des Duralsacks gleichmässig zunehmend bis 60 cm Wasser.

b) Bei oben eröffneter Schädelrückgratshöhle ist der Druck positiv, am Foramen magnum = 13 cm Wasser, von da bis zum unteren Ende des Duralsacks gleichmässig zunehmend bis 73 cm Wasser.

c) Bei unten eröffneter Schädelrückgratshöhle ist der Druck negativ, am Foramen magnum = — 60 cm Wasser, von da bis zum unteren Ende des Duralsacks gleichmässig abnehmend bis zum Nullwerthe.

---

[1] Cf. Jahrgang 1890 S. 84 und 622, 1891 S. 144 dieser Zeitschrift.

[2] Cf. Jahrgang 1890 S. 652 und 1891 S. 339 dieser Zeitschrift.

3. Spannung[1] der cerebralen Gefässe.

a) Bei geschlossener Schädelrückgratshöhle ist die Spannung auf allen Querschnitten des cerebralen Gefäss-Systems dieselbe und = 0.

b) Bei oben eröffneter Schädelrückgratshöhle ist die Spannung auf allen Querschnitten des cerebralen Gefässsystems dieselbe und zwar negativ, = — 13 cm Wasser.

c) Bei unten eröffneter Schädelrückgratshöhle ist die Spannung des cerebralen Gefässsystems dieselbe und zwar positiv = + 60 cm Wasser.

4. Spannung der spinalen Gefässe.

a) Bei geschlossener Schädelrückgratshöhle ist die Spannung auf allen Querschnitten des spinalen Gefässsystems dieselbe und = 0.

b) Bei oben eröffneter Schädelrückgratshöhle ist die Spannung auf allen Querschnitten des spinalen Gefässsystems dieselbe und zwar negativ, = — 13 cm Wasser.

c) Bei unten eröffneter Schädelrückgratshöhle ist die Spannung auf allen Querschnitten des spinalen Gefässsystems dieselbe und zwar positiv = + 60 cm Wasser.

Aus diesen Sätzen, deren Ableitung die Grenzen eines Referates überschreiten würde, folgt u. a. dass bei geschlossener Schädelrückgratshöhle die Lage des Körpers für die Spannungsverhältnisse der Blutgefässe gänzlich gleichgiltig ist; dass dagegen bei irgendwo eröffneter Schädelrückgratshöhle ein Lagewechsel von Bedeutung wird.

Aus dem zweiten, hydrodynamischen Theile des Werkes sind folgende Ergebnisse von besonderer Wichtigkeit:

1. Wenn aus einem Gefässe A ein continuirlicher Flüssigkeitsstrom durch eine elastische Röhre a strömt, welche in einem mit incompressibler Flüssigkeit gefüllten Gefässe B eingeschlossen ist, so fängt das peripherische Ende der Röhre a an zu vibriren, sobald der Druck im Gefässe A eine gewisse Grenze übersteigt.

Theoretisch ist dies leicht abzuleiten. Durch den Druck der strömenden Flüssigkeit erweitert sich die Röhre a sobald sie freiliegt und zwar im Anfangstheile mehr als im Endtheile, da der Druck um so mehr abnimmt, je näher man der Ausflussöffnung kommt. Liegt a im Gefässe B, so ist eine allgemeine Ausdehnung unmöglich; der Ausdehnung eines Röhrentheiles muss die Compression eines anderen entsprechen. Da im Anfangstheile der Druck grösser als im Endtheile, so verengert sich dieser, während sich jener erweitert. Erreicht der Druck des Flüssigkeitsstromes eine gewisse Höhe, so kann es geschehen, dass der Endtheil von a vollkommen zusammengepresst wird; dadurch wird aber der Flüssigkeitsstrom unterbrochen; damit treten hydrostatische Verhältnisse ein und das Ende von a erweitert sich, sodass wieder Flüssigkeit strömt. In Folge dessen tritt wieder Compression ein u. s. f.

2. Wenn eine Pulswelle eine elastische Röhre entlang geschickt wird, von welcher ein Theil in einem mit incompressibler Flüssigkeit erfüllten Gefässe eingeschlossen ist, so wird in dem eingeschlossenen Theile die Fortpflanzungsgeschwindigkeit der Welle enorm gesteigert; ferner wird die Welle beim Eintritte in den Verschlusstheil theilweise und zwar gleichnamig reflectirt. Die Welle wird dabei theils auf directem Wege durch die eingeschlossene Röhre, theils indirect durch Dehnung des centralen und Compression des peripherischen Theils des eingeschlossenen Röhrenstückes fortgepflanzt.

Aus diesen Sätzen leitet Herr Grashey ab, dass die Hirnvenen pulsiren, was bekanntlich durch Beobachtungen bestätigt wird.

Ferner ergiebt sich, dass Steigerung des intracraniellen Druckes Compression der Hirnvenen und damit die Erscheinung der oben erwähnten Vibration und in Folge dessen Verminderung der Blutströmung hervorbringt.

---

[1] Vergl. die Bemerkung am Schlusse des Referates.

Zum Schlusse des Werkes wendet sich Herr Grashey gegen die von Herrn Geigel aufgestellte Theorie, zum Theil in ähnlicher Weise wie dies bereits Ref. gethan hat.

Die Verengerung der Hirnarterien bewirkt nach Herrn Grashey im allgemeinen Verminderung der Blutströmung im Gehirn, nicht Vermehrung derselben, wie Herr Geigel behauptete.

Die ausserordentlich klar abgefasste Schrift ist zum Studium auf's Angelegentlichste zu empfehlen. Der hydrostatische Theil dürfte vielen Lesern etwas weniger interessant erscheinen. Die vom Verf. abgeleiteten Sätze werden in Euklidischer Weise dargestellt und bewiesen; so exact dies ist, so sehr wird dadurch die Lectüre erschwert. An eine im Anfange etwas störende Kleinigkeit gewöhnt man sich bald; Herr Grashey bezeichnet in den Apparaten und Figuren vieles durch 2 Buchstaben, z. B. eine Glasröhre durch Gl., die Spannung durch Sp. u. s. w. Ref. hält die sonst gebräuchliche Bezeichnung mittelst eines Buchstaben, Spannung z. B. durch den Buchstaben T (= Tensio) für entschieden bequemer.

Im zweiten Theile wird die Darstellung weit lebhafter und verlässt die Euklidische Weise.

Ref. hat in seiner oben angeführten Arbeit gegen Herrn Geigel wegen des Gebrauches des Begriffes „Spannung" polemisirt. Herr Grashey gebraucht ebenfalls diesen Begriff, definirt aber sofort im Beginne als Wandspannung einer Röhre „die Differenz des auf die Aussenfläche und die Innenfläche der Röhre wirkenden hydrostatischen Druckes." Gegenüber dem unklaren Begriffe bei Herrn Geigel ist dies durchaus klar; und die Folgerungen Herrn Grashey's sind für die hier in Betracht kommenden Verhältnisse durchaus richtig.

Die Schrift bedeutet einen entschiedenen Fortschritt in unserer Erkenntniss von den physikalischen Verhältnissen der Schädelrückgratshöhle.

Die Ausstattung ist, wie sich dies für eine Festschrift gebührt, eine vortreffliche. Ref. kann die eingehende Beschäftigung nur nochmals dringendst empfehlen.

B. Lewy (Berlin).

Pathologische Anatomie.

3) **Veränderungen im Nervensystem besonders in den peripherischen Nerven des Hundes nach Exstirpation der Schilddrüse,** von Joseph Kopp, Arzt in Bern. (Virchow's Arch. Bd. CXXVIII. H. 2.)

Dem Verf. standen zwei Hunde zur Verfügung, welchen Kocher im Jahre 1887 und 1888 die Schilddrüsen exstirpirt hatte. Es trat das bekannte Symptomenbild auf. Da von Langhans die Veränderungen des peripherischen Nervensystems vorwiegend in den motorischen Nerven gefunden worden sind, wurde die Untersuchung auf diese beschränkt. Die Veränderung tritt in Form von Heerden auf. Bei schwacher Vergrösserung sieht man an einem Weigert'schen Präparat, dass in der ganzen Linie, wo normaler Weise das dunkelgefärbte Nervenfaserbündel an das Perineurium anstossen sollte, zwischen den genannten Geweben eine helle Zone sich findet. In ihr zeigen sich auf hellem Grunde lange, braungefärbte Fasern und zahlreiche kleine Punkte und Flecken. Bei starker Vergrösserung erweisen sich diese Fasern theils als Bindegewebsfasern, theils als Durchschnitte durch Lamellen, die mit denen des Peri- oder Endoneurium zusammenhängen. Die Flecken und Punkte stellen Kerne dar; besonders treten ovale Kerne hervor, die deutlich gekörnt sind. Das Auffälligste sind die von Langhans entdeckten eigenthümlichen Zellen, die die ganze Heerdzone reichlich durchsetzen. Sie sind von ihrem Entdecker ein- und mehrkammerige Blasenzellen genannt worden.

Die Heerde liegen in der weitaus grössten Zahl der Fälle an der Innenfläche

des Perineurium. Sie stellen der Form nach Hohlcylinder oder Hohlcylindersegmente dar. Sehr selten liegen die Heerde im Inneren des Faserbündels. Die Dicke der Heerdzone schwankt zwischen 0,007 bis 0,13 mm. Der Durchmesser der erkrankten Faserbündel schwankt zwischen 0,1 bis 0,8 mm.

Es wurden Heerde gefunden im N. hypoglossus, musculo-cutaneus, radialis, medianus, ulnaris, cruralis, ischiadicus und tibialis posticus.

Was die Veränderungen im centralen Nervensystem betrifft, so fand Verf. in den Zellen der Grosshirnrinde Degenerationen. Allerdings hebt er hervor, dass er bei einem normalen Hunde Aehnliches beobachtet hat. Von der Lymphkörper-Infiltration, welche Rogowitsch in der Umgebung der Ganglienzellen gesehen hat, konnte Verf. nichts entdecken. Hingegen fand er auch eine Schwellung der Axencylinder. In der Medulla oblongata fand sich, besonders in den Pyramiden, in der Schleife, den Fasern der Oliven, der lateralen Acusticuswurzel und in einigen Fasern der Formatio reticularis eine Schwellung des Axencylinders. Ein gleiches Verhalten zeigten die Pyramiden des Rückenmarkes. Nach unten hin wurde der Befund weniger deutlich.

P. Kronthal.

Pathologie des Nervensystems.

4) **Detopisk-diagnostiske Forhold ved ensidig isoleret reflektorisk Pupille-Ubevägelighed (Pupillenstarre)**, af Dr. Lyder Borthen. (Norsk Mag. f. Lägeridensk. 1892. 4. R. VII. 2. S. 165.)

Die verwickelten anatomisch-physiologischen Verhältnisse bei den Pupillenreactionen veranlassten B., die über dieses Thema herrschenden Anschauungen an einem concreten Falle von einseitig isolirter reflectorischer Pupillenstarre zu studiren. Der Pat., ein 37 Jahre alter früherer Steuermann, hatte vor 19 Jahren Syphilis erworben, vor 6 Jahren ein Exanthem und ein Geschwür am Gaumen gehabt, vor 3 Jahren wieder ein Geschwür am Gaumen. Ungefähr zu gleicher Zeit entstand an einem sonnigen Wintertag bei einem nicht anstrengenden Ausflug auf Schneeschuhen eine Erweiterung der linken Pupille. In den letzten Jahren hatte Pat. unter vielen Menschen ein schwer zu beschreibendes, schwindelartiges Gefühl, das auch, verbunden mit Kopfschmerz, nach jeder Anstrengung und nach Genuss von Spirituosen sich einstellte. Ausserdem fühlte er sich durchaus wohl. Der Durchmesser der linken Pupille betrug etwa 4,5 mm, der der rechten etwa 2 mm bei heller Tagesbeleuchtung. Auf Licht reagirte die linke Pupille nicht, bei Convergenz und Accommodation contrahirte sie sich, aber sehr langsam; wenn das gesunde Auge bedeckt wurde, zog sich die linke Pupille bis zu einem Durchmesser von ungefähr 3 mm zusammen, bei binocularen Sehen etwas mehr. Die Reaction der rechten Pupille war vorhanden, bei Lichteinfall in das rechte Auge sehr prompt, bei Lichteinfall in das linke Auge herabgesetzt.

B. nimmt an, dass es sich im vorliegenden Falle um eine Erkrankung des Kernes des Sphincter iridis handele. Eine Erkrankung des Oculomotoriusstammes war auszuschliessen, weil Accommodation, Convergenz und die daran geknüpfte Pupillenbewegung vorhanden war; eine Affection der Endausbreitungen des Oculomotorius in der Iris war auszuschliessen, weil Accommodations- und Convergenz-Reaction der Pupille vorhanden war. Eine Erkrankung der Meynert'schen Fasern, idiopathische Mydriasis, liessen sich ebenfalls ausschliessen.

Um die Contractionsverhältnisse bei Convergenz und Accommodation genauer zu untersuchen, stellte B. weitere Versuche an, die ergaben, dass beim Sehen auf 3 m entfernte gewöhnliche Sehproben durch allmählich stärker genommene Concavgläser (bei Bedeckung des gesunden Auges) keine Pupillenreaction an dem kranken Auge eintrat; erst wenn kleinere Proben (Wecker I) dem Auge genähert wurden, trat Re-

action ein, wenn auch träge. Bei einem anderen Versuche, in dem die Convergenz möglichst unabhängig von der Accommodation gemacht wurde, ergab sich, dass mit zunehmender Convergenz eine zunehmende Contraction der Pupille eintrat. Bei später vorgenommenen Controlversuchen fand indessen B. dasselbe Verhalten auch bei gesunden Augen. Walter Berger.

5) **Ein Beitrag zur Lehre vom Kopftetanus**, von P. Nerlich. (Archiv für Psych. u. Nervenkrankh. Bd. XXIII. Heft 3.)

Eine 46jährige Frau zog sich bei einem Falle eine kleine Verletzung am Nasenrücken zu; dabei Bewusstlosigkeit und Ausfluss von Blut aus der Nase. 8 Tage nach dem Unfall verzog sich der Mund nach rechts, 2 Tage später ist er fest geschlossen. Vorübergehend sollen clonische Krämpfe im linken Masseter bestanden haben. Die Untersuchung ergiebt: Lähmung des ganzen linken Facialis, Krampf und Schmerzhaftigkeit des linken Masseter, erhöhte faradische Erregbarkeit der vom linken Facialis versorgten Muskeln, Hyperästhesie der linken Gesichtshälfte. Kein Fieber, wohl aber gesteigerte Pulsfrequenz. Im weiteren Verlaufe kamen hinzu: Krampf im Gebiete des rechten Mundfacialis, Steigerung der faradischen Erregbarkeit auch in den Muskeln der rechten Gesichtshälfte, sowie in den Nacken- und Halsmuskeln. Bei directer galvanischer Reizung tritt links bei geringerer Stromstärke Zuckung ein, als rechts. Mechanische Erregbarkeit links erhöht; Reflexe gesteigert. Später, bei Versuchen, zu schlucken, sowie bei optischen und acustischen Reizen, Schling- und Athemkrämpfe. Tonischer Krampf rechts im Masseter, Platysma und Sternocleidomastoideus. Die Pupillen eng und reactionslos (Morphium!). Heftige Erstickungsanfälle. 15 Tage nach dem Beginn der Erkrankung wurde die Pat. todt im Bette gefunden. — Die Section ergab leichtes Oedem der Pia und Anämie des Gehirns. Bei der mikroskopischen Untersuchung fanden sich im Facialiskerne Ganglienzellen mit Vacuolenbildung, in beiden Trigeminuskernen ebenfalls „eine in Vacuolenbildung auslaufende Degeneration der Ganglienzellen". Im Rückenmarke (Halstheil) normaler Befund. — Es folgt der Wiedergabe der Krankengeschichte eine Besprechung früherer Arbeiten, welche dieses Thema berühren. — Der Arbeit sind einige Zeichnungen beigegeben, welche die Veränderungen an den Ganglienzellen darstellen. Sidney Kuh (Chicago).

---

6) **Zur Aetiologie des Kopftetanus (Rose).** (Aus der medic. Universitäts-Klinik zu Göttingen.) Von Dr. Arthur Nicolaier, Privatdocenten und I. Assistenzarzt der medizinischen Klinik zu Göttingen. (Virchow's Archiv. Bd. CXXVIII. Heft 1.)

N. beschrieb 3 Fälle von Kopftetanus nach Wunden im Bereiche der 12 Hirnnerven. Es bestand eine einseitige Facialis-Lähmung in allen Aesten und neben den übrigen tetanischen Erscheinungen Krämpfe der Schlundmusculatur. Die complete Facialis-Lähmung ist charakteristisch, der Krampf der Schlundmuskeln nicht. Bisher ist es nicht gelungen bei Thieren durch Einimpfung von Tetanus-Bacillen im Bereiche des Gesichts eine dem Rose'schen Kopftetanus analoge Erkrankung zu erzeugen. Es ist daher die Frage, ob bei dem menschlichen Kopftetanus derselbe Krankheitserreger wirksam sei wie beim gewöhnlichen Tetanus. N. experimentirte im Anschluss an folgenden Fall:

Pat., $12^3/_4$ Jahr alt, zog sich durch Fall an eine Scheunenwand eine Wunde an der rechten Seite der Nase zu. Die stark blutende Wunde wurde mit Wasser gekühlt und blieb ohne Verband. Ausser einmaligem Erbrechen am nächsten Tage war der Knabe bis zum 9. Tage nach der Verletzung gesund. An diesem Tage bemerkte der Vater, dass die rechte Lidspalte grösser war als die linke, am 10. Tage Beschwerden beim Kauen am 11. Tage Steifigkeit in den Beinen. Status am

13. Tage: Sensorium frei, an der Nase rechts eine $1^1/_2$ cm lange, fast geheilte Wunde, etwas druckempfindlich, geröthet, mit Schorf bedeckt. Umgebung der Wunde nicht geröthet. Das rechte Auge ist weiter geöffnet als das linke, die rechte Nasolabialfalte verstrichen. Der rechte Mundwinkel hängt herab, der linke, wie auch die Nasenspitze nach links verzogen. Rechte Gesichtsseite unbeweglich. Sensibilität gut. Reflexbewegungen nur links im Gesicht. Pupillen gut. Die Zahnreihen konnten nur 2—3 mm von einander entfernt werden. Masseteren und Temporal-Muskeln stark contrahirt. Keine Schlundkrämpfe. Kopf konnte nur passiv nach vorn bewegt werden. Streckmuskeln des Rückens contrahirt. Spannungen der Musculatur des Bauches, der unteren und oberen Extremität. Patellarreflexe erhalten. Temperatur 37,4, Puls 92, Respiration 24. Urin sauer, enthält ein wenig Albumen. Sensorium blieb frei, die Starre der Muskeln nahm zu, die Reflexerregbarkeit steigerte sich erheblich. In Folge der letzteren Erscheinung treten oft auf geringe äussere Veranlassung clonische Krämpfe der gesammten Musculatur auf, denen sich tonische anschlossen. In einem solchen Anfall ging Pat. am 20. Tage zu Grunde. Die Temperatur hatte zwischen 37,4 und 38,4 geschwankt. Der Harn enthielt neben geringen Mengen Albumen, vorübergehend Zucker. Aceton konnte stets nachgewiesen werden. In dem Sediment fanden sich stets reichliche hyaline Cylinder.

Die Section ergab tuberculöse Veränderungen in einer rechten Halslymphdrüse, Blutungen in der rechten Parotis und im rechten Vagus, Lungenoedem, Erosionen im Oesophagus, Proctitis und parenchymatöse Nephritis, Hyperämie des Gehirns, Oedem der Pia cerebri.

Die rechte Facialis, Stücke aus dem Ganglion, Pons, Medulla oblongata, Rückenmark zeigten sich mikroskopisch normal, bacteriologisch untersucht ebenso wie die Wunde und deren Umgebung frei von Mikroorganismen. Impfungen von Mäusen mit Theilen des Nervensystems waren ohne Erfolg, dagegen erkrankte von vier mit Hautstückchen aus der Umgebung der Wunde geimpften Mäusen eine nach 48 Stunden an Tetanus und ging 24 Stunden später daran zu Grunde. An der Impfstelle hatte sich Eiter entwickelt. Dieser Eiter wirkte bei anderen Mäusen injicirt Tetanus erregend. Er wurde deshalb als Ausgangsmaterial für die Culturversuche benutzt. Ueber die Art der Cultur sei auf das Original verwiesen. Es wurde ein Bacillus gefunden der in seinen morphologischen, culturellen und pathogenen Eigenschaften vollkommen mit dem vom Verf. zuerst beschriebenen und von Kitasato zuerst rein gezüchteten Tetanusbacillus übereinstimmt. Es ist somit zum ersten Male durch die bacteriologische Untersuchung eines Falles von Kopftetanus mit Sicherheit erwiesen, dass auch diese besondere Form des Wundstarrkrampfs nicht nur infectiöser Natur ist, sondern ebenso wie der gewöhnliche Tetanus durch den Tetanusbacillus verursacht wird.

Dass beim Kopftetanus die Lähmungen stets das Gebiet des Facialis treffen erklärt N. durch eine grössere Vulnerabilität dieses Nerven gegenüber lähmend wirkenden Stoffwechselproducten des Tetanusbacillus, ohne zu entscheiden, ob diese Vulnerabilität begründet ist in der oberflächlichen Lage der Verzweigungen dieses Nerven oder in einer spastischen Affinität für das Gift. P. Kronthal.

---

7) **„Cephalic Tetanus" following a penetrating wound of the orbit, by** Rockliff. (Brit. med. Journ. 1890. 12. Juli.)

R. trug in der ophthalmolog. Gesellschaft der verein. Königr. über einen Fall von Tetanus seine Beobachtung vor. Ein 7jähriger Knabe fiel und erlitt dabei eine leichte penetrirende Verwundung der Orbita. Am 7. Tage eiterten zwei kleine Dornpartikel heraus. Am 10. Tage Steifheit der linken Gesichtshälfte und des Halses, auf welche spasmodische Contractionen der Gesichtshälfte, rechts complete Ptosis,

links partielle, und Unfähigkeit, den Mund zu öffnen, folgten. — Auswaschung der Wunde mit Sublimatlösung. Die Krämpfe, unter Chloroform nachlassend, steigerten sich, wurden allgemein bis zum Opisthotonus, wurden aber am 12. Tage schwächer, um nach 3 Wochen gänzlich aufzuhören. Noch einige Wochen länger schwanden Ptosis, Facialparese, der Mundschluss. Nach 12 Wochen verblieb noch leichter Grad von Ptosis links und Diplopie bei Nahesehen. Auch diese Erscheinungen nahmen allmählich ab. L. Lehmann I (Oeynhausen).

---

8) **Acromegaly**, von F. Gordon Brown. (Brit. med. Journ. 1892. 23. April.)

B. stellt der Hunter-Gesellschaft einen 40jähr. Geistlichen mit charakteristischer Acromegalie vor. Sein Vater starb, 68jähr., an idiopathischer Anämie; seine Mutter litt an Epilepsie; ein Onkel starb an Phthise. 9 Jahr alt hatte Pat. rheumatisches Fieber, welches diastolisches Murmeln hinterliess. 10 Jahr lang litt Pat. an Stirnkopfschmerz mit Herzpalpitation und Kurzathmigkeit, an saurer Perspiration und Durst. Handschuhe hatten Nr. 9; auch die Füsse vergrössert. Gesicht oval, verlängert und leicht nach einer Seite unsymmetrisch. Unterkiefer prominent, verdickt. Prominenz der temporalen Ränder, der Jochbeine, der parietalen und occipitalen Protuberanzen und Ränder. Augen liegen tief. Verdickt auch Alae nasi, Nasenspitze, Ohrläppchen, Unterlippe; Zunge vergrössert. Tonsillen vergrössert; Pharynx-Schleimhaut faltig. Der Kopf nach vorne; die untere Spinal-Curvatur vergrössert. Sternum, Claviculae und Rippen vergrössert; auf Brust und Armen kleine Tumoren (Molluscum fibrosum). Hände schaufelförmig und sehr gross, besonders im Gebiete des Nerv. medianus. Puls 110—130. Urin normal. Antipyrin und Arsenik bekamen gut.
L. Lehmann I (Oeynhausen.)

---

9) **The nervous element in Myxoedema**, by Jam. R. Whitwell. (Brit. med. Journ. 1892. 27. Februar.)

Drei Holzschnitte zur Veranschaulichung mikroskopischer Präparate, welche den Befund von Nervenzellen in der Hirnrinde bei Myxoedem, in Vergleich mit dem normalen Bilde und demjenigen eines Falles von Epilepsie mit Dementia klarmachen sollen. Der Verf. ist sich bewusst, dass seine Beobachtung nur einen einzigen Fall von Myxoedem zur Grundlage hat, zögert aber mit der Veröffentlichung nicht, um andere Forscher zur Nachprüfung seiner Wahrnehmung, wenn sich die seltene Gelegenheit bietet, anzuregen. Schon finden sich bei Epilepsie, Melancholie etc. analoge Befunde, mitgetheilt von Meynert, Wiglesworth und dem Verf. selbst. Die betreffenden Zellen reagiren nicht normal auf Anilinfärbung. Die Umgrenzung der Zellen tritt nicht so deutlich hervor. Die Fortsätze sind weniger an Zahl, fehlen wohl ganz und gar, sind weniger sichtbar. Die normale Pigmentablagerung in der Zelle ist nicht gesteigert, aber der Kern ist verändert, kugelig geschwollen, sonderbar verdreht, mit Hohlräumen (Vacuolen) ausgestattet. Die letzteren enthalten oft eine sehr brechende Substanz, die mit Anilin-Blauschwarz sich nicht färbt, ebensowenig durch Zusatz von Osmiumsäure schwarz wird. Auch die Zelle selbst, vom Kern abgesehen, zeigt verschieden grosse Vacuolen. Manchmal findet sich Zellenschwund; der gehöhlte und verunstaltete Kern ist als Rest geblieben. Die sogenannte dritte und vierte Schicht der motorischen Rinde boten diese so alterirten Zellen besonders zahlreich. Ausserdem fand sich daneben Vermehrung von Bindegewebe durch die ganze Tiefe der grauen Substanz. Auf das Original sei verwiesen.
L. Lehmann I (Oeynhausen).

---

10) **Maladie d'Addison avec intégrité des capsules surrénales et altérations scléreuses de l'un des ganglions coeliaques**, von M. F. Raymond. (Société Médicale des Hôpitaux. 1892. 11. März.)

Eine 27jährige Frau zeigte der Reihe nach: Magenschmerzen, Müdigkeit, Unregelmässigkeit, dann Mangel der Menses, broncefarbene Hautverfärbung, erhebliche Abmagerung. Diese Symptome zeigten sich zuerst Anfang 1891. Nach Schwellung der Axillar- und Inguinaldrüsen trat im Mai 1891 der Tod ein. Die Section ergab drüsige Massen vor der Wirbelsäule, welche die Aorta abdominalis und die Vena cava inferior umgaben und der rechten Nebenniere anlagen. Die letztere zeigte sich mikroskopisch völlig unversehrt. Dagegen war das Ganglion semilunare links völlig unkenntlich und in die lymphadenitische Geschwulstmasse aufgegangen; rechts zeigte es sklerotische Veränderung mit Atrophie, starker Pigmentirung und Vacuolisirung der Nervenzellen. Das Rückenmark war intact. S. Kalischer.

---

11) **Sequells a case of Myxoedema**, by Sir Dyce Duckworth. (Brit. med. Journ. 1892. 30. April.)

Autopsie-Bericht einer an Myxoedem Verstorbenen, die 11 Jahre hindurch hatte periodisch beobachtet werden können. Die Krankheit hatte 15 Jahre, vielleicht auch länger, bestanden.

Die Temperatur war meist subnormal; es bestand gastrischer Katarrh mit Neigung zu Diarrhöe. Die Gesichtszüge verschwommen; die Hände vergrössert und plump, Haar- und Zähneausfall. Stimme heiser, leise, guttural. Haut brüchig, trocken. 1891 Patellarreflex verschwunden; Plantarreflexe erhalten. Etwas Albumen; Harnstoff = 1 %. Das Rectum angeschoppt; Hämorrhoiden, anale Excoriationen, zum Schluss Bronchitis; Arterien verdickt. Viele oberflächliche, kreisförmige Geschwüre im Coecum und Colon. Nieren granulirend; Gewicht derselben 11 Unzen. In der Blase submucose Blutungen. Uterus normal; Ovarien fest und weiss. Im Halstheil des Rückenmarks der Centralcanal etwas erweitert. Die Thyreoidea klein, wiegt $2\frac{1}{2}$ Drachmen (gegen $5\frac{1}{2}$ Drachmen, welche zum Vergleich eine andere wiegt); Aussehen derselben weiss. L. Lehmann I (Oeynhausen).

---

12) **A case of Myxoedema successfully treated by massage and hypodermic injections of the thyroid gland of a sheep**, by Wallace Beatty. (Brit. med. Journ. 1892. 12. Mai.)

Ein Fall von Myxoedem bei einer 45jährigen verheiratheten Dame, wovon die Symptome als genügend bekannt hier nicht wiedergegeben werden, wird anfangs 6 Wochen mit allgemeiner Massage des Körpers nicht ohne einigen Erfolg behandelt. Das Hämoglobin vor dieser Behandlung war 70 % des Normalen und hob sich nach 5 Wochen auf 75 %. Dabei hatten die Schwellungen an den verschiedenen Körpertheilen abgenommen; die Menses waren wieder eingetreten etc. Jedoch war die Verbesserung keineswegs so befriedigend, dass von einer Fortsetzung der Massage eine völlige Genesung erwartet werden durfte. Man schritt daher (unter Beibehaltung der Behandlung mit Massage) zur subcutanen Injection von Extract einer Schaf-Thyreoidea, am 50. Tage nach dem Beginn der Massage.

Die Lappen der Thyreoidea, sofort nach dem Schlachten des Schafes dem Thiere entnommen, wurden auf einem Glasteller in feinste Stückchen zerschnitten, Fett und Bindegewebe vorher sorgfältig entfernt, die Stückchen in sterilisirte Reagenzgläser gebracht, mit einer Lösung von $\frac{1}{2}$ % Carbolsäure (Wasser und Glycerin) übergossen und so 24 Stunden an kühlem Orte aufbewahrt. Alsdann das Ganze durch Musselin sorgfältig stark in ein Glas mit Glasstöpsel ausgedrückt. Das Filtrum vorher einige

Minuten in kochendes destillirtes Wasser gelegt, und überhaupt sämmtliche zur Anwendung kommende Gefässe und Instrumente sorgfältig sterilisirt.

Dieses Extract wurde in drei Theile getheilt und mit Intervallen von je 2 Tagen injicirt. Pat. fühlte keine Unannehmlichkeit davon. Bis zum 13. Februar 1892 wurden die Extracte von fünf Schaf-Thyreoideen verbraucht. Die Intervalle zwischen den Injectionen betrugen 4—10 Tage.

Der Erfolg wunderbar heilend. Nach einer Woche trat die Besserung schon ein. Der Gemahl, welcher seine Frau vor der ersten Injection (15. December) und jetzt wieder sah, war über die günstige Veränderung entzückt. Massage wurde noch 7 Wochen fortgesetzt; Spaziergänge von kurzer Dauer unternommen und die Genesung hat stetig zugenommen. Das Gesicht ist normal, die Haut darüber faltig, Augenlider nicht mehr geschwollen, Lippen normal, Zunge von natürlicher Grösse; Sprache leicht und ungestört; die Hände von gewöhnlichem Aussehen und guter Kraft. Die Ringe auf den Fingern beweglich, die Bewegungen lebhaft und geschickt; der Haarwuchs ist hergestellt; das Gedächtniss ist wiedergekommen; die Menses normal. Kein Arzt kann, wenn er die Pat. heute sieht, noch an Myxoedem erinnert werden. L. Lehmann I (Oeynhausen).

---

13) **A case of Myxoedema with insanity treated by injection with extract of Thyroid gland,** by Ernest C. Carter. (Brit. med. Journ. 1892. 16. April.)

Auch diese Mittheilung bestätigt die Wirksamkeit subcutaner Injectionen von Thyreoidea-Extract gegen Myxoedem. Hier hatte man es zu thun mit einer 43jährigen, verheiratheten Irren mit Erregung und periodisch auftretender Tobsucht. In ruhigen Zeiten machte sie Handarbeiten. Die typischen Symptome von Myxoedem, welche hier nicht genauer wiedergegeben werden, waren vorhanden. Die Thyreoidea kann nicht gefühlt werden. Sie erhielt 25 Gran Thyreoidea-Extract einer Kuh. Die folgenden Male war die zu extrahirende Thyreoidea vom Schweine. Die Injectionen geschahen 2 Mal wöchentlich, vom 21. October bis 7. Februar. Nach vier Injectionen wird das Benehmen ruhiger, nach sechs der Gesichtsausdruck verbessert, und Haut wird wieder feucht. Am Ende des Jahres konnte man schon aus dem Anblick allein das Myxoedem nicht mehr diagnosticiren. Auch das seelische Verhalten verbessert; die Sprache wurde normaler. Anfang Januar trat nach der Injection ein leichtes Fieber und Unwohlsein einige Tage ein, die Folge einer wahrscheinlich nicht ganz aseptisch gemachten Spritze. Sie wurde von diesem Unwohlsein hergestellt. Dann konnte sie zum ersten Male nach langer Zeit ihren Hochzeitsring wieder vom Finger nehmen. Der Haarwuchs wurde wieder normal. Wenn nun auch die bessernde Einwirkung der Injectionen vorzugsweise an den körperlichen Phänomenen ersichtlich war, so konnte doch auch eine gewisse Besserung der psychischen constatirt werden, da die Pat. 4 Jahre lang in der Irrenanstalt zugebracht und genau hatte beobachtet werden können. L. Lehmann I (Oeynhausen).

---

14) **Myxoedema and injections of thyreoid juice,** von Arthur Davies. (Brit. med. Journ. 1892. 30. April.)

D. stellte der Londoner klinischen Gesellschaft einen Fall von Myxoedem vor, der durch subcutane Injection von Thyreoideaextract ausserordentlich gebessert wurde. Die gebrauchte Substanz war ein einfaches carbolisirtes (0,5%) Glycerinextract einer Schaf-Thyreoidea nach G. Murray's Vorschrift. L. Lehmann I (Oeynhausen).

Psychiatrie.

15) **Idiotie avec cachexie pachydermique,** par Cousot. (Bull. de la soc. de méd. ment. de Belgique. 1891. December.)

Zwei neue Fälle von myxomatöser Idiotie; alle an dieser Affection Leidenden sind sich unter einander auf das Frappanteste ähnlich; wer einen gesehen hat, hat alle gesehen. Die Entwickelungshemmung und nutritive Störung mit den Symptomen des Myxoedems beginnt erst, nachdem sich das Kind in den ersten Monaten des Lebens normal entwickelt hat.

Das causale Verhältniss zwischen Myxoedem und Schilddrüse wird allgemein anerkannt, da ja auch experimentell dieses Krankheitsbild durch Exstirpation der Gl. thyreoidea bei Affen hervorgerufen worden ist. Vom Cretin unterscheidet sich der myxomatöse Idiot nach Bourneville durch das Fehlen des Kropfes. Die beiden mitgetheilten Krankengeschichten weichen von den classischen Bildern dieser Affection nicht ab; bei beiden Kranken begann das Leiden erst nach Ablauf des ersten Lebensjahres. Lewald (Liebenburg).

III. Aus den Gesellschaften.

Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten.

Sitzung vom 9. Mai 1892.

I. Discussion über den Vortrag des Hrn. Koenig.

Herr Remak: Nachdem seit 5 Jahren Charcot und seine Schule den hysterischen Lähmungen des Facialis und Hypoglossus Aufmerksamkeit geschenkt haben, ist es sehr angenehm, dass wir, durch den Vortrag des Hrn. Koenig angeregt, über diese Erscheinungen auch hier einmal discutiren können. Herr Koenig drückte sich nicht klar darüber aus, ob er die Erscheinungen als Contractur oder Lähmung auffasst. Ausserdem halte ich einen Theil der demonstrirten Fälle nicht für rein, weil sie mit organischen Erkrankungen des Nervensystems complicirt waren. Folgenden Fall, den ich mir vorzustellen erlauben möchte, kann man wohl nur als eine Hysterie auffassen.

Dieses Fräulein ist 62 Jahre alt. Ihre Krankheit findet sich in der medicinischen Litteratur bereits mehrfach beschrieben. Aus den Büchern meines Vaters ersehe ich, dass sie am 19. December 1859 zum ersten Male in seine Behandlung kam. Er liess sie durch einen Schüler, Dettel, im Jahre 1862 als schwere Hysterie in einer Dissertation beschreiben. Im Jahre 1869 stellte sie Paul Guttmann in der Berliner medicinischen Gesellschaft als einen seltenen Fall von Hysterie vor. Landau operirte dann Ende der 70er Jahre die Pat. an einer Dermoidcyste des linken Ovariums. Im Jahre 1882 wurde sie dann von Bamberger wiederum in einer Dissertation beschrieben. In demselben Jahre publicirte ich den Fall im Leyden'schen Archiv als Beispiel dafür, wie wenig Exstirpationen von Ovarialtumoren die Hysterie beeinflussen. Unter demselben Gesichtspunkte stellte Landau den Fall im Jahre 1884 in der Berliner medicinischen Gesellschaft vor. Im Jahre 1891 wurde er von B. Baginsky in derselben Gesellschaft vorgestellt, um an den Stimmbändern einen hysterischen Nystagmus zu demonstriren, ohne dass sich letzterer technischer Ausdruck des Beifalls des Hrn. Hirschberg erfreute. Es handelt sich jetzt kurz gesagt um eine totale Hemianästhesie links, Geschmack und Geruch fehlt links, Auge und Ohr sind rechts schlechter, beiderseits concentrische Einschränkung des Gesichtsfeldes. Es ist noch nachzuholen, dass Pat. in der Jugend ein Trauma in der rechten

Stirngegend erhalten hat. Die Narbe wurde im Jahre 1867 excidirt, im Jahre 1862 wurde die Kranke von Graefe am Blepharospasmus rechts operirt und zwar mit sehr gutem Erfolge, wie Sie aus diesen Photographien, die mein Vater vor und nach der Operation machen liess, ersehen können. Mitscherlich und Martin haben den Ovarialtumor behandelt. Die Ovarie war nach der Operation geblieben, die Schmerzen zogen nach rechts; auf dieser Seite bestand und besteht noch eine Wanderniere. Sie sehen links eine leichte Atrophie, besonders ausgeprägt an der Wade. In den Notizen meines Vaters findet sich die Bemerkung, dass die Uvula nach links steht, die Zunge beim Herausstrecken nach rechts abweicht. Dasselbe beschrieb Guttmann. Sie sehen dasselbe auch heute noch. Die Art des Herausstreckens der Zunge erinnert an das Herauswälzen derselben bei organischem Hypoglossuskrampf. Die linke Zungenhälfte ist ganz anästhetisch. Dreht man die Zunge nach links, so findet man starken Widerstand, lässt man sie los, so geht sie wie willkürlich nach rechts zurück; mit einer knopfförmigen Elektrode lässt sich dies noch besser demonstriren, es liegt also hier ein Hemispasmus der Zunge vor. Wahrscheinlich ist der Stylo-Glossus betheiligt. Brissot und Marie haben die Sache ganz richtig als wesentlich spastisch beschrieben. Vom Facialis notirte mein Vater nichts, auch die Photographien vom Jahre 1863 lassen an ihm nichts Besonderes erkennen, hingegen sagte P. Guttmann seinerzeit, dass die mimischen Bewegungen links schwächer seien, als rechts. Im Jahre 1883 war der linke Facialis etwas paretisch, die linke Nasolabialfalte etwas verstrichen, doch nimmt dies beim Oeffnen des Mundes nicht zu, wie es bei organischen Lähmungen immer der Fall ist. Das Nasenrümpfen geht links schlechter als rechts; führt man ein brennendes Streichholz von links am Munde vorbei, so wird es erst ausgeblasen, wenn es die Mittellinie nach rechts überschritten hat. Brissot und Marie haben dies auch beschrieben. Es steht dies im Gegensatz zu den Lähmungen, wo doch auf der gelähmten Seite leichter ausgepustet wird; es handelt sich hier also um eine Contractur und keine Lähmung.

Herr Koenig hebt hervor, dass er den ersten Fall nicht als Hysterie aufgefasst habe, sondern im Gegentheil nachzuweisen bemüht war, dass hier an Hysterie nicht zu denken sei, dass es sich vielmehr wesentlich um eine functionelle Störung handele, wie sie im Gefolge der Arteriosclerose vorkomme, und welche man als durch Circulationsstörungen bedingt anzusehen pflegt. In seiner ausführlichen Bearbeitung der neulich vorgestellten Fälle habe er die weitere Aehnlichkeit hervorgehoben, welche zwischen diesem ersten Falle und den bei Migraineanfällen öfter beobachteten passageren Hemiplegien mit und ohne Sprachstörung besteht, dass ferner einzelne Fälle bekannt seien, in welchen sich die Lähmungserscheinungen, nachdem sie viele Jahre lang passagerer Natur gewesen seien, sich schliesslich stabilisirten durch Hinzutreten einer organischen Erkrankung. In dem vorliegenden Falle sei natürlich die Möglichkeit nicht von der Hand zu weisen, dass jetzt schon ein sehr kleiner Heerd vorhanden sei, welcher alsdann für die persistirende leichte Schwäche der rechten Seite verantwortlich zu machen sein würde, während die periodischen Exacerbationen und namentlich die Sprachstörung unter allen Umständen als functionell aufzufassen wären. Wegen der eben erwähnten Möglichkeit nun habe er davon Abstand genommen, den Fall nach der Seite der Facialisparese hin zu verwerthen, habe ihn aber trotzdem beibehalten zu müssen geglaubt, schon wegen der auffallenden Aehnlichkeit mit dem zweiten zweifellos functionellen Falle. Was die übrigen Fälle anbetrifft, so habe er in dem zweiten es durchaus nicht zweifelhaft gelassen, dass es sich hier zunächst um einen Spasmus handele, wobei allerdings eine gleichzeitig bestehende Facialisparese sich nicht mit Sicherheit ausschliessen lasse; ebenso sei bei dem Alkoholisten ein ganz reiner Spasmus vorhanden gewesen. In den beiden Fällen von traumatischer Neurose könne man recht wohl verschiedener Ansicht sein; so habe Hr. Oppenheim, auf den er sich vielleicht berufen dürfe, da O. den einen Fall früher selbst in Behandlung gehabt habe, auch die Ansicht, dass es sich um eine leichte Parese handele.

Es seien das eben solche leichte Innervationsstörungen, wie man sie so häufig bei Paralytikern findet. Dass congenitale Innervationsdifferenzen häufig vorkommen, sei Hrn. Remak ohne weiteres zuzugeben. Indessen möchte K. daran erinnern, dass man bei organischen Hemiplegien auch sehr geringen Innervationsdifferenzen der Facialis die Bedeutung einer Parese beizulegen pflege und es sei nicht einzusehen, warum man functionellen Lähmungen gegenüber einen anderen Standpunkt einnehmen solle.

Herr Oppenheim: In meiner Monographie über die traumatische Neurose habe ich einen Fall von Reflex-Epilepsie beschrieben, die von der linken Hand ausging und mit Lähmungen in dieser Hand und im rechten Mundfacialis endete. Diese Lähmungen glichen sich dann aus, um bei einem neuen Anfall wieder zurückzubleiben. In einer Dissertation habe ich dann einen ähnlichen Fall beschreiben lassen. Dies war zu einer Zeit, bevor noch Charcot die hysterische Facialislähmung anerkannte. Jüngst habe ich folgenden Fall beobachtet: Ein 57jähriger Schutzmann wird plötzlich auf dem Pferde von einer linksseitigen Lähmung betroffen. Später stellte sich Verwirrtheit ein. Als der Pat. zu mir kam, fiel mir sofort die für eine organische Lähmung merkwürdige Schreibstellung der linken Hand auf. Es fand sich eine Hemianästhesie links mit Parese des Armes, Beines und Mundfacialis. Durch Suggestion erfolgte prompt complete Heilung. In dem einen Falle von Koenig handelt es sich wohl um periodische Lähmungen bei Hemicranie, wie auch ich sie öfter beobachtet habe. Was die Zweifel des Hrn. Remak betrifft, ob functionelle Lähmungen in organische Erkrankungen übergehen könnten, Zweifel, die auch Charcot theilte, so war ich vor 2 Jahren in der Lage, diese Lücke in der Wissenschaft auszufüllen. Ich fand damals bei einer Section eine Verstopfung in der linken Arteria fossae Sylvii mit einem Erweichungsheerd bei einem Pat., der in früheren Jahren Hemicranie mit Störungen der Sprache gehabt hat.

Herr Remak: Ich wollte nur beweisen, dass es sich bei diesen functionellen Störungen nicht um Lähmungen, sondern um Spasmen handelt. Ob man etwas als functionell oder als hysterisch bezeichnet, dazwischen kann ich keinen Unterschied sehen; ein Streit um Worte ist es nur, ob man von Hysterie nach Trauma oder von traumatischer Neurose spricht. Wenn aus einer Hemicranie eine Aphasie wird und sich später eine organische Erkrankung herausstellt, so behaupte ich, dass die Hemicranie auch eine Folge des organischen Leidens war und keine Hysterie. Die Materie ist übrigens von den Charcot'schen Schülern viel gründlicher beobachtet und bearbeitet worden, als von Charcot selbst.

Herr Jolly: Ob das Auspusten des Lichtes rechts das Fehlen einer Lähmung links beweist, ist mir noch nicht gewiss.

Herr Remak: Ist die Lähmung sehr bedeutend, so wird der Pat. auf der gelähmten Seite das Licht nicht ausblasen können, ist die Lähmung geringer, so wird auf der kranken Seite das Licht besser ausgeblasen, als auf der gesunden.

II. Herr Goldscheider: (Der Vortrag erscheint originaliter in der nächsten Nummer dieser Zeitschrift.)

III. Herr Oppenheim: **Zur Pathologie der chronischen atrophischen Spinallähmung.**

O. berichtet über vier Fälle von amyotrophischer Lateralsclerose und einem Fall von Poliomyelitis anterior chronica, welche er klinisch beobachtet und anatomisch untersucht hat.

Die beiden ersten Fälle sind zwar typische, beanspruchen aber ein besonderes Interesse, weil sich in beiden feststellen liess, wie überall der Process immer zuerst in den Pyramidenbahnen einsetzte, erst Bewegungsstörungen verbunden mit Muskelstarre, dann Atrophie, endlich Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit.

Fall I. Beginn der Erkrankung mit Spasmen in den Beinen und Armen, später Atrophie der kleinen Handmuskeln, Parese der Lippen ohne Atrophie, normale elek-

trische Erregbarkeit, dann Schlingbeschwerden, Respirationsstörung, Parese der Zunge und beginnende Atrophie; schliesslich partielle Entartungsreaction der Lippen-, Zungen- und Kiefermusculatur. Exitus.

Fall II verlief in ähnlicher Weise; während aber im ersten Falle die Kerne des Vagus und Glossopharyngeus normal waren, zeigten sich hier Veränderungen, allerdings nur sehr leichter Art, im vorderen Vaguskern, in beiden schwere Degeneration in den Kernen des Facialis, Hypoglossus und motorischen Trigeminus. Das Missverhältniss zwischen den klinischen Erscheinungen und dem negativen bezw. unbedeutenden Befunde in den Vaguskernen erklärt sich, wenn wir annehmen, dass der Process immer in der Pyramidenbahn ansetzt, ehe er auf die Kerne übergreift; es wird dann früher zum Exitus kommen, als der Process die Kerne selbst befällt. Nun fällt es auf, dass recht oft Degeneration in Kernen vermisst wurden, in denen dieselben den klinischen Erscheinungen nach zu erwarten war, so dass Manche zu der Meinung kamen, dass im betroffenen Hypoglossuskern noch andere Centren zu suchen seien, als das trophische Centrum für die Zunge.

Die Degeneration der Pyramidenbahn war bis in die Hirnschenkel zu verfolgen und zwar beschränkte sie sich auf das mittlere Drittel; in der inneren Kapsel, welche nur in zwei Fällen untersucht wurde, waren keine Veränderungen; ebensowenig in einem Falle in der Rinde der motorischen Zone. (Demonstration von Präparaten und Zeichnungen.)

Der dritte Fall setzte mit trophischen Störungen ein, während die motorischen Störungen wenig ausgeprägt waren. Dem entsprach in pathologisch-anatomischer Beziehung das Vorhandensein der Vorderhorn- und Nervenkernatrophie bei wenig befallenen Pyramidenbahnen.

Der vierte Fall scheint von besonderem Interesse, dadurch, dass man hier von einer acuten amyotrophischen Lateralsclerose sprechen kann. Die Erscheinungen schlossen sich direct an eine Ueberanstrengung an, und zwar bestand sofort eine Lähmung aller vier Extremitäten, besonders der linksseitigen; nach einiger Zeit trat eine geringe Besserung ein, darauf folgte ein Rückfall. Es zeigte sich das typische Bild der amyotrophischen Lateralsclerose; daneben aber fand sich eine Hyperästhesie in der linken Thoraxgegend für alle Reize und ausserdem am rechten Unterschenkel und Fuss eine Anästhesie für Temperatursinn und Schmerzgefühl. Diese Erscheinung erhält einen besonderen Werth dadurch, dass der anatomische Process auf das linke Hinterhorn und die linken hinteren Wurzeln an ganz umschriebener Stelle im obersten Brustmark überging. Daher also die Hypästhesie der linken Thoraxgegend. Wir müssen ausserdem annehmen, dass dort im obersten Brustmark bereits die sensiblen Bahnen gekreuzt enthalten sein müssen für die Temperatur- und Schmerzempfindung des rechten Beines.

An diesen Fall reiht sich der fünfte an von Poliomyelitis ant. chron.

Hier fand sich neben der Poliomyelitis eine scharfe systematische Degeneration in den Burdach'schen Strängen; der Process in den Vorderhörnern war auf diese Stränge übergegangen und setzte scharf an dem Septum intermedium ab. Klinische Erscheinungen für diesen Befund fanden sich nicht. Moeli hat einen Fall von amyotrophischer Lateralsclerose veröffentlicht, in welchem der Process auf die Goll'schen Stränge übergegangen war, ohne dass intra vitam hierauf zu beziehende Symptome beobachtet wurden.

Charcot und Leyden haben Fälle angeführt, in welchen der Process auf die Goll'schen Stränge übergegangen war, gleichfalls ohne klinische Symptome zu machen; nur hebt Leyden hervor, dass die Sensibilität an den Fusssohlen abgestumpft war.

Es existiren ausserdem vereinzelte Beobachtungen, die beweisen, dass auch bei dieser rein motorischen Krankheit gelegentlich leichte Gefühlsstörungen vorkommen können.

P. Kronthal.

Finska Läkaresällskap.

In der Sitzung vom 3. October 1891 stellte Prof. Runeberg (Finska läkaresällsk. handl. 1891. XXXIII. 11. S. 1010) einen an Basedow'scher Krankheit mit Glykosurie leidenden 53jährigen Mann vor. In derselben Sitzung machte Aug. Neovius in Nykarleby (S. 1016) schriftliche Mittheilung über die Ermöglichung der wegen grosser Schmerzhaftigkeit ohne Narkose nicht ausführbaren Untersuchung in einem Falle von veralteter Hüftgelenksluxation mittels Hypnose, die N. versuchte, da er kein Chloroform zur Hand hatte. Zur Untersuchung reichte die Hypnose aus, nicht aber zur Reposition, die zu schmerzhaft war.

In der Sitzung vom 31. October theilte Prof. Homén (a. a. O. 12. S. 1084) den Befund im Gehirn eines 3 Jahre alten Knaben mit, in dem sich solitäre Tuberkel fanden. Die Dura mater war stark gespannt, das Gehirn im Ganzen etwas weich; an der Basis, namentlich in der Gegend des Chiasma und der Fossae Sylvii, fand sich eine dünne Lage gelblich-grauen Exsudates und in der Pia zeigten sich an denselben Stellen weisslich-gelbe und weissgraue miliare Gebilde; an verschiedenen Stellen des Gehirns ziemlich gleichmässig vertheilt, zehn leicht vorgebuchtete harte Stellen, meist von 1 cm Durchmesser. Sie erwiesen sich als erbsen- bis haselnussgrosse, ziemlich gut begrenzte, rundliche Kuchen, die auf dem Durchschnitte in der Mitte ein markiges, leicht käsiges, an der Peripherie ein mehr gelatinöses Aussehen boten, einige waren in der Mitte käsig erweicht. Ein einzelnes, fast pflaumengrosses derartiges Gebilde fand sich im vorderen Theile des linken Corpus striatum, zwei von gleicher Grösse an der oberen und unteren Fläche des Kleinhirns. Im Ganzen waren 13 solitäre Tuberkel vorhanden, in denen Tuberkelbacillen aufgefunden wurden. Beide Seitenventrikel waren erweitert, mit klarem serösen Inhalt, ihre Umgebungen etwas erweicht. In der rechten Lunge fanden sich einzelne miliare Tuberkel, in der linken nicht.

In der Sitzung vom 14. November theilte Homén (S. 1094) einen Fall von Aphasie bei Hirnsyphilis mit. Der 59 Jahre alte Pat. war etwa 4 Jahre nach der Infection plötzlich aphatisch und kurz darauf bewusstlos geworden, Lähmungserscheinungen waren nicht bemerkt worden, aber Harnretention. Die Aphasie war nicht ganz vollständig, zugleich bestand starke Paraphasie; die linke Pupille war kleiner als die rechte, Schwindel oder Kopfschmerz war bei der Aufnahme nicht vorhanden, doch war der Gang unsicher und Pat. wackelte bei geschlossenen Augen; der Patellarsehnenreflex fehlte links, rechts war er stark. Pat. schien ganz gut aufzufassen, was man ihm sagte, aber etwas träg. Durch antisyphilitische Behandlung wurde Pat. ziemlich wieder hergestellt, nur taubes Gefühl an der rechten Fusssohle bestand noch, als er am 31. October (Anfang August war er aufgenommen worden) trotz Widerrathen das Krankenhaus verliess. In der Nacht zum 5. November wurde er wieder bewusstlos und krampfhafte Zuckungen in der rechten Körperseite stellten sich ein, wobei die Augen starr nach links gewendet waren und die linke Pupille stark contrahirt war. Zwischen den Krampfanfällen war die Bewegung der Extremitäten frei, wie auch die der Augen. Bei der Aufnahme am 5. November war Pat. noch bewusstlos, später schien er einigermaassen aufzufassen, was um ihn vorging, aber nicht, was man ihm sagte. Es bestand Diarrhöe, geringe Temperatursteigerung stellte sich ein und, ohne wieder völlig zum Bewusstsein zu kommen, starb Pat. am 10. November. — Bei der Section fand sich die Dura mater überall mit dem Cranium verwachsen, die Gefässe an der Hirnbasis zeigten viele weissliche sklerotische Flecke, wie auch die Carotiden, besonders die linke. Die Pia mater war oedematös verdickt, leicht ablösbar, ausser an dem hinteren Theile der ersten Temporalwindung, die fast in ihrer ganzen Ausdehnung, besonders aber an dieser Stelle, erweicht und gelblich verfärbt war. Sonst fand sich im Gehirn keine bemerkenswerthe Veränderung weiter, in der Leber fand sich ein grosses Gumma.

In der Sitzung vom 28. November theilte Holsti (a. a. O. 1892. XXXIV. 1. S. 77) einen Fall von Tetanus hydrophobicus mit, der einen 50 Jahre alten Knecht betraf. Der Pat. hatte sich am Johannistag mit einer Gabel über dem linken Auge verletzt, am folgenden Tage war das linke obere Augenlid schwer beweglich und dann wurde die linke Gesichtshälfte steif. Am 11. Juli Abends traten Schüttelfröste mit Fieber und vom Nacken längs des Rückens bis in die Füsse ausstrahlende Schmerzen auf, Steifheit im Nacken und Schwierigkeit, den Mund zu öffnen, später Steifheit in den Beinen. Bei der Aufnahme am 15. Juli bestanden, ausser der Paralyse des linken Facialis und der Contractur in den Kaumuskeln und im Nacken Opisthotonus, starke Contractur der Bauchmuskeln und der Muskeln an den unteren Extremitäten, die Arme waren frei. Bei Berührung der Narbe strahlte Schmerz von dieser aus längs des Rückens bis in die Füsse. Das Sensorium war klar, die Sensibilität überall ungestört. Bei Bewegungsversuchen steigerten sich die Contracturen und die mit denselben verbundenen Schmerzen. Während des Aufenthaltes im Krankenhause besserten sich die tetanischen Symptome etwas, aber am 21. Juli trat eine Lungenentzündung auf, der Pat. in der Nacht zum 24. erlag. Schlingbeschwerden hatten sich erst in den letzten Tagen eingestellt. — Die Section ergab ausser pneumonischer Infiltration im linken unteren Lappen nichts Abnormes, besonders keine Veränderung im Gehirn und Rückenmark oder in deren Häuten.

In der Discussion wies Prof. af Schulten auf die Möglichkeit hin, dass die Facialislähmung direct durch die Verletzung verursacht worden und von der Tetanusinfection unabhängig gewesen sein könne.

In der Sitzung vom 23. Januar 1892 stellte Prof. Homén (a. a. O. 1892. XXXIV. 2. S. 167) einen an Lepra anaesthetica leidenden, 56 Jahre alten Mann ohne erbliche Anlage vor, bei dem im November 1891 der vordere Theil der rechten Fusssohle zu schwellen und empfindlich zu werden begann, einige Zeit darauf wurde der linke Fuss in gleicher Weise befallen, dann wurden der zweite und dritte Finger und die Radialseite der linken Hand und die Dorsalseite des linken Vorderarms taub, kalt, schwach geröthet und bei manchen Bewegungen etwas empfindlich; es entstanden an der Dorsalseite des Metacarpalgelenks der beiden erkrankten Finger Blasen mit klarem Inhalte, die nach einigen Tagen von selbst wieder verschwanden, und an der Dorsalseite der Hand und am Vorderarme röthliche Flecke, die blieben; gleiche Flecke entstanden auch an der Stirn und an anderen Körpertheilen. Bei der Vorstellung fanden sich an beiden Unterarmen und am unteren Theile der Oberarme, hauptsächlich links und an den Radialseiten, sowie an dem Handrücken viele kleinere und grössere (bis zu 7 cm Durchmesser), diffuse, abschuppende, an der Peripherie hell braunrothe Flecke, theilweise auf etwas verdickter Haut; an diesen Stellen war die Sensibilität, besonders die Schmerzempfindung, mehr oder weniger herabgesetzt. Deutliche Anschwellung oder Empfindlichkeit in den Nervenstämmen liess sich nicht feststellen, nur im Nervus radialis am linken Vorderarm schien geringe Empfindlichkeit zu bestehen. Am Rumpf, wie auch an den Beinen und Füssen waren viele vollständig anästhetische, an der Peripherie bräunliche, im Centrum weissliche Flecke vorhanden, am Rücken fanden sich auf der linken Seite vier parallele, 8—10 cm lange und einige Centimeter breite Flecke, die dem Verlaufe der unteren Intercostalnerven entsprachen. — Von den drei Kindern des Kranken, in dessen Familie Lepra nicht vorgekommen war, war das älteste seit früher Kindheit auf der einen Seite gelähmt. In ätiologischer Beziehung ging aus der Anamnese nichts Sicheres hervor, nur ist erwähnt, dass Pat. vor Jahren eine Zeit lang mit mehreren finnischen Arbeitern Wohnung und Bett theilen musste. Walter Berger.

Um Einsendung von Separatabdrücken an den Herausgeber wird gebeten.

Einsendungen für die Redaction sind zu richten an Prof. Dr. E. Mendel, Berlin, NW. Schiffbauerdamm 20.

Verlag von Veit & Comp. in Leipzig. — Druck von Metzger & Wittig in Leipzig.

NEUROLOGISCHES CENTRALBLATT.

Uebersicht der Leistungen auf dem Gebiete der Anatomie, Physiologie, Pathologie und Therapie des Nervensystemes einschliesslich der Geisteskrankheiten.

Herausgegeben von

Professor Dr. E. Mendel

Elfter zu Berlin. **Jahrgang.**

Monatlich erscheinen zwei Nummern. Preis des Jahrganges 20 Mark. Zu beziehen durch alle Buchhandlungen des In- und Auslandes, die Postanstalten des Deutschen Reichs, sowie direct von der Verlagsbuchhandlung.

1892. **15. Juni.** **Nr. 12.**

Inhalt. **I. Originalmittheilungen.** 1. Beitrag zur objectiven Sensibilitätsprüfung bei traumatischer Neurose, von Stabsarzt Dr. **Goldscheider.** 2. Ueber functionelle Störungen im Bereiche des Facialis und Hypoglossus speciell bei functionellen Hemiplegien, von Dr. **W. Koenig.** (Fortsetzung.)

II. Referate. Anatomie. 1. Recherches sur la notion de surface en Anatomie. Détermination de la surface des organes en général et du cerveau en particulier par la méthode des pesées, par **Paulier.** 2. Ueber den centralen Ursprung des Hirnschenkelfusses beim Kaninchen, von **Bumm.** — Experimentelle Physiologie. 3. Modificazioni del polso dell cervello e dell' avambraccio dietro la sommistrazione del solfonale, pel **Francesco.** 4. Contribution à l'étude de l'activité fonctionelle du cervelet, par **Borgherini** et **Gallerani.** — Pathologie des Nervensystems. 5. Contribution à l'étude des différentes variétés de cécité verbale, par **Dejerine.** 6. Sur un cas d'agraphie d'origine sensorielle avec autopsie, par **Sérieux.** 7. Cécité verbale avec agraphie, par **Sérieux.** 8. Intracranial Tumour with definite loss of the left upper quadrat of the field of vision, by **Railton.** 9. Aphasia and deafness: cerebral wasting of the corresponding cortical areas, by **Shaw.** 10. Traumatic abscess of the region of the left angular Gyrus with right Hemianopsia and word blindness treated by operation, by **Beevor** and **Horsley.** 11. A case of lateral homonymous hemianopsia, by **Diller.** 12. Ueber zwei Fälle von amnestischer Aphasie nebst Bemerkungen über die centralen Vorgänge beim Lesen und Schreiben, von **Löwenfeld.** 13. Traumatic haemorrhage from a vein of the pia mater; compression of brocas convolution and of the sensory-motor area of the cortex: aphasia, partial right hemiplegia and hemianaesthesia; trephining removal of the clot. Recovery, by **Starr** and **Burney.** 14. Tumour of the cerebellum with report of cases, by **Preston.** 15. A case of tumour of the cerebellum in which trephining was done for the relief of increased intracranial pressure, by **Knapp.** 16. Tumours of cerebellum, by **Ashworth.** 17. Ueber cerebellare Ataxie nebst einem casuistischen Beitrag zur Lehre von den Kleinhirngeschwülsten, von **Bohm.** 18. Geval van tumor cerebelli, door **van Heil.** 19. Un caso di mancanza del lobo mediano del cerveletto, per **Rossi.** 20. A case of complete athetosie with postmortem, by **Putnam.** 21. Tumours of the third ventricle with report of a case of sarcoma of the third ventricle and optico-striate region, by **Dana.** 22. A case of tumour of the mid-brain and left optic thalamus, by **Lloyd.** 23. Tumour of optic Thalamus, by **Major.** 24. Tumour of left optic Thalamus, by **Clarke.** 25. Zur Casuistik der Balkentumoren, von **Giese.** 26. A case of meningeal tumours of the prefrontal region — late pulmonary tuberculosis history of syphilis, by **Lloyd.** 27. Haemorrhagic tumour of the pituitary body and infundibulum in a case of pernicious anaemia, by **Anders** and **Cattell.** 28. Tumor van den processus falciformis major durae matris, door **Gelli.** 29. Recent tubercle of the pons Varolii (with pontential double conjugate deviation of the eyes) and old congested tubercular mass in the cerebellum, by **Bristowe.** 30. Cerebral tumour, by **Bennet.**

III. Aus den Gesellschaften. XVII. Wanderversammlung der Südwestdeutschen Neurologen und Irrenärzte zu Baden-Baden am 28. und 29. Mai 1892.

IV. Personalien.

I. Originalmittheilungen.

1. Beitrag zur objectiven Sensibilitätsprüfung bei traumatischer Neurose.

Vortrag, gehalten in der Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten am 9. Mai 1892.

Von Stabsarzt Dr. **Goldscheider**,
Privatdocent und Assistent der I. medicinischen Klinik.

(Aus der I. medicinischen Klinik des Geheimraths **Leyden**.)

M. H. Bei einer Krankheit, deren Diagnose wir im Wesentlichen auf subjective Angaben bez. auf subjectiv zu beeinflussende Symptome zu stützen genöthigt sind, ist das Bestreben, für diese einen objectiven Maassstab zu suchen, gewiss gerechtfertigt. Freilich ist mit dem sicheren Nachweis einer bestehenden Sensibilitätsstörung noch keineswegs eine im Uebrigen etwa bestehende Uebertreibung in ihrem Umfange ermittelt, noch das Maass der vorhandenen Arbeitsfähigkeit festgestellt; aber es ist doch ein Anhaltspunkt dafür gewonnen, ob die Angaben des Kranken bezüglich einer Reihe von Symptomen gänzlich erfunden oder vertrauenswürdig sind. Die bisher üblichen Untersuchungsmaassnahmen bei Angabe von spontanem Schmerz oder von Abstumpfung der Sensibilität sind zwar zweckmässig, aber noch nicht so ausreichend, um nicht eine Vermehrung zu gestatten.

Mein im Folgenden zu entwickelnder Vorschlag bezieht sich speciell auf solche — häufigen — Fälle, bei welchen eine Herabsetzung der Sensibilität in einem gewissen Körpergebiet oder auch im ganzen Körper angegeben wird. Diese Hypästhesie betrifft meist auch den Temperatursinn und ich habe bei einer Reihe von derartigen Fällen gefunden, dass die von mir vor fünf Jahren angegebene Methode der topographischen Temperatursinnprüfung im Stande ist, uns einen Prüfstein für die Angaben des Kranken an die Hand zu geben. Diese Methode war basirt auf die topographisch verschiedenartige Ausbildung der Empfindlichkeit für Kälte und für Wärme an der Körperoberfläche. Ich hatte die an der ganzen Hautoberfläche vorkommenden Abstufungen der Kälteempfindlichkeit in zwölf, der Wärmeempfindlichkeit in acht Stufen eingetheilt. Die vergleichende Prüfung an verschiedenen Individuen ergab, dass die einzelnen Oberflächengebiete bei verschiedenen Personen eine ziemliche Constanz der Empfindlichkeit besitzen. So gelang es, eine Landkarte des Temperatursinns nach den gefundenen Mittelwerthen auf der Hautoberfläche zu entwerfen. Ich suchte nun eine Anzahl von anatomisch leicht bestimmbaren umschriebenen „Prüfungsstellen“ aus, welche so beschaffen waren, dass sie möglichst die an einem Körperabschnitt vorhandenen Abstufungen und zugleich die verschiedenen Hautnervengebiete repräsentirten, stellte die Grösse ihrer Constanz bei Gesunden fest und bezeichnete

sie nach ihrem Stufenwerth. Die Prüfung geschah nun so, dass mittelst eines und desselben Temperaturreizes (ein kalter oder warmer Metallcylinder) die Prüfungsstellen des zu untersuchenden Gebietes mit denjenigen des übrigen Körpers verglichen wurden und so ermittelt wurde, ob die normalen Aequivalenzen bestanden oder nicht. — Die Methode ist wenig bekannt und noch weniger angewendet worden — so wenig, dass ein auf diesem Gebiete sonst erfahrener skandinavischer Autor (Leegard) neuerdings hat angeben können, dass der Temperatursinn an der ganzen Körperoberfläche gleichmässig entwickelt sei — aber Diejenigen, welche sich der Mühe der Nachprüfung unterzogen haben, konnten meine Angaben bestätigen. Ich möchte auf weitere Details der Methode nicht eingehen; fürchte ich doch schon den Anschein erweckt zu haben, als wolle ich die traumatische Neurose nur als ein Mittel zur Aufwärmung meiner Methode benutzen.

Bei einer wirklich bestehenden Hypästhesie, etwa einer halbseitigen, erweckt ein gleicher Kältereiz an den einzelnen Prüfungsstellen des hypästhetischen Gebietes Kälteempfindungen, wie sie Stellen von geringerem Stufenwerthe auf der gesunden Seite entsprechen. Er setzt etwa eine Stelle vom Werth VIII gleich einer solchen vom Werth III, empfindet den Kältereiz dort stärker als an einer Stelle vom Werth II, schwächer als an einer solchen vom Werth V u. s. w. Dabei bleibt das gegenseitige Verhältniss der Prüfungsstellen an der hypästhetischen Seite bestehen, nur dass die Unterscheidungsfähigkeit benachbarter Stufenwerthe gelitten hat. Wollte Jemand eine Hypästhesie des Temperatursinns simuliren, so müsste er bei der vergleichenden Prüfung die Stellen des angeblich hypästhetischen Gebietes consequent mit solchen Stellen des angeblich gesunden Gebietes identificiren, welche je um ein Gewisses in der Stufenreihe tiefer stehen; hierzu müsste er die Erinnerungen an alle die vielen Abstufungen von Empfindungsintensitäten festhalten und, sobald auf der angeblich hypästhetischen Seite eine Temperaturempfindung ausgelöst wird, in der Vorstellung dafür sofort eine um ein Gewisses schwächere Empfindung setzen, diese vorgestellte Empfindungsintensität festhalten und mit ihr die nun vom Untersucher offerirten Empfindungen des angeblich gesunden Gebietes vergleichen. Dabei müsste er in der Angabe der fingirten Aequivalenzen so gewandt sein, dass er das bestimmte gegenseitige Verhältniss der Stufenwerthe innerhalb des hypästhetischen Gebiets consequent festhält. Dies wäre nicht nur eminent schwierig, sondern erfordert auch eine vollständige Kenntniss der topischen Abstufungen des Temperatursinns, welche man gewiss nicht voraussetzen darf.

Ist eine allgemeine Herabsetzung der Temperaturempfindlichkeit wirklich vorhanden, so wird an den Stellen der niedrigsten Stufenwerthe Kälte und Wärme überhaupt nicht oder nicht deutlich gefühlt; die Unterscheidungsfähigkeit der benachbarten Stufenwerthe, namentlich an den Stellen niedriger Ordnung, ist herabgesetzt oder aufgehoben. Bei höheren Graden der Herabsetzung ist ein von mir als „extensive Einschränkung" bezeichnetes Phänomen vorhanden: nur die besonders empfindlichen Stellen fühlen noch; daher sind ganze Flächenstücke unempfindlich und nur hier und da taucht inselartig eine noch empfindende

Stelle auf — welche den normal höchsten Stufenwerthen entspricht. Alles dies müsste der Simulant fingiren.

Soll die Methode für unseren Zweck brauchbar sein, so muss noch eine Voraussetzung erfüllt sein: sind die Angaben eines ungebildeten Mannes mit wirklicher Hypästhesie bei der Prüfung mittelst meiner Methode so consequent, dass er nicht in Gefahr kommt, für einen Simulanten gehalten zu werden? Diese Frage darf ich nach meinen Erfahrungen bejahen.

Ich glaube daher, dass bei einem Manne, welcher bei der topographischen Temperatursinnprüfung besteht, mit ziemlicher Gewissheit die Simulation der Hypästhesie — streng genommen nur derjenigen des Temperatursinns — ausgeschlossen werden darf.

Eine andere Frage ist, ob man mittelst der Methode auch Simulanten entlarven kann. Mir selbst ist dies nicht passirt und ich glaube auch aus anderen Gründen nicht, dass unter den von mir Untersuchten ein Simulant — ich betrachte Simulanten und Uebertreiber bei der traumatischen Neurose als zwei ganz verschiedene Gattungen — gewesen ist. Da ich nicht in der Lage bin, mich der Untersuchung von Kranken dieser Art in sehr grossem Umfange hinzugeben, so kann ich mich über das Ergebniss bei factischen Simulanten zur Zeit nicht aussprechen, sondern nur über die Kriterien, welche man anzuwenden hat: Wir werden, wenn die Angaben nur geringe Abweichungen und Widersprüche im Verhältniss zu den normalen Stufenwerthen zeigen, hierauf keinen Werth legen, sondern dieselben als Ausdruck einer durch den Gemüthszustand dieser Leute öfter bedingten Unaufmerksamkeit auffassen. Wohl aber werden wir berechtigt sein, Fiction — zunächst bezüglich der Sensibilitätsprüfung — anzunehmen, wenn die Angaben dem Gesetze der topischen Abstufung geradezu zuwiderlaufen.

Wird keine Hypästhesie, sondern vollständige Anästhesie, auch für den Temperatursinn, in dem betreffenden Gebiet angegeben, so ist natürlich die Methode nicht verwendbar.

Anhangsweise möchte ich noch auf einen kleinen Kunstgriff hinweisen, welcher mir mehrfach bei solchen Fällen Dienste geleistet hat, wo ein scharf abgegrenztes analgetisches oder hypalgetisches Gebiet angegeben wird, z. B. bei Hemianästhesie. Man nimmt als indifferente Elektrode des faradischen Stroms eine grosse Platte, als differente, mit der Kathode des Oeffnungsstroms verbundene Elektrode eine längliche Drahtbürste und legt dieselbe quer über die Grenze des angeblich analgetischen und des fühlenden Gebietes, so dass sie durch diese Grenzlinie halbirt wird. Nunmehr schiebt man die zweite Rolle so weit an die erste heran, dass deutlicher Schmerz angegeben wird. Jetzt hebt man — der Kranke darf dies natürlich nicht beobachten können — die auf dem fühlenden Gebiet liegende Hälfte der Bürste um ein Minimum von der Haut ab, wobei sich die andere Hälfte nur etwas dichter andrückt; bei wirklicher Analgesie verschwindet damit der Schmerz. Man legt sodann die abgehobene Hälfte wieder an und hebt gleichzeitig die auf dem analgetischen Gebiet befindliche Hälfte leicht ab; jetzt entsteht ein ausserordentlich heftiger Schmerz, weil

die Stromdichtigkeit eine grössere ist, als beim Anliegen der ganzen Bürste. Man würde vielleicht noch besser die Bürste aus zwei isolirten Hälften als Doppel-Elektrode, jede Hälfte mit eigener Unterbrechungsvorrichtung, bestehen lassen. Der Simulant fühlt nun in Wirklichkeit sowohl beim Abheben der einen wie der anderen Hälfte denselben heftigen Schmerz; aber er darf denselben nicht angeben, sobald er ihn diesseits der Grenze des angeblich analgetischen Bezirks localisirt. Dies erfordert eine, wenn auch nur kurze Zeit der „Wahl". Ein Mensch, welcher, wenn der erste Versuch dieser Art bei ihm gemacht wird, bei dem einen Modus ohne eine Miene zu verziehen sitzen bleibt, bei dem anderen sofort zusammenzuckt u. s. w., ist gewiss kein Simulant. Hierzu kommt nun noch, was die „Wahl" betrifft, dass das Localisationsvermögen bei schmerzhaften Eindrücken ein viel weniger vollkommenes ist, als bei Eindrücken mässiger (optimaler) Intensität. Bei letzteren wird auch am Rücken zwischen Eindrücken, welche nur wenig rechts von der Mittellinie und solchen, welche nur wenig links von derselben applicirt werden, recht scharf unterschieden.

---

2. Ueber functionelle Störungen im Bereiche des Facialis und Hypoglossus speciell bei functionellen Hemiplegien.

Von Dr. **W. Koenig**,
I. Assistenzarzt der Irrenabtheilung zu Dalldorf.

(Nach einem in der Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten am Montag den 14. März 1892 gehaltenen Vortrage.)

(Fortsetzung.)

Beobachtung II.

52jährige Frau. Keine Heredität; keine Lues; kein Potus; 1889 „Schlaganfall" mit Lähmung der rechten Seite und der Sprache bei erhaltenem Bewusstsein. Allmähliches Zurückgehen der Lähmung und der Sprachstörung. Seitdem periodisches Auftreten beider mit Erregungszuständen. Keine deutlich nachweisbare Arteriosklerose.

Krankheitsgeschichte.

Frau M., geb. K (M 946) wurde am 12. November 1891 in Dalldorf aufgenommen.

Anamnese: Keine hereditäre Belastung; Pat. will stets gesund gewesen sein; seit 1867 verheirathet; eine 21jährige Tochter leidet seit dem 2. Jahre an einer linksseitigen Lähmung aller drei Aeste des Facialis, ist aber sonst gesund und leidlich intelligent. Zwei Kinder todt. Pat. wurde von ihrem Manne vor 15 Jahren verlassen. Periode nicht mehr seit 2 Jahren. Keine Infection; Potus, Trauma capitis in Abrede gestellt. 1889, am 3. September, erlitt. Pat. beim Mittagessen einen „Schlaganfall", wobei das Bewusstsein erhalten blieb; unmittelbar vorher bemerkte sie einen eigenthümlichen sauren Geschmack im Munde. Plötzlich fiel ihr der Löffel aus der Hand, der Arm sank ihr herunter; das rechte Bein war ganz gelähmt; sie empfand heftige Kopfschmerzen und konnte kein Wort sprechen; „die Zungenmuskeln

waren mir so schwer.“ Den Wortbegriff will sie gehabt haben; konnte die Worte nur nicht aussprechen. Nach Angabe der Tochter hat Pat. gleich nach dem Anfall, als der Arzt hinzukam, Spitze und Kopf der Nadel auf der gelähmten Seite unterscheiden können.

Die Sprache soll sich nach einigen Tagen unter Stottern wieder eingefunden haben. Nach 5 Monaten sollen alle Krankheitssymptome wieder verschwunden gewesen sein. Seit der Zeit hat sich, nach Angabe der Tochter und der Pat. selbst, die Lähmung ungefähr alle 4 Wochen zu der Zeit, wo sonst die Periode eintrat, wieder eingestellt, meist ganz acut; wenn Pat. z. B. am Abend sich noch ganz wohl fühlte, konnte sie den nächsten Tag, wenn sie aufwachte, die rechten Extremitäten schlecht bewegen.

Die Sprache war so undeutlich, dass sie von fremden Leuten gar nicht verstanden wurde. Dieser Zustand dauerte 8—14 Tage, manchmal auch drei Wochen. Die Erscheinungen gingen stets fast ganz zurück. Das Wiedereintreten derselben war so regelmässig, dass man es vorher sagen konnte. Immer waren die Lähmungserscheinungen von Angst- und Erregungszuständen begleitet.

In einem solchen Zustande wurde Pat. am 4. November 1891 nach der Charité gebracht.

Hier wurde folgender Status aufgenommen:

Pat. ist ruhig, beim Gehen schleppt sie das rechte Bein deutlich nach, setzt dasselbe mit den Hacken leicht stampfend auf.

Pupillen gleich, etwas eng. Reaction auf Licht erhalten.

Stirne wird gleichmässig in Quer- und Längsfalten gelegt. Lidschluss beiderseits prompt.

A. B. frei; rechte Nasolabialfalte mehr verstrichen; rechter Mundwinkel hängt etwas.

Zunge deviirt beim Hervorstrecken leicht nach rechts, zittert nicht auffallend.

Der weiche Gaumen hebt sich beim Phoniren nur sehr mässig, die Sprache zeigt deutliche articulatorische Störung, neben Verlangsamung noch aber Beiklang.

Beim Sprechen bemerkt man ein starkes in Actiontreten der vom Facialis versorgten Mundmuskeln.

Puls regelmässig, von mittlerer Spannung, 80 in der Minute; keine Arteriosklerose.

Herzaction regelmässig.

Rechte Oberextremitäten keine Atrophie; grobe Kraft deutlich herabgesetzt; active und passive Bewegungen in allen Gelenken ohne Widerstand und ausgiebig ausführbar. Auch an der rechten Unterextremität keine Atrophie. Kniephänomen beiderseits sehr lebhaft. Kein Fusszittern. Kein Achillessehnenphänomen. Bei oberflächlicher Prüfung der Sensibilität mit der Nadel werden Stiche auf beiden Körperhälften gleich schmerzhaft angegeben.

Am 12. November wurde Pat. nach Dalldorf übergeführt, wo am 16. November folgender Status aufgenommen wurde:

Mittelgrosse, mässig kräftige, magere, anämische Frau. Schädel auf Beklopfen nirgends empfindlich.

Pupillen R = L, mittelweit, reagiren prompt auf Licht und Convergenz.

A. B. frei. Beim Blick nach rechts tritt ganz leichtes Zucken der Bulbi ein. Gesichtsfeld für weiss und Farben normal, zeigt keine Ermüdungserscheinungen. H = $^1/_{20}$. S = $^6/_9$(?). Liest binocular mit + $^1/_{10}$ M. 0,6 in 35 cm.

Augenhintergrund (Dr. Höltzke): normal.

Ohrläppchen angewachsen.

Im Stirn- und Augenfacialis keine Paresen. Die rechte Nasolabialfalte etwas schwächer als die linke. Beim Lachen sieht man keine Differenz in der Innervation. In der Ruhe hängt der rechte Mundwinkel etwas. Pfeifen, Lippenschluss, Saugbewegungen, Schnalzen mit der Zunge gut ausführbar.

Zunge kommt deutlich nach rechts heraus, zittert nicht. Pharynx- und Kehldeckelreflex fehlen.

Sprache deutlich nasal, keine Articulationsstörung. Vocale und Consonanten werden alle gut ausgesprochen. Keine Schluckstörung. Husten klingt kräftig.

Corneal- und Conjunctivalreflex beiderseits deutlich. Nasenschleimhautreflex fehlt. Geruch und Geschmack beiderseits gleichmässig vorhanden.

Puls 90, regelmässig, etwas gespannt. Arterie nicht geschlängelt. Unduliren der Halsvenen. Erster Aortenton vielleicht nicht ganz rein(?).

In den Lungen nichts.

Beim Heben beider Arme bleibt der rechte etwas zurück. Dynamometer beiderseits 35.

Schnelle Fingerbewegungen werden beiderseits gut ausgeführt. Keine Ataxie und Sensibilität in allen Qualitäten erhalten.

Mechanische Erregbarkeit der Muskeln deutlich gesteigert (idiomusculäre Wülste).

Sehnenphänomen der Oberextremitäten nicht gesteigert. Kniephänomen, Achillesphänomen lebhaft; kein Fussclonus, kein paradoxes Phänomen.

Bauchdeckenreflex beiderseits nicht vorhanden. Beim Kitzeln der Fusssohlen werden beide Beine lebhaft zurückgezogen, dabei keine wahrnehmbare Plantarflexion der Zehen. Bei brüsken passiven Bewegungen keine Spasmen in den Unterextremitäten. Beine Beine werden in der Rückenlage fast ad maximum erhoben und zittern nicht, auch nicht beim langsamen Herunterlassen.

Grobe Kraft im rechten Beine gegenüber dem linken Beine herabgesetzt. Bei schnellen Bewegungen der Beine, sowie bei Zehenbewegungen keine erhebliche Differenz zwischen rechts und links. Kniehockenversuch geht gut. Bei geschlossenen Füssen und Augen tritt starkes Schwanken ein.

Pat. geht etwas steif, hängt eine Spur nach rechts, zieht das rechte Bein nicht nach, steht auf dem rechten Bein ebenso sicher wie auf dem linken.

Psychisch zeigt sich Pat. ganz klar, giebt eine ziemlich genaue Anamnese und hat Krankheitseinsicht. Die Lähmung sei jetzt ganz gut, nur die Sprache müsse noch besser werden; in 3—4 Tagen werde auch dies wohl der Fall sein.

Ehe der Anfall komme, sei ihr so, als kriege sie einen Schreck über etwas; dann würde sie schwach und die Lähmung träte ein. Sie habe dann auch keinen Trieb zum Arbeiten; arbeite doch sonst so gerne. „Dann kann ich auch nicht ordentlich sehen, als wenn mir etwas auf die Augen liegt, möchte dann immer schlafen.“ Manchmal habe sie während des Anfalles Erscheinungen, sähe Männer, höre Stimmen; auch Globusgefühl und grosse Angst. — Urin: ohne Eiweiss und Zucker.

Im Laufe der folgenden Tage verschwindet die Sprachstörung ganz; alles übrige bleibt in statu quo.

12. December war die Sprache wieder sehr undeutlich; deutliche articulatorische Störung. Rechte Hand schwächer als die linke; Parese der rechten Extremitäten deutlich. Zunge deviirt nach rechts, ist nach allen Richtungen frei beweglich.

8. Februar. Status praesens: Schädel, Augen etc. wie früher. Der rechte Mundwinkel steht etwas tiefer als der linke. Beim Oeffnen des Mundes geht derselbe eine Spur nach links. Zunge kommt deutlich nach rechts heraus, kann aber nach allen Richtungen bewegt werden. Rasche Zungenbewegungen gehen leidlich. Zäpfchen steht nach rechts; das rechte Gaumensegel steht etwas tiefer als das linke; beide heben sich bei der Intonation. Pharynx- und Kehldeckelreflex fehlen. Beim Sprechen wird oft die linke Gesichtshälfte stärker innervirt als die rechte; im Allgemeinen tritt aber die Parese in der Ruhe am stärksten hervor.

Die einzelnen Vocale und Consonanten werden gut ausgesprochen; sonst spricht Pat. aber, wie wenn sie einen Klotz im Munde hätte.

Ausserdem ist die Sprache nasal. Gesichtsfeld normal.

Die rechte Schulter steht etwas tiefer als die linke. Beim Erheben der Arme bleibt der rechte etwas zurück. Dynamometer rechts 10, links 20.

Keine Atrophien. Kopfbewegungen frei.

Keine schmerzhaften Druckpunkte.

Bei Bulbusdruck tritt keine unangenehme Empfindung ein. Bauchdeckenreflexe beiderseits nicht deutlich. Keine Ataxie in den Oberextremitäten.

Im rechten Bein und Fuss werden alle Bewegungen weniger ausgiebig und mit viel geringerer Kraft ausgeführt als links.

Beim Kniehockenversuch tritt rechts eine deutliche Unsicherheit zu Tage, namentlich bei Augenschluss. Keine Spasmen. Kniephalanxen von gewöhnlicher Intensität. Gehör, Geruch, Geschmack beiderseits gleich gut. Pinselberührungen und Nadelstiche werden auf beiden Seiten überall gleichmässig empfunden und gut localisirt.

Die Lagewahrnehmung nirgends gestört. Heiss und Kalt werden rechts wie links in normaler Weise empfunden.

Bei geschlossenen Augen und Füssen leichtes Schwanken, welches auch bei Ablenkung der Aufmerksamkeit nicht nachlässt; man sieht, dass Pat. mit dem rechten Bein Bewegungen macht, um das Gleichgewicht zu erhalten, was links nicht der Fall ist. Pat. fällt aber nicht hin.

Beim Gehen knickt Pat. nach rechts ein, schleppt aber das Bein nicht; steht heute auf dem linken Bein viel besser wie auf dem rechten.

11. Februar. Sprache fast nicht zu verstehen; Pat. spricht, wie wenn sie sich ein Taschentuch in den Mund gestopft hätte, dabei spricht sie aber die einzelnen Buchstaben des Alphabets ziemlich deutlich aus. Beim Sprechen macht Pat. allerhand grimassirende Mitbewegungen. Pat. schwankt beim einfachen Stehen, hat die Neigung nach rechts zu fallen, muss sich an dem Tisch anhalten. Bei geschlossenen Füssen, aber offenen Augen fällt Pat. sofort hin. Beim Gehen schleppt sie das rechte Bein auf der ganzen Fusssohle, zittert am ganzen Körper, geräth nach den ersten paar Schritten in so starkes Schwanken, dass sie sich, um nicht hinzufallen, anhalten muss. Hochgradige Schwäche im rechten Arm.

Alles Uebrige unverändert. Keine Herabsetzung der Sehschärfe gegen früher. Pat. zeigt sich auffallend ängstlich.

18. Februar. Noch immer etwas ängstlich. Sprache viel besser, Hemiparese sehr wenig ausgesprochen. Dynamometer beiderseits 35.

19. Februar. Dynamometer rechts 0, links 35.

Klagt über Schwindel. Hemiparese wieder deutlicher.

22. Februar. Sprache viel besser; Bein wird nicht geschleppt; Hemiparese aber doch noch deutlich. Klagt über Angst. Elektrische Untersuchung ergiebt nichts Besonderes.

1. März. Kommt mit vergnügtem Gesichtsausdruck auf den Arzt zu; es gehe ihr jetzt ganz gut. Sprache ist absolut normal.

Das rechte Gaumensegel steht etwas tiefer als das linke; rechter Mundwinkel hängt etwas; Zunge deviirt beim Vorstrecken eine Spur nach rechts. In der Mundhöhle liegt sie grade, macht ganz leichte Spontanbewegungen.

Saugkraft des rechten Mundwinkels deutlich geringer als des linken.

Händedruck rechts schwächer als links. Gang ganz gut, stützt sich auf das linke Bein etwas mehr wie auf das rechte.

Es ist niemals gelungen, Pat. zu hypnotisiren.

14. März. Acute Verschlimmerung der Sprachstörung und der Hemiparese.

19. März. Stat. idem.

Resumé: Eine 52jährige, hereditär nicht belastete, sonst immer gesund gewesene, sich seit einigen Jahren im Climacterium befindende Frau, bekommt plötzlich eine rechtsseitige Hemiplegie mit Verlust der Sprache bei erhaltenem Bewusstsein. Nach 5 Monaten angeblich vollständiges Zurückgehen der Erscheinungen. Seit der Zeit periodisches (angeblich alle 4—5 Wochen) Wiedereintreten der Lähmung, wie der Sprachstörung, meist ganz acut verbunden mit psychischer Alteration, Angst, Hallucinationen, Vergesslichkeit, Gefühl von Globus. Nach 1—3 Wochen Abklingen

der Erscheinungen. (Bei uns ist die Parese nie ganz verschwunden.) Pat. kommt zur Charité in einem acuten Exacerbationsstadium; dort wird eine rechtsseitige Hemiplegie mit articulatorischer Sprachstörung constatirt.

Bei der nach ca. 14 Tagen bei uns vorgenommenen Untersuchung ist nur noch eine Spur von einer schlaffen Hemiparese und eine etwas nasale Sprache nachzuweisen. Letztere wird in einigen Tagen ganz normal. Weiter treten anfallsweise in nicht regelmässigen Zwischenräumen Exacerbationen auf, namentlich ist die Sprache manchmal ganz unverständlich; Haltung, Gang genau wie im ersten Falle; auch hier das Symptom der Astasie-Abasie sehr deutlich; ferner treten Angstzustände auf, welche mit dem Nachlass der Lähmungserscheinungen verschwinden. Sensibilitätsstörungen lassen sich nicht constatiren. Puls etwas gespannt, indessen weder an der Temporalis noch Radialis Andeutungen von Arteriosklerose. Innere Organe normal.

Es lässt sich wohl nicht leugnen, dass der eben geschilderte Fall mit dem ersten eine grosse Aehnlichkeit besitzt. Beide Fälle betreffen Frauen im Climacterium; in beiden tritt auch eine vollständige rechtsseitige Hemiplegie mit Aufhebung der Sprache bei erhaltenem Bewusstsein ein; beide Male gehen die Erscheinungen zurück und treten anfallsweise wieder auf mit Störungen der Psyche. Auch der ganze Habitus der Lähmung ist in beiden Fällen fast der gleiche.

Die beiden Fälle unterscheiden sich der Hauptsache nach darin, dass im ersten Fall Sensibilitätsstörungen, Atrophie der paretischen Extremitäten, spastische Erscheinungen in einzelnen Muskelgruppen auf der der Lähmung gegenüberliegenden Seite sich finden, welche im II. Falle fehlen; in Fall I tritt die Sprachstörung als Mutismus mit nachfolgendem bégaiement auf, in Fall II ist die Articulation in sehr eigenthümlicher Weise beeinträchtigt; dort Hemispasmus glosso-labialis eventuell mit Facialisparese combinirt; hier eine zweifellose, reine Parese des Facialis und Hypoglossus; denn niemals sind irgendwo auch nur Andeutungen einer spastischen Innervation zu constatiren gewesen.

Ist nun nach obigen Ausführungen der zweite Fall dem ersten als gleichwerthig an die Seite zu stellen? Das ganze Krankheitsbild macht entschieden einen functionellen Eindruck; indessen tritt uns das Bild der Hysterie doch nicht in so typischer Weise entgegen, als dass man sich, wie in Fall I, mit der Diagnose „Hysterie“ ohne weiteres begnügen könnte.

Dass an eine multiple Sklerose oder beginnende Dementia paralytica, beides Krankheiten, in deren Verlauf es bekanntlich auch zu passageren Hemiplegien kommt, hier nicht zu denken ist, liegt ja auf der Hand. Hingegen treten Hemiplegien, für welche man kein pathologisch-anatomisches Substrat findet, auch unter anderen Umständen auf; von diesen wäre die toxische Form ohne weiteres auszuschliessen; der Urin enthielt niemals Eiweiss oder Zucker, und von anderen Erkrankungen, bei welchen es erfahrungsgemäss zu toxischen Lähmungen kommen kann, ist hier gleichfalls keine Rede.

Hingegen erinnert der Verlauf unseres Falles an die bei Migraineanfällen beobachteten passageren Hemiplegien, welche, wie man annimmt, auf Störungen in der Circulation zurückzuführen sind; zwar fehlt hier die Migraine, dafür haben wir aber psychische Aequivalente, Angstzustände etc., welche schon vor dem Eintritt der Lähmung sich einfinden. Das Persistiren einer leichten Schwäche in der gelähmten Seite würde an sich nicht gegen eine functionelle Störung

sprechen; man findet dies auch bei der eigentlich hysterischen Lähmung verhältnissmässig häufig.

Es muss hier noch hervorgehoben werden, dass, obwohl sich an den peripherischen Gefässen eine Arteriosklerose nicht nachweisen lässt, eine Erkrankung der Gehirngefässe, und wäre es auch nur eine mikroskopisch nachweisbare, bei dem Alter der Pat. durchaus nicht ausgeschlossen werden kann; eine derartige Affection würde die Entstehung von Circulationsstörungen natürlich nur begünstigen, und könnte schliesslich, wofür Beispiele in der Litteratur vorhanden sind[1], dem ursprünglich rein functionellen Leiden im Laufe der Zeit eine organische Grundlage geben.

Endlich wäre noch an eine Möglichkeit zu denken, welche mir allerdings nicht sehr wahrscheinlich erscheint, dass nämlich diese organische Grundlage in Gestalt eines sehr kleinen Heerdes bereits vorhanden wäre und so die permanente rechtsseitige Schwäche veranlasste; alles Uebrige würde man dann als functionelle Begleiterscheinungen aufzufassen haben.

Trotz dieser letzten Möglichkeit, glaubte ich doch, das sehr interessante Krankheitsbild mit in diese Arbeit einreihen zu sollen wegen der grossen Aehnlichkeit mit dem ersten zweifellos functionellen Falle, und seiner immerhin sehr wahrscheinlichen functionellen Natur.

Beobachtung III.

M. K. (1293), 23 Jahre alt; seit Jahren hysterische Anfälle; litt längere Zeit hindurch an einer linksseitigen Hemiplegie.

Status praesens: In den linken Extremitäten eine sehr erhebliche Herabsetzung der groben Kraft; das Bein wird aber nicht nachgezogen. Sensibilität der Haut, Geruch, Geschmack auf der ganzen linken Seite herabgesetzt. Gesichtsfeld links für Weiss und Farben eingeschränkt und ermüdbar; rechts nicht eingeschränkt, aber ermüdbar. Pupillenreaction prompt; A. B. frei. Bei der Betrachtung des Gesichts fällt es auf, dass die linke Nasolabialfalte weniger deutlich ausgesprochen ist, wie die rechte. Die Mundbewegungen sind alle frei; die Innervationsdifferenz fällt nur in der Ruhelage der Gesichtsmuskeln auf. Die in der Mundhöhle ruhig und gerade liegende Zunge deviirt beim Vorstrecken deutlich und ganz constant nach links, ist aber nach allen Richtungen frei beweglich. Ebenso sind die Kopfbewegungen frei. Nirgends zeigt sich eine Andeutung eines spastischen Verhaltens der Muskeln.

In diesem Falle würden wir es also mit einer reinen, einwandsfreien, allerdings sehr leichten, aber doch deutlich ausgesprochenen Facialis-Hypoglossusparese auf der Seite der Extremitätenlähmung zu thun haben. Freilich kommen auch congenitale, manchmal recht beträchtliche Innervationsdifferenzen beider Gesichtshälften vor; indessen wäre es doch ein eigenthümlicher Zufall, wenn auf der Seite der Hemiparese der Extremitäten, bei deutlicher Hypoglossuslähmung die Innervationsdifferenz eine angeborene sein sollte. Legen wir doch bei organischen Hemiplegien eine geringe Innervationsdifferenz auch im Sinne einer leichten Parese aus.

---

[1] Féré, Revue de méd. 1889. — Oppenheim, Charité-Annalen. 1890. 15. Jahrgang.

(Schluss folgt.)

II. Referate.

Anatomie.

1) **Recherches sur la notion de surface en Anatomie. Détermination de la surface des organes en général et du cerveau en particulier par la méhode des pesées,** par le Dr. Armand B. Paulier. (Paris. Société d'édit. scientif. 1892.)

Es giebt weder direct noch indirect irgend eine Beziehung zwischen dem Gewicht des ganzen Gehirns und seiner Oberfläche. Ein Gehirn kann ein sehr hohes Gewicht haben und dabei eine viel kleinere Oberfläche als ein viel leichteres. Man kann also nicht vom Gewicht auf die Oberfläche schliessen. Dennoch wiegt im Allgemeinen das Gehirn des Weibes weniger als das des Mannes und seine augenscheinliche Oberfläche ist auch weniger gross. Das Fehlen der bestimmten Beziehungen zwischen Gewicht und Oberfläche kann man auch bei den anderen Theilen des Gehirns, des Kleinhirns, der Gehirnhemisphären und der centralen Ganglien beobachten.

Die Oberfläche des Gehirns ist beim Manne grösser als beim Weibe; ebenso ist es bei dem Kleinhirn.

Im Allgemeinen wiegt die rechte Hemisphäre mehr als die linke, ist aber weniger ausgebreitet. Die Fläche der denkenden Region ist also links grösser als rechts, wenigstens beim Manne; denn bei der Frau ist es auf beiden Hemisphären etwa gleich; die rechte hat sogar vielleicht eine grössere Oberfläche als die linke.

Die wirkliche Oberfläche der entfalteten Hemisphären würde etwas mehr als das Doppelte der augenscheinlichen Oberfläche betragen. Die wirkliche Oberfläche ist ungefähr 1756 qm, die der grauen Rinde 1697—1700 nach Baillarger.

Es giebt keine bestimmten Verhältnisse zwischen der augenscheinlichen und der wirklichen Oberfläche, wegen der Verschiedenheit der Sulci und ihrer Tiefe. Das Gewicht und die Oberfläche der centralen Ganglien dürften rechts grösser sein als links. Die Messungen sind so gemacht, dass ein Glycerin-Gelatine-Ueberzug auf die Ebene ausgebreitet und gemessen wurde. Ueber das Genauere der Technik muss auf das Original verwiesen werden. Verf. knüpft an seine Methode sehr grosse Hoffnungen.

P. Kronthal.

---

2) **Ueber den centralen Ursprung des Hirnschenkelfusses beim Kaninchen,** von Prof. A. Bumm in Erlangen. (Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. 1892. II, 2 u. 3.)

Verf. operirte beim neugeborenen Kaninchen nach der Magendie'schen Methode, indem er auf der linken Seite von der Basis aus den ganzen Hirnschenkelfuss an der Austrittsstelle des linken N. oculomotorius zugleich mit diesem durchschnitt; die $^1/_2$ Jahr später ausgeführte Section bestätigte dies, doch war ausserdem noch der ventrale Abschnitt des linken Corpus geniculatum int. und die linke Hälfte des Corpus mammillare verletzt. Der linke Hirnschenkelfuss war auf- und abwärts ganz verschwunden und auch vom Pyramidenstrang nichts mehr vorhanden; ferner war das linke Stirnhirn links kleiner als das rechte und die dorsal-mediale Parthie des Scheitelhirns links platter als rechts. Auf dem Querschnitt sieht man, dass ausser den genannten Veränderungen auch der geschwänzte Kern und der Linsenkern links deutlich kleiner als rechts sind, ferner ist die linke innere Kapsel schwächer entwickelt als die rechte; das Streifenhügelgewebe zeigt in der zurückgebliebenen Ganglienzellen- und Marksubstanz normales, histologisches Verhalten. Die linke Stirnhirnrinde ist kleiner als die rechte und zwar am stärksten am dorsalen Theil derselben; es beruht

dies auf Gewebsausfall und Verschiebungsvorgängen. Mikroskopisch ist im linken vorderen Stirnhirn die Schicht der grossen Pyramidenzellen ganz ausgefallen, an der Grenze gegen das Scheitelbein ist sie nur zum Theil atrophisch; das zugehörige Rindenmark und dessen Fasernetz in seiner ganzen Verlaufsbreite ist sehr stark reducirt und muss man diese Erscheinung mit dem starken Markausfall in der vorderen Stirnhirnrinde in Verbindung bringen. In der Rinde des linken Scheitelhirns zeigen die verschiedenen Schichten normales Verhalten, das Rindenmark nebst Fasernetz ist aber auch hier und zwar besonders in seinem dorsal-medialen Rand reducirt. In der Rinde des linken Hinterhaupthirns sind die verschiedenen Ganglienzellenschichten ganz normal, doch meint B. damit nur, dass, wenn ein Ausfall von Ganglienzellen besteht, solcher nicht sehr in die Augen springend ist. Die Veränderungen im Mittel- und Zwischenhirn sind auf die bei der Durchtrennung des linken Hirnschenkelfusses erfolgte Verletzung des linken Corpus mammillare, des linken Corpus genicul. int. und deren Faserzüge zurückzuführen; von letzteren ist in der linken Fornixsäule das „untere (hintere) gekreuzte" Fornixbündel (von Gudden) ausgefallen, während das „seitlich ungekreuzte" resp. das „obere gekreuzte" verschont geblieben sind; ferner ist das linke Vicq d'Azyr'sche und das linke Gudden'sche Haubenbündel des Corpus mammillare ausgefallen. Im Mittelhirn wurden der linke Pedunc. corp. mammill., der linke Tract. peduncul. transv., der linke Hirnschenkelfuss und der ventrale Theil des linken Corpus geniculat. int. direct abgeschnitten, während das Meynert'sche Bündel verschont blieb; secundär atrophirt sind der linke mediale Theil der Formatio reticularis und nicht näher zu bestimmende Faserzüge im linken Corpus geniculat. int.; ferner sind wohl als Folge des Eingriffs in das Mittelhirnmark die Atrophie in den linken Sehhügelkernen und deren Mark und die Verschiebung des rechten Sehhügels anzusehen. In der Rinde des vorderen Vierhügels ist die linke mittlere und laterale Abtheilung des mittleren Marks deutlich atrophisch; an den hinteren Vierhügeln, am Kleinhirn und seinen Armen fanden sich keine Veränderungen.

Es ist nach unseren heutigen Kenntnissen die Atrophie in der Rinde des Stirnhirns ausschliesslich ein Effect der Atrophie des Hirnschenkelfusses, die Atrophie der Rinde des Scheitel-Hinterhaupthirns Coeffect der Atrophie des Hirnschenkelfusses einerseits und derjenigen der erwähnten Faserzüge andererseits und ferner die Atrophie des Streifenhügels ausschliesslich Effect der Atrophie des Hirnschenkelfusses. Verf. fasst die atrophischen Gebiete in der Grosshirnrinde und im Streifenhügelgrau als corticale Ursprungscentren des Hirnschenkelfusses auf, der sich folgendermaassen vertheilt:

1. Der mediale Theil des Hirnschenkelfusses entspringt in der Stirnhirnrinde in der Schicht der grossen Pyramidenzellen direct aus den Nervenfortsätzen und liegt sein Ursprung in dorsalen resp. an der Grenze gegen das Scheitelhirn hin in der dorsal-medialen Stirnhirnrinde.

2. Der laterale Theil desselben entspringt (endigt) a) mit einem Bündel (Hemisphärenbündel) in der Rinde des Scheitel-Hinterhaupthirns und b) mit einem Bündel (Streifenhügelbündel) in der Rinde des Streifenhügels; ersteres entspringt indirect aus den Ganglienzellen der tieferen Schichten und liegt sein Ursprungsgebiet in der ganzen dorsalen und lateralen Rinde des Scheitel-Hinterhaupthirns, wahrscheinlich auch zum Theil in der Rinde des Lobus pyriformis; letzteres entspringt im Streifenhügelgrau und zwar anscheinend sowohl direct als indirect aus gewissen Ganglienzellengruppen desselben, woraus folgern würde, dass sich der doppelte Ursprungstypus des Hirnschenkelfusses auch bezüglich seiner Streifenhügelfasern wiederholt.

Asch (Frankfurt a/M.).

Experimentelle Physiologie.

3) **Modificazioni del polso dell cervello e dell' avambraccio dietro la somministrazione del solfonale,** pel Dott. Sgobbo Franceso. (Annali di Nevrologia. Nuova Seria IX, 2, 3, 4.)

Verf. nahm Pulscurven an einem Pat. mit Schädeldefect nach Fractur in der Frontalgegend, der unter Sulfonalwirkung stand, auf. Die gegebenen Dosen betrugen bis zu 3 g. Gleichzeitig wurden Curven vom Vorderarm und von der Narbe über dem Schädeldefect aus aufgenommen. Er constatirte Verstärkung der Herzsystole und Vermehrung des Gefässtonus. Die Wirkung auf die Gefässe ist keine continuirliche. Nach einiger Zeit tritt zuerst an den Gehirngefässen, dann an der peripheren Dilatation progressive Elasticitätsverminderung auf. Die Gefässveränderung steht im directen Verhältniss zur Grösse der Sulfonaldose. Smidt (Kreuzlingen).

---

4) **Contribution à l'étude de l'activité fonctionelle du cervelet,** par Borgherini et Gallerani. (Arch. ital. de Biologie. Tom XVII.)

Wird einem Thier unter peinlicher Beobachtung antiseptischer Maassregeln ein Theil des Kleinhirns abgetragen, so treten zwei verschiedene Gruppen von Symptomen auf; zunächst findet sich Lähmung mit Contracturen nebst Steigerung der Reflexe; in der zweiten Periode dagegen sind alle Bewegungen möglich, doch fehlt bei ihnen das harmonische Ineinandergreifen. Völlige Entfernung des Organs zieht permanente Ataxie aller willkürlichen Bewegungen stets nach sich, doch bleiben beim Hunde unversehrt die zum Schwimmen, Kauen und sich kratzen nothwendigen Muskelbewegungen; dies veranlasst die Verff., jene Bewegungen für automatisch zu erklären. Eine oberflächliche Verletzung des Kleinhirns bedingt ein constantes und permanentes Zittern des Kopfes und Halses beim Fressen und Fixiren eines Objectes. Die grobe Muskelkraft der Versuchsthiere zeigte sich nach der Operation niemals herabgesetzt; das Thier kann auch die Ataxie durch aufmerksame Beobachtung bis zu einem gewissen Grade beherrschen und die locomotorische Störung corrigiren. Verbindet man den Versuchsthieren die Augen und beraubt sie so des letzten Mittels zur Orientirung im Raum, so legen sie nach einigen vergeblichen Versuchen, sich zu orientiren, sich platt auf den Boden und bleiben liegen, man mag sie schütteln, wie viel man will; sämmtliche Muskeln sind im Zustande der Erschlaffung. Man wird demnach den Verff. Recht geben müssen, wenn sie den Satz aufstellen, der übrigens in der Nervenpathologie ein naheliegendes Analogon hat, dass der Gesichtssinn auf die Ataxie von Thieren ohne Kleinhirn corrigirend einwirkt. Uebrigens war die Sensibilität nach der Operation keineswegs beeinflusst, dagegen fanden sich fast regelmässig trophische Störungen. In der ersten Woche post op. zeigte sich Darmatonie und Blasenlähmung. Bei neugeborenen Thieren bewirkt die Operation einen Stillstand der organischen Entwickelung des Thieres. Directe Reizung der oberflächlichen oder tieferen Parthien des Kleinhirns mittelst faradischen Stromes ergab den Verff. kein Resultat. Die in neuerer Zeit wohl allgemein angenommene Anschauung, dass das Kleinhirn das Coordinationscentrum sei, erhält durch die mitgetheilten Versuche eine weitere Stütze.

Lewald (Liebenburg).

Pathologie des Nervensystems.

5) **Contribution à l'étude des différentes variétés de cécité verbale,** par J. Dejerine. (Mém. de la Soc. de Biol. 1892. Februar.)

D. unterscheidet zwei Formen der Alexie; bei der ersten besteht neben der Wortblindheit auch eine erhebliche Störung des Spontanschreibens und Dictatschreibens,

bei der zweiten ist Dictatschreiben und Spontanschreiben intact und nur das Abschreiben ist mangelhaft. Die erste — cécité verbale avec agraphie — beruht auf einer Läsion des linken Gyrus angularis; hierbei beruft sich D. auf einen eigenen Fall und auf die Fälle von Berkhan und Sérieux. Die zweite Form — cécité verbale pure — deckt sich mit Wernicke's „subcorticaler Alexie"; aus der Intactheit des Spontanschreibens ist zu schliessen, dass das Centrum der optischen Erinnerungsbilder der Schriftzeichen, also die Rinde des Gyrus angularis intact ist. Für die Localisation dieser zweiten Form führt D. einen sehr beweisenden, interessanten Fall an. Ein 64jähriger Mann verliert plötzlich — nach leichten Prodromalerscheinungen — die Fähigkeit, zu lesen. Sehschärfe $^{8}/_{10}$, rechtsseitige Hemiamblyopie, absolute rechtsseitige Hemiachromatopsie; rechts vom Centrum des Gesichtsfeldes erscheinen alle Gegenstände grau. Pat. vermag weder Buchstaben noch Worte zu lesen. Zahlen werden richtig gelesen, Pat. rechnet schriftlich rasch und richtig. Buchstaben liest Pat. nur, indem er ihre Form mit dem Finger nachschreibt. Copiren gelingt nur unsicher, Spontanschreiben und Dictatschreiben intact. Keine Seelenblindheit; Motilität, Sensibilität, Muskelsinn, Sprache, Wortverständniss, Mimik, Intelligenz intact. Erwähnenswerth ist auch, dass Pat., welcher sehr viel Musik trieb, auch für die musikalischen Zeichen das Verständniss verloren hatte. Das optische Bild eines Wortes vermochte sich Pat. sehr gut vorzustellen („je vois bien écrit dans mon cerveau le mot, que je viens d'entendre"). Im weiteren Verlauf traten gelegentlich Erregungszustände auf, der sonstige Zustand blieb im Wesentlichen unverändert. Vier Jahre später trat plötzlich unter apoplectiformen Erscheinungen Paraphasie und völlige Agraphie hinzu. 10 Tage danach starb Pat. im Coma. Die Section ergab frische Erweichungsheerde links im Lobulus parietalis inferior und im Gyrus angularis und alte Plaques jaunes links im Cuneus, Gyrus lingualis und fusiformis (und zwar speciell in ihren hinteren Theilen) sowie an der Spitze des linken Occipitallappens und im Balkensplenium. Der Heerd an der Spitze des Occipitallappens reichte tief in das Marklager hinein.

Das Krankheitsbild während der letzten 10 Tage entsprach offenbar der cécité verbale avec agraphie und ist auf den frischen Erweichungsheerd im unteren Scheitelläppchen und Gyrus angularis zu beziehen. Die cécité verbale pure während der ersten 4 Krankheitsjahre bezieht D. auf eine Unterbrechung der Verbindungsbahn zwischen den beiden Cunei (speciell dem intacten rechten) und dem optischen Sprachcentrum im linken Gyrus angularis. Für diese Unterbrechung macht er nicht den Heerd im Balkensplenium, sondern den Heerd an der Spitze des Occipitallappens verantwortlich, der allerdings bis zum Ventrikelependym in die Tiefe reicht. Die rechtsseitige Hemianopsie erklärt sich natürlich aus der Läsion des linken Cuneus, die Hemiachromatopsie vielleicht aus der Läsion des linken Gyrus lingualis und fusiformis (Verrey, Landolt). Th. Ziehen.

---

6) **Sur un cas d'agraphie d'origine sensorielle avec autopsie,** par le Dr. Paul Sérieux, médecin-adjoint à l'asile de Villejuif. (Gaz. médic. 1892. 2. Januar.)

Eine 62jähr. Pat. wird plötzlich von Rindentaubheit, Seelen- und Wortblindheit befallen und bietet ausserdem die Symptome der Paraphasie und Agraphie dar. Sie stirbt nach mehrmonatlichem Aufenthalt in der Anstalt an einer Pneumonie.

Bei der Autopsie findet sich in der linken Hemisphäre ein Erweichungsheerd im Gyrus angularis in Haselnussgrösse. Zweite und dritte Frontalwindung normal. Dagegen birgt die Inselgegend einen Erweichungsheerd, der mit erstgenannten in Zusammenhang steht und sich in die erste Temporalwindung fortsetzt. Rechts findet sich ein wallnussgrosser Erweichungsheerd um den hinteren Theil der Sylvischen Spalte herum.

Durch die genannten Heerde war die Seelenblindheit erklärt, die weniger inten-

sive Erkrankung der ersten Temporalwindung entsprach der mehr passageren Wort- und Rindentaubheit.

Von besonderer Bedeutung aber erscheint dem Verf. das Auftreten von Paraphasie und Agraphie bei blossem Ergriffensein der sensorischen Centren. Er meint, es werde durch diesen Fall bewiesen, dass diese letztgenannten aphatischen Störungen auf einem Verlust der Wort- und Schriftbilder beruhen können, wenn auch nicht zu leugnen sei, dass sie bisweilen anderen Läsionen (der zweiten Frontalwindung etc.) ihre Entstehung verdanken.

Ihm scheint hier (gemäss den Anschauungen der französischen Schule) die Individualität des Erkrankten, ob er vorzugsweise in Gehörs-, Gesichts- oder Bewegungsbildern denkt, eine bedeutsame Rolle zu spielen. Martin Brasch (Berlin).

---

7) **Cécité verbale avec agraphie**, par le Dr. Paul Sérieux. (Société de Biologie. Séance du 16. Janvier 1892.)

Eine 73jähr. Frau ohne Lähmungen oder Hemianopsie verstand alles zu ihr Gesprochene, erkannte ihre Umgebung, konnte aber gedruckte Worte und Buchstaben nicht lesen und obwohl die Bewegungen der rechten Hand nicht gestört waren, nicht mehr entzifferbare Buchstaben zu Papier bringen. Nach einiger Zeit konnte sie einzelne einfache Buchstaben niederschreiben, welche sie auch zu einzelnen sinnlosen Gruppen aneinanderreihte. Motorische Aphasie oder Worttaubheit bestand nicht. Kurz vor dem Tode begann sie gedruckte Schrift mit Mühe zu entziffern, verwechselte dabei mehrere Schriftzeichen; Geschriebenes zu lesen, war sie fast gänzlich ausser Stande. Nachschreiben und Abschreiben war ebenso unmöglich. Bei der Autopsie fand sich ein frischer Erguss in die Ventrikel, welcher von der rechten inneren Kapsel ausgegangen war und ein alter fünffrancsgrosser Erweichungsheerd, welcher die ganze rechte untere Parietalwindung einnahm. Zweite und dritte Stirnwindung, Insel, Centralwindungen frei.

Es handelt sich demnach um einen Fall von Agraphie, bei welchem das Centrum für die Schreibebewegungsbilder, welches man in die zweite Frontalwindung verlegt hat, frei geblieben ist. Man kann den Ausfall der Fähigkeit zu schreiben, nur auf den Heerd im Parietallappen beziehen und muss demgemäss eine sensorische Läsion als das ursächliche Moment annehmen. Es würde sich dann die Agraphie auf den Verlust der visuellen Erinnerungsbilder für die Buchstaben und Worte zurückführen lassen.

Man hat nun beide Arten der Agraphie (die durch Verlust der motorischen Erinnerungsbilder von derjenigen durch Zerstörung der optischen, litteralen und verbalen Erinnerungsbilder) dadurch unterscheiden zu können gemeint, dass bei der letzteren Form der Kranke zwar nicht abschreiben, aber nach Dictat und spontan schreiben könne; der vorliegende Fall würde aber diese Annahme nicht bestätigen.
Martin Brasch (Berlin).

---

8) **Intracranial Tumour with definite loss of the left upper quadrat of the field of vision**, by Railton. (Brit. med. Journ. 1892. 27. Februar.)

R. berichtet über ein 11jähr. Mädchen, das in den letzten 10 Wochen deutliche Symptome eines Hirntumors (Kopfschmerz, Erbrechen, hochgradige Neuritis optica etc.) erlitt. Patellarreflex beiderseits verschwunden. Gang mit einiger Unsicherheit; Paresis des N. abducens rechterseits. In der Familie Tuberculose.

R. stellte die Diagnose eines tuberculösen Tumor in dem rechten Lobus occipitalis. Der Charakter der Hemianopsie war sehr lehrreich und für die Localisation von Werth. L. Lehmann I (Oeynhausen).

---

9) **Aphasia and deafness: cerebral wasting of the corresponding cortical areas**, by E. A. Shaw. (Brit. med. Journ. 1892. 27. Februar.)

72jährige Frau hat im April 1889 den ersten epileptischen Anfall und verstirbt im Hospital im September 1891. Sie kann nur wenige, unverständliche, einförmig klingende Wörter hervorbringen; rechterseits anfangs paralysirt, nachher allmählich Besserung bis zur verbleibenden Parese. Merkwürdig war, dass Pat., von Kindesbeinen an taub, 6 Wochen vor dem oben erwähnten epileptischen Anfall ihr Gehör wieder bekam, doch nach dem Anfall wieder verlor.

Bei der Autopsie findet sich das Herz hypertrophirt und erweitert, das Orificium tricuspidale erweitert. Cirrhose der Leber und beider Nieren; Atherom der Arterien. Diploë des Schädels erweicht; Dura verdickt. Sehr vermehrte Flüssigkeitsmenge im subarachnoidealen Raume, besonders links. Apfelsinenrothe Erweichung in den oberen und zum Theil mittleren Temporo-sphenoidal-Windungen und am Gyrus angularis und ebenfalls an den Windungen der Oberfläche über der Insula Reilii. An der Verbindung der zweiten frontalen und der aufsteigenden frontalen Windung ist die Erweichung geringeren Grades; die letztgenannte selbst erweicht, doch geringeren Grades, als an allen anderen genannten Stellen. Die weisse Substanz zwischen Claustrum und der äusseren Rinde war mitergriffen.

Der beigegebene Holzschnitt veranschaulicht die Verhältnisse. Auf das Original wird verwiesen. L. Lehmann I (Oeynhausen.)

---

10) **Traumatic abscess of the region of the left angular Gyrus with right Hemianopsia and word blindness treated by operation**, by Beevor and Horsley. (Brit. med. Journ. 1891. 21. November.)

B. und H. berichten über diesen Fall vor der ophthalmol. Gesellschaft. Der 12jähr. Knabe war beim Reiten auf die linke Kopfhälfte gefallen. 3 Wochen lang heftiger Kopfschmerz, alsdann Uebelkeit, Bewusstlosigkeit, Krämpfe. 6 Wochen nach dem Unfall Erblindung bei Neuritis optica beiderseits und rechts Hemianopsia und subnormaler Temperatur. An der Stelle einer drei Zoll langen adhärenten Narbe wird trepanirt. Es findet sich Fractur und Nekrose. Am oberen Theile des Gyrus angularis und der Oberfläche des Lobus occipitalis wird ein Abscess eröffnet. Nach der Operation kann Wortblindheit constatirt werden. Anfangs ging alles gut, dann entsteht Hernia cerebri, schlechtes Befinden. Nach einigen Monaten stirbt Pat.

Die Dura an der linken Seite am Rande der Fiss. Sylvii bis zur aufsteigenden parietalen Windung, zum unteren Drittel des Gyrus supramarginalis, zum hinteren Theile der oberen und mittleren temp.-sphenoidalen Windungen, $^3/_4$ des Gyrus angularis und zum vorderen Theile des Lobus occipitalis adhärent. Ein Horizontalschnitt zeigte im Innern der Hemisphäre, von der Hernia ausgehend, intensive Erweichung. L. Lehmann I (Oeynhausen).

---

11) **A case of lateral homonymous hemianopsia**, by Theodore Diller, M. D. (Journal of nervous and mental disease. 1891. XVII.)

53jährige Frau mit ausgesprochenem Plethora, die vor 14 Jahren bereits eine wieder abgeheilte Monoplegie des linken Arms überstanden hatte, wurde nach heftiger Gemüthsbewegung im Januar 1890 plötzlich hemiopisch, und zwar so, dass die beiden linken Retinahälften erblindet waren. Einen Monat später trat eine Monoplegie des rechten Armes mit Aphasie ein, die allmählich wieder zurückgingen; im October 1890 stellte sich aber nach einem eine Stunde anhaltenden Bewusstlosigkeitsanfall rechtsseitige Hemiplegie ein, von der zur Zeit der Veröffentlichung des Falles — im August 1891 — noch eine Parese des rechten Armes und Atrophie bestand.

Die Hemiopie fand sich jetzt noch unverändert vor. Auf jedem Auge war die

linke Hälfte der Retina erblindet: im Sehfeld waren also die rechten Hälften ausgefallen. Die Pupillen waren gleich und reagirten in jeder Beziehung prompt. Die Wernicke'sche hemiopische Pupillenreaction war aber nicht zu erzielen und mit Rücksicht hierauf wurde die Diagnose gestellt, dass der Sitz der Erkrankung nicht, wie man an und für sich hätte annehmen müssen, im linken Tractus opticus läge. Es wurde daher eine Blutung im Gebiet der aus dem Tractus opticus austretenden Fasern nach der Rinde des Occipitallappens resp. nach dem Tuberculum geniculatum vermuthet. Sommer.

---

12) **Ueber zwei Fälle von amnestischer Aphasie nebst Bemerkungen über die centralen Vorgänge beim Lesen und Schreiben,** von Dr. L. Löwenfeld in München. (Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. 1891. II, 1.)

I. 58jähr., verheiratheter, angeblich nie inficirter Privatier, bekam nach mehrwöchentlichem Rheumatismus plötzlich heftige Kopfschmerzen, bald darauf Anfälle mit Störung der Sprache und Unfähigkeit, zu lesen, 10 Tage später dauernde Sprachstörung und vorübergehend Verziehen und Schmerzen des rechten Mundwinkels, dabei grosse Erregtheit. Status: An der unteren Parthie der linken Stirnhälfte und in der linken Schläfengegend starke Empfindlichkeit und bohrende Schmerzen; höhere Sinne normal; an der rechten Hand pelziges Gefühl und herabgesetzter Ortssinn; Blase und Mastdarm normal. Sprache auffällig gestört, Wortverständniss normal, doch fehlen beim Redefluss oft Bezeichnungen für Dinge und Handlungen und zwar meist für Substantiva; beim Nachsprechen theilweise Wortverstümmelungen, ebenso beim Vorlesen, es gelingt dabei oft nicht, die Worte herauszubringen; das Verständniss für das zu Lesende ist häufig mangelhaft, längere Wörter liest Pat. oft anstandslos, bei kürzeren stockt er. Addiren im Kopf schwierig, sonst Rechnen normal; beim Dictatschreiben zum Theil Wortverstümmelungen. Obwohl eine Infection nicht erwiesen war, lautete die Diagnose: circumscripte, gummöse Pachy- und Leptomeningitis; nach einer energischen Schmiercur und innerlicher Darreichung von 3 g Jodkalium pro die besserten sich die Erscheinungen nach und nach, so dass nach etwa 6 Wochen nur noch ein rascheres Ermüden bei geistigen Anstrengungen und gewisse Schwierigkeiten im Wortfinden bei stärkerer Erregung zurückblieben.

Die Localisation der Schmerzen und der Empfindlichkeit des Kopfes weisen auf eine krankhafte Veränderung der Broca'schen Region und der obersten Temporalwindung hin, während die übrigen klinischen Erscheinungen nur eine Affection des corticalen Sprechcentrums annehmen lassen. Die als Aequivalente der Jackson'schen Epilepsie zu deutenden Anfälle sind Reizungen im Bereiche des corticalen Arm-, des unteren Facialis- und des Zungencentrums; die Reizung der mit letzterem am Fusse der vorderen Centralwindung verschmolzenen Broca'schen Region bewirkte die wortreichere Sprache, während das Lallen auf einen Hemmungsvorgang im Bereiche der basalen Lautcentren zu beziehen ist. In der ersten Zeit war die Wortamnesie das vorherrschende Symptom und zwar handelte es sich um einen leichteren Grad motorischer Aphasie; die später stärker hervortretenden paraphasischen Störungen sind als motorisch-amnestische aufzufassen und ebenso wie die Störungen des Nachsprechens, Lautlesens und theilweise die des Dictatschreibens durch Veränderungen des motorischen Sprachcentrums zu erklären. Beim Lautlesen zeigte es sich, dass der Kranke nicht buchstabirend las und gerade beim Lesen kurzer Wörter oft Schwierigkeiten hatte; Verf. nimmt zur Erklärung an, dass er sich auf die automatische Thätigkeit seines Sprachcentrums verliess und in seinen Lesefeldern keinen Grund sah, von seinem Modus abzugehen in der Voraussetzung, dass das nächste Mal das misslungene Wort richtig herauskommen würde. Mit Besserung der Wortamnesie fühlte er, wenn ihm ein Wort Schwierigkeiten machte, dass es ihm nicht entfallen sein könne und es gelang ihm durch Concentration der Aufmerksamkeit, auf das betreffende Vorstellungs-

depot sich das Wort ins Gedächtniss zurückzurufen. Die Störungen der Schrift betrachtet L. als Paragraphie und amnestische Buchstabenagraphie (Freund); ob das Schreiben nicht buchstabirend erfolgte, konnte nicht entschieden werden.

II. 57jähr., verheiratheter, an mässiger Herzdegeneration und seit 5—6 Jahren an chronischer Myelitis leidender Mann; plötzlich Schwierigkeit beim Lesen und Sprechen, er findet manche Wörter nicht und verwechselt solche; Schwindel und hemiopische Sehstörung.

Status: Kein Kopfschmerz, Schädel nicht druckempfindlich; Pupillen, Facialis, Gehör, Geruch, Geschmack, Zungenbewegungen normal; Tremor der Arme, Sensibilität erhalten. Beim Sprechen Schwierigkeit im Finden einzelner Wörter und Wortverstümmelungen, letztere besonders beim Nachsprechen, Wortverständniss intact; beim Lautlesen ebenfalls paraphasische Erscheinungen; Schwierigkeiten beim Lesen beseitigt er nicht auf dem Wege des Buchstabirens; Spontanschreiben ganz unausführbar. Später taubes Gefühl in der rechten Hand und Schwere in der Zunge beim Sprechen. Wegen vorhandener Gedächtnissschwäche Addiren zum Theil fehlerhaft; einzelne Ziffern liest er gut, aber 5—6stellige Zahlen kann er nicht bewältigen. Nach einigen Tagen Schreiben, Lesen und Sprechen ohne Fehler, nur dabei leicht Ermüdung mit Kopfschmerz und Schwindel. Das nur 4tägige Bestehen der Erscheinungen spricht gegen einen Erweichungsheerd und für eine entweder durch Gefässkrampf oder durch eine rasch zurückgegangene Thrombose bewirkte Ernährungsstörung an der Hirnrinde und glaubt Verf. wegen des atheromatösen Habitus des Pat. Letzteres eher annehmen zu sollen. Die Mängel der Sprache stimmen mit Fall I ganz überein und waren nur zur Zeit der Beobachtung geringer als letztere; es ist also auch hier die Paraphasie als amnestischen Ursprungs aufzufassen und gilt das Gleiche für die paraphasischen Störungen des Nachsprechens und Lautlesens. Beim Lesen von Gedrucktem und Geschriebenem versuchte er nicht auf dem Wege des Buchstabirens die Schwierigkeiten zu überwinden. Während in der Beobachtung Leube's die ungebildete und im Lesen ungeübte Kranke beim Buchstabiren in Folge der Gedächtnissschwäche den Anfangstheil des optischen Wortbildes vergass, konnte hier trotz der gleichen Schwäche der gebildetere und aufmerksamere Pat. seine Kraft nicht nur auf das Zusammenfügen der optischen Buchstabeneindrücke concentriren, sondern das Wort aussprechen, sobald der optische Eindruck das zugehörige Lautbild reproducirt hatte. Verf. ist der Ansicht, dass bei dem Geübten das nicht buchstabirende Lesen das bei Weitem vorherrschende ist. In Bezug auf die Schrift bestand amnestische Buchstabenagraphie; die Wiederholungen von Buchstaben, Silben und Wörtern sind nicht eine Folge der Gedächtnissschwäche, sondern der Ausdruck einer mangelhaften Innervation des Schreibcentrums; durch die Schriftproben konnte ferner auch erwiesen werden, dass hier das Schreiben nicht bediglich buchstabirend erfolgte, was wie bei jedem Schreibgeübten mit der Fähigkeit des Schreibcentrums zu automatischen Leistungen zusammenhängt. Gegen das buchstabirende Schreiben sprechen die Cohärenz der Bewegungsbilder der einzelnen Schriftwörter, die Thatsache der automatischen Orthographie, die Fehler und Auslassungen beim flüchtigen Schreiben und das automatische Schreiben in der Hypnose. Dadurch werden die Folgerungen Wernicke's widerlegt, welche er aus der Symptomatologie seiner sieben Aphasieformen ableiten zu dürfen glaubte. Soweit das Schreiben sich rein automatisch abspielt, kann von einer Reproduction der Gesichtsbilder der einzelnen Buchstaben nicht die Rede sein; auch gehen beim Spontanschreiben die Erregungen nicht vom Begriffscentrum aus und passiren auf dem Wege zum Schreibcentrum das motorische und sensorische Sprachcentrum; wir denken hauptsächlich in Worten, die je nach der individuellen Eigenart Reproductionen von Gehörswahrnehmungen oder Bewegungsvorstellungen sind; von dem innerlichen, gedachten Worte werden dann einerseits die Begriffe angeklungen, andererseits die Schreibbewegungsbilder reproducirt und damit die Schreibbewegungen innervirt.

Somit glaubt L., dass die zuerst von Grashey vertretene und später von Wer-

nicke u. a. angenommene Ansicht von der Gleichförmigkeit der centralen Vorgänge beim Lesen und Schreiben anfechtbar ist, wenn er auch nicht so weit gehen möchte, wie viele französische Forscher, welche die durch die Persönlichkeit bedingten physiologischen Abweichungen als die bedeutendste That der Neuzeit in der Lehre der Sprachstörungen ansehen. E. Asch (Frankfurt a/M.)

---

13) **Traumatic haemorrhage from a vein of the pia mater; compression of brocas convolution and of the sensory-motor area of the cortex: aphasia, partial right hemiplegia and hemianaesthesia; trephining removal of the clot. Recovery,** by Allen Starr and Charles Mc. Burney. (Brain. Summer and Autumn Number. 1891.)

Der äusserst interessante Fall nahm folgenden Verlauf. Arzt. 17. August 1890 Fall aus dem Wagen. Kein Bewusstseinsverlust, keine äussere Wunde. Mehrere Stunden später allmählich benommen, dann 3 Tage bewusstlos. Nachher und bis December totale motorische Aphasie (brachte nur einzelne Vocale heraus), bei vollständigem Verständniss der Sprache und Versuch, mit der linken Hand zu schreiben. Fast totale Lähmung des rechten Armes, nur leichte Schulterbewegungen möglich, weniger starken Lähmung des rechten Beines, keine der Zunge und des Facialis. Erhöhung der Sehnenreflexe rechts. Partielle Anästhesie der rechten Seite. Leichte Demenz und Veränderlichkeit der Stimmung. Die Anamnese sprach für langsame Blutung rechts in der Gegend des motorischen Sprachcentrums und der Rolando'schen Region, spec. des Armcentrums. Eine Blutung in der Substanz würde bei totaler Aphasie und Lähmung des Armes wohl kaum Zunge und Gesicht ganz frei gelassen haben. Eine Trepanation deckte genau an den vorher bestimmten Stellen einen Blutklumpen auf, oder vielmehr zwei durch eine schmale Brücke verbundene (siehe Abbildung). 15 Monate nach der Operation psychisch ganz in Ordnung; practicirt wieder. Kann ohne Stock gehen, jedes Ding beim Namen benennen; aber spricht immer nur in kurzen Sätzen, nie recht gewandt. Pat. schreibt mit der linken Hand, die rechte Hand ist noch immer schwach und gefühllos.

Der Fall ist ausgezeichnet durch die Möglichkeit einer genauen Diagnose und in Folge dessen durch einen brillanten Heilerfolg. Er beweist ferner, dass die motorischen Centren zugleich solche für die tactile Sensibilität sind. Bruns.

---

14) **Tumour of the cerebellum with report of cases,** by G. J. Preston. (Journal of nervous and mental disease. 1892. XVII.)

Ohne wesentlich Neues zu bringen, giebt Verf. eine lesenswerthe Darstellung der Statistik und der Symptomatologie der Kleinhirntumoren, wobei er besonderen Werth auf die Hartnäckigkeit der Kopfschmerzen und auf das Vorkommen der Neuritis optica legt. Dann theilt Verf. drei kurze Krankengeschichten nebst Sectionsbefunden mit: Gliosarkom bei einem 36jährigen, Spindelzellensarkom bei einem 25jährigen und Sarkom bei einem 52jährigen Mann, und schliesst mit den Thesen, dass in der Mehrzahl der Fälle eine genauere Localisation der Kleinhirntumoren in Bezug auf die einzelnen Abschnitte des Kleinhirns möglich ist, und dass man sich dann von der Hirnchirurgie wesentliche Erfolge versprechen darf. Sommer.

---

15) **A case of tumour of the cerebellum in which trephining was done for the relief of increased intracranial pressure,** by Ph. Coombs Knapp. (Journal of nervous and mental disease. 1892. XVII.)

Verf. empfiehlt auch in Fällen von inoperablem Hirntumor die Trepanation und Punction der Ventrikel, um den Hirndruck und die subjectiven Beschwerden der-

selben, besonders die oft unerträglichen Kopfschmerzen, zu beseitigen, eine Indication, die auch Weir und Horsley bereits aufgestellt haben.

In dem mitgetheilten Krankheitsfall, in welchem der Tumor (Tuberkel des Kleinhirns) keine specifischen Localsymptome gemacht hatte, wurde eine erhebliche Euphorie des Pat. bis zum Tode, der 7 Wochen später erfolgte, erzielt. Wegen der Einzelheiten der interessanten Beobachtung sei auf das Original verwiesen.

Sommer.

16) **Tumours of cerebellum,** by Ashworth. (Brit. med. Journ. 1891. 10. Januar.)

A. berichtet über die Autopsie bei einem $5\,^1/_2$ jährigen Mädchen und einem 4jährigen Knaben, welche beide noch kurz vor dem Tode umherspielten und keinerlei Krankheit erkennen liessen, trotzdem Geschwülste im Kleinhirn gefunden wurden. — Bei dem Mädchen waren alle Organe sonst gesund; nur in einer Lunge fand sich ein kleiner käsiger Heerd. Am unteren Theile des mittleren Lobus des Cerebellum fand sich eine gelbe, weiche, gummige, wie Eiter aussehende Masse, nur undeutlich von normaler Hirnmasse sich abhebend. Unter dem Mikroskop erwies sich der Tumor als weiches Gliom.

Bei dem Knaben fanden sich alte pleuritische Adhäsionen; Lungen oedematös, doch frei von Tuberkel. Eine wallnussgrosse, harte Geschwulst im rechten Lobus des Cerebellum, von Eiter umgeben. Der Tumor bestand aus käsiger Masse und war zum Theil verkalt. Der Schädel dünn; Ventrikel erweitert, mit seröser Flüssigkeit gefüllt. — Unter dem Mikroskop zeigte sich der Tumor käsig, hier und da Leucocythen und Riesenzellen.

L. Lehmann I (Oeynhausen).

17) **Ueber cerebellare Ataxie nebst einem casuistischen Beitrag zur Lehre von den Kleinhirngeschwülsten,** von Bohm. (Aus der Naunyn'schen Klinik. 1891. Strassburg.)

Verf. stellt in seiner Arbeit die Ergebnisse der physiologischen Forschung in Bezug auf das Kleinhirn als Werkzeug für die Coordination und die Erhaltung des Gleichgewichtes zusammen. Dieser kurzen Uebersicht folgt die Beschreibung eines neuen Falles von Kleinhirntumor. Ein bis dahin in seinen geistigen und körperlichen Fähigkeiten vollständig normales Mädchen erkrankt im Alter von 14 Jahren mit heftigen Kopfschmerzen, die 3 Jahre bestehen; ein Schrecken verschlimmert diesen Zustand, das Mädchen verliert völlig die Sprache, die erst nach 2 Monaten und zwar eigenthümlich verändert wiederkehrt; das Augenlicht nimmt fortschreitend ab, der Kopf kann nicht mehr aufrecht gehalten werden, und der Gang wird allmählich so unsicher, dass die Pat. nur mit Unterstützung gehen kann und schliesslich ganz an's Bett gefesselt ist. Keine neuropathische oder syphilitische Belastung. Pat. liegt mit blödem Gesichtsausdruck und stark vornübergeneigtem Kopf constant in Rückenlage; das Augenlicht ist bis auf die Empfindung für Hell und Dunkel erloschen. Beide Pupillen sind relativ weit, links > rechts; die Reaction auf Lichteinfall rechts kaum merklich, links etwas deutlicher. Die Augen sind etwas schwer nach oben und unten, sonst aber nach allen Richtungen frei beweglich; sie verharren gewöhnlich in Divergenzstellung und zeigen eigenthümlich zuckende Bewegungen. Beide Nn. optici sind atrophisch. Der linke Facialis ist paretisch, die Sprache ist, während der Wortschatz vollständig beherrscht wird, langsam (nicht eigentlich scandirend), näselnd, zischend, sehr schwer verständlich. Die oberen Extremitäten zeigen eine Mischung von Ataxie und Intentionstremor, die unteren beim Versuche zu gehen eine choreaähnliche Ataxie, ein Schleudern der Füsse, wobei der ganze Körper in heftiges Zittern geräth. Pat. vermag nicht den Kopf in irgend einer Stellung zu fixiren und kann sich aus der Rückenlage nicht selbst aufrichten oder aufrecht erhalten. Reflexe theilweise gesteigert, Fussclonus; die Sensibilität zeigt keine Abweichungen. Die klinische Dia-

gnose schwankte zwischen multipler Sclerose und Tumor des Kleinhirns. Der Zustand blieb 1 Jahr fast unverändert, dann ging, nachdem noch Incontinenz von Blase und Darm aufgetreten war, die Kranke an diffuser Bronchitis zu Grunde. Die Section ergab ausser einer (wohl cadaverösen) Erweichung des Rückenmarks und zahlreichen miliaren Hirnhernien ein Kystosarcom, das von der linken Kleinhirnhälfte ausgehend nach rechts und vorn in den vierten Ventrikel und den Aquäduct hineingewuchert ist und das linke Pulvinar, den linken oberen Pedunc. cerebelli und die äussere Seite der linken Corpora quadrigem. abgeflacht hat, das ferner lateralwärts in den medianen Theil des Grosshirns und speciell in den hinteren Theil des Fornix vorgedrungen ist und diesen letzteren so weit verdünnt hat, dass die Cyste im hinteren Theil des linken Seitenventrikels zum Vorschein gekommen ist. Beide Nn. optici sind dünn, durchscheinend, gallertartig. Also fand sich bei dieser enormen Ausbreitung der Destruction im Gehirn Latenz aller Symptome bis auf die der cerebellaren Ataxie. — Im Anschluss an die ausführliche Krankengeschichte unterzieht der Verf. mit Bezug auf die cerebellare Ataxie die veröffentlichten klinischen Beobachtungen, besonders der beiden letzten Jahrzehnte, einer kritischen Würdigung und ist der Ansicht, dass wir im Cerebellum und speciell im hinteren Theil seines mittleren Lappens den Sitz eines Centrums zu suchen haben, das ohne die Vormundschaft peripherer Eindrücke nicht nur der schon in jedem Augenblick unbewusst von uns vollzogenen Equilibration unseres Körpers vorsteht, sondern auch die willkürliche freie Bewegung unserer Extremitäten beherrscht und zum „holden Ebenmaass" der Kräfte frei entfaltet. Zur gleichen Ansicht bekennt sich bekanntlich die Gesammtheit der Kliniker und die überwiegende Mehrzahl der Physiologen. Lewald (Liebenburg).

---

18) **Geval van tumor cerebelli,** door W. F. van Hell. (Geneesk. Tijdschr. voor Nederl. Indië. 1891. XXXI. 5 en 6. bez. 553.)

Der Pat., ein ungefähr 25 Jahr alter javan. Soldat, hatte früher an Tripper und im Jahre 1888 an Beriberi gelitten; seine Intelligenz war schon früher gering gewesen; seit etwa einem Monate war der Gang des Pat. schwankend, derselbe begann schlecht zu sehen und klagte über Schmerz im Hinterkopf, Schwäche in den Beinen, es bestand geringer Exophthalmus, die Pupillen waren erweitert (rechts mehr dals links) und reagirten träg. Pat. starrte ziellos vor sich hin, die Augen nach unten und etwas nach links gerichtet, die Richtung nach links war deutlicher an dem rechten Auge; die Bewegungen der Augen waren gut, nur beim Fixiren trat eine kurze nystagmusartige Schwankung ein. Die Sehschärfe war herabgesetzt und liess sich durch Gläser nicht verbessern; die Papilla war entzündet. Die Sehschärfe verminderte sich immer mehr, bis schliesslich vollständige Blindheit eintrat. Die Bewegungen der Zunge waren ungestört, beim Herausstrecken wich sie unbedeutend nach links ab. Auf der rechten Seite bestand Facialisparese. In den Beinen bestanden starke Coordinationsstörungen mit erhöhten Patellarreflexen. Ungefähr Mitte April klagte Pat. über Benommenheit und Schwindel, wobei sich Alles von Links nach Rechts zu drehen schien. Am 27. April trat ein Anfall von Bewusstlosigkeit mit Erbrechen, aber ohne Convulsionen und Lähmung, auf. Am 10. Mai klagte Pat. über Schmerz im Nacken und Krampf in den Nackenmuskeln. Bei der Aufnahme im Hospital zu Amboina (25. Mai 1881) war die Sprache sehr undeutlich und es bestanden leichte Deglutitionsstörungen. Es traten häufige Anfälle von Hinterkopfschmerz auf mit Ptosis am rechten Auge, Somnolenz, die in Bewusstlosigkeit überging, langsamem Pulse (60 bis 42). Bei der ophthalmoskopischen Untersuchung fand sich jetzt beginnende Stauungspapille. Die Pupillen waren sehr weit, Fixation nach links oder rechts konnte nur einige Secunden festgehalten werden, die übrigen Augenbewegungen waren frei, Nystagmus bestand nicht. Gefühlsstörungen waren nicht vor-

handen. An den oberen Extremitäten bestand keine Ataxie, aber wahrscheinlich eine leichte Parese des rechten Arms. Beim Beklopfen der Muskeln traten keine Contracturen auf, auch fibrilläre Muskelcontractionen bestanden nicht. Die Ataxie der unteren Extremitäten war stärker geworden, Romberg's Symptom war sehr deutlich vorhanden, die Muskelkraft in den Beinen war erhalten. Der Patellarreflex war rechts sehr schwach, links stark, der Cremasterreflex lebhaft, Kitzelreflex an den Fusssohlen, Bauchreflex und Achillessehnenreflex fehlten. Am 10. August starb Pat. plötzlich bei der Mahlzeit unter Erstickungserscheinungen. — Section: Das Schädeldach war dünn und leicht, an der vorderen und hinteren Grenze der Seitenwandbeine fanden sich kleine Oeffnungen, durch die bei der Absägung des Schädeldachs Blut aus den grossen Emissaria Santorini abfloss. Am Grosshirn waren die Windungen abgeplattet, es fand sich bedeutender Hydrocephalus in beiden Hemisphären. Alle Ventrikel waren erweitert, die Communication zwischen dem vierten und den übrigen Ventrikeln schien aufgehoben. Im Kleinhirn fand sich eine wallnussgrosse, harte, deutlich begrenzte Geschwulst, die hauptsächlich den Vermis superior einnahm und sich nach hinten in den vorderen oberen Theil der linken Hemisphäre erstreckte. In den Luftwegen fanden sich Speisereste. Walter Berger.

---

19) **Un caso di mancanza del lobo mediano del cerveletto**, per il Dott. Umberto Rossi di Firenze. (Lo Sperimentale. Anno XLV.)

Ein 31jähr. Idiot wurde im März 1890 in das Spital zu Florenz aufgenommen. Von seiner bisherigen Lebensgeschichte konnte man nichts eruiren. Im Frühjahr 1891 entwickelten sich Symptome der Tuberculose und bald nachher starb er in Folge schwerer Hämoptysen.

Das Sectionsprotocoll lautet: Gehirn. Die Windungen bieten nichts Abnormes, nur dass sie sehr windungsreich sind. Die Hemisphären sind ungleich, die rechte etwas grösser als die linke. Die Lobi occip. sind voluminös und rundlich. Das Grosshirn überlappt das Kleinhirn ungefähr eine Fingerbreite. Das Kleinhirn ist in zwei Hälften getheilt, beide asymmetrisch, die als Cerebellar-Hemisphären bezeichnet werden können. Es fehlt eine Masse Gehirnsubstanz, dem Lobus median. oder Vermis cerebell. entsprechend. Die linke Hemisphäre ist grösser als die rechte. Die Oberfläche des Kleinhirns ist auch unregelmässig und kann unmöglich genau beschrieben werden. Verf. weist auf die Zeichnungen hin. W. C. Krauss (Buffalo.)

---

20) **A case of complete athetosie with postmortem**, by James Wright Putnam, M. D. Buffalo, N. Y. (Journal of nervous and mental disease. 1892. Februar.)

Das 12jährige Mädchen wurde wegen Magenschmerzen und Krämpfen zum Arzte gebracht. Der Vater soll an einer Rückenmarkskrankheit leiden; die Mutter und älterer Bruder sind gesund.

Pat. ist im 7. Monat geboren. 18 Monate nach der Geburt wurde die Mutter auf eigenthümliche Bewegungen der Extremitäten aufmerksam, die nur im Schlafe cessirten. Pat. hatte nie Kraft über die Muskel der Extremitäten gehabt und kann deshalb weder gehen noch angreifen: Es versteht Alles, kann aber nicht sprechen und macht seine Bedürfnisse den Eltern kund durch besondere Laute.

Status praesens: Ein stark abgemagertes Kind, mit einem Gesicht, das durch Krämpfe entstellt und nach hinten gezogen. Die Arme beschreiben langsame, unregelmässige, continuirliche Bewegungen, die Finger zeigen die bekannte Athetosis. Das Rückgrat ist nach vorn gewölbt. Die Beine sind auch immer in Bewegung. Sensibilität und Sinnesorgane normal, ohne besondere Störungen. Am 5. September 1890 trat Exitus letalis ein und am folgenden Tage fand die Section statt. Gewicht

50 Pfund. Das Herz, der Magen und der Uterus auffallend klein, die Ovarien waren von normaler Grösse. Der Schädel war hart und von gewöhnlicher Dicke. Hirnhäute dick, die Pia stark geröthet und dem Gehirn anklebend. Das Gehirn wurde in Alkohol gelegt und nach einigen Tagen von Verf. und Ref. untersucht. Die Hemisphären waren von gewöhnlicher Grösse und symmetrisch. Das linke Crus cerebri war gänzlich degenerirt, die freien Ränder waren käsig, unregelmässig und höckerig. Das rechte Crus cerebri war an einzelnen Stellen weich und zusammengezogen. In den beiden Linsenkernen waren weiche entfärbte Heerde. Im rechten und linken Temporallappen existirten kleine Abscesse, die etwas Eiter enthielten.

W. C. Krauss (Buffalo).

---

21) **Tumours of the third ventricle with report of a case of sarcoma of the third ventricle and optico-striate region,** by Charles L. Dana. (Journal of nervous and mental disease. 1892. XVII.)

Sarkom, das von der Medianfläche des rechten Thalamus opticus ausgehend, den dritten Ventrikel fast ausgefüllt, das Gewölbe und den Balken in Folge von Druckschwund verdünnt und die mediane Fläche des linken Sehhügels ebenfalls bereits comprimirt hatte. Pat. war ein 41jähriger Mann, der 2 Jahre vor dem Tode eine leichte psychische Störung gezeigt haben soll und der 4 Monate vor dem Tode anfing, theilnahmslos und benommen zu werden, um allmählich ganz in stupide Apathie zu versinken. Bald gesellten sich linksseitige Hemiparese, heftige Kopfschmerzen, Brechneigung und Amblyopie (jedenfalls wohl in Folge von Stauungspapille) hinzu, während die Sensibilität normal blieb und weder von Seiten der Augenmusculatur, noch der Iris Lähmungserscheinungen auftraten. Der Tod erfolgte im zunehmenden Sopor.

Sommer.

---

22) **A case of tumour of the mid-brain and left optic thalamus,** by J. H. Lloyd, M. D., Philadelphia. (The medical News. 1892. 30. Januar.)

Pat., 28 Jahre, Italiener, erkrankte 6 Wochen vor der Aufnahme in's Spital an einer Lähmung des rechten Armes, 2 Wochen später klagte er über heftige Kopfschmerzen auf der linken Seite, zu gleicher Zeit entwickelte sich Ptosis des linken Augenlids.

Status praesens am 13. Mai 1891 (bei der Aufnahme in's Spital): Pat. benommen, links Ptotis und Strabismus divergens, Pupille unbeweglich, eng; rechter Arm total gelähmt, rechtes Bein paretisch. Linke Extremitäten frei von Lähmung. — Patellarreflex links gesteigert, fehlt rechts, geringer Fussclonus links. — Facialis, Kaumuskeln und Zunge stets frei. Gelegentliches Erbrechen. Im Harne eine Spur Eiweiss. — Keine Anästhesie, sensible Reizungen rechts lösen Reflexbewegungen auf der ungelähmten Seite, namentlich im Beine, aus. — Kopfschmerzen. — Zwei Tage vor dem Tode ist die rechte Pupille auf Stecknadelspitzegrösse contrahirt, die linke stark erweitert. — Am 2. Juni Exitus letalis. — Die Autopsie ergab ein gefässreiches Gliom des linken Thalamus opticus und des linken Hirnschenkels. — Bemerkenswerth in dem Falle war auch die andauernde subnormale Temperatur (bis zu 35,2°).

L. Stieglitz (New York).

---

23) **Tumour of optic Thalamus,** by Major. (Brit. med. Journal. 1892. 16. April.)

M. berichtet in der Bradforder med.-chir. Ges. über einen Krankheitsfall, der mit Tod endigt, und legt bei der Autopsie erlangte Präparate vor. Das unverheirathete, 23jährige Frauenzimmer hatte 4 Monate vorher Schmerzen in der linken Schläfengegend bekommen, welche Nachts besonders heftig. Beim Sehen trat eine

Störung ein, da Pat. bei Blickrichtung auf zwei Personen nur eine wahrnahm. Fünf Wochen nachher trat Hemiparese rechts ein. Sprache ungeschickt, doch nicht Aphasia; nicht Bewusstlosigkeit. Rechte Pupille etwas erweitert; keine Neuritis optica; keine Farbenblindheit; rechts synonyme Hemiopie. Die gelähmten Glieder schlaff. Das Fieber steigerte sich; dann Delirium, anhaltender Stupor, Tod. — Die Behandlung hatte in Darreichen von Jod bestanden.

Bei der Autopsie fand sich Meningitis. Linkerseits der Thalamus opticus geschwollen. Beim Einschneiden des hinteren Theiles zeigt sich ein fester, runder Tumor, der auf die Capsula interna drückt. Der Tumor hatte fibröse Structur, welche grosse, unregelmässige Zellen einschloss. L. Lehmann I (Oeynhausen).

---

24) Tumour of left optic Thalamus, by J. Michell Clarke. (Brit. med. Journ. 1891. 13. u. 20. Juni.)

I. Fall. Ein 6jähriges Mädchen fiel vor 6 Monaten auf den Kopf. Seit jener Zeit Hemiparese rechts. Nach einiger Zeit Erbrechen, Taumligkeit. Das rechte Bein und der rechte Arm zittern ein wenig bei Bewegung. Bettlage auf der linken Seite, Kopf und Augen nach links gerichtet; Schmerz in der linken Kopfhälfte. Controlverlust über Urin und Defäcation, Spasmus in den Halsmuskeln. Reflexe normal, ebenso Sensibilität. Pupillenreaction gut; Neuritis optica geringen Grades. Krämpfe, beginnend im rechten Arm, befielen die rechte Körperhälfte und hinterliessen Muskelstarre. Die Eminentia parietalis links trat stärker hervor; die Percussion ergab leeren Schall, verglichen mit rechts.

Die Trepanation am unteren Theil der Eminentia parietalis blieb ohne Resultat. Tod in der Nacht des folgenden Tages.

Bei der Autopsie fand sich ein Tumor von stark Wallnussgrösse auf dem Boden des Seitenventrikels linkerseits, mit dem grössten Durchmesser mitten im Thalamus opticus auch die vorderen und hinteren Theile desselben verdrängend. Der Grund des Seitenventrikels nach oben, der dritte Ventrikel nach der Mittellinie verschoben, die Capsula interna comprimirt. Die Geschwulst war ein Gliom mit reichlicher Entwickelung fibrösen Intercellulargewebes. Blutungen im Centrum des Tumor. Das cerebrale Gewebe erweicht, geröthet; die Geschwulst von fester Consistenz. — Der Sitz als Thalamusgeschwulst kann zur Diagnose der Localisation beitragen. Zungenparalyse war angedeutet; die Zunge gerade herausgestreckt. Muskelstarre, kein Fussclonus, keine gesteigerte Reflexe. Controlverlust über Blase und Rectum (Bastian). Es bestanden vasomotorische Symptome im Gegensatz zu den Erfahrungen Gowers. Es bestand leichter Grad von Ptosis links; Kopfstellung anfangs nach links, dann nach rechts. Ferner Krämpfe des rechten Armes und Beines. — Ferner bestand keine Exteusion der oberen Extremität auf der Seite der Läsion; die linke Seite blieb ganz frei. Die Positionen des rechten Armes und Beines waren übereinstimmend mit denjenigen, die man bei Blutung in die innere Kapsel beobachtet.

II. Fall. Tumor, syphilitischer Natur in der rechten Hemisphäre, unter der Insula Reilii. Das Wachsthum schien ausgegangen zu sein von der Nachbarschaft des Claustrum oder Capsula externa und vorwaltend nach aussen gedrängt zu haben, so dass die Windungen der Insula Reilii nach aussen verschoben wurden, das Operculum nach oben und der Lobus temporo-sphenoidalis nach unten. Ebenso wuchs der Tumor nach hinten, zumeist nach hinten die centrale weisse Substanz des hinteren oberen Theiles des genannten Lobus einnehmend, sowie zu einem kleinen Theile den Lobus occipitalis und Gyrus angularis. Der Nucleus lenticularis war durch den Druck der Geschwulst zum Theil zerstört. Die Ventrikel enthielten keine Flüssigkeit; das absteigende Horn des rechten Seitenventrikels beinahe obliterirt. Unter dem Tentorium eine grosse Menge Cerebrospinalflüssigkeit.

Der Träger dieser Geschwulst war im Leben taubstumm wegen Ohrkrankheit in der Kindheit, zuletzt 43 Jahre alt. Fall in's Wasser und in bewusstlosem Zustande gerettet. Kopfwunde rechterseits über dem M. auditor. extern. Anfangs ohne grosse Folgen; allmählich seelische Abnormität, Kopfschmerz, Erbrechen.

Das linke Bein etwas geschleppt. Leichter Grad von Neuritis optica. — Der Taubstumme verstand die Sprache und die Schrift dieser Art Kranken, aber diese Schrift wurde unleserlich; nicht beabsichtigte Wörter werden geschrieben; das Geschriebene ist nur Unsinn. Auch werden Buchstaben verschluckt oder verschoben. Die linke Pupille grösser. Lähmung wird grösser und allgemeiner; zuletzt auch Controle der Blase verschwunden. Nie Krämpfe; Coma; Tod.

III. Fall. Tuberculöse Geschwülste im Pons und Cerebellum. — Miliartuberculose im oberen Lappen der rechten Lunge; beide Pleurahöhlen verwachsen durch frische weiche Adhäsionen. — Im Gehirn der Liquor cerebro-spinalis vermehrt. Frische Meningitis der Basis, sich über Medulla und Cerebellum ausbreitend. Der linke sechste Nerv erweicht und kleiner, als der rechte. Die linke Ponshälfte grösser, als die rechte. An der Vereinigungsstelle mit der Medulla maass die Geschwulst $^5/_8$ Zoll im Senkrechten und Horizontalen. Der Pyramidenstrang nach abwärts verschoben und der mittlere Theil des Peduncul. cerebelli nach einer Seite. Ferner war der Boden des vierten Ventrikels nach oben gedrängt, die Höhle nahezu verschwunden. Im mittleren Lobus des Cerebellum zwei erbsengrosse Tumoren, und einer haselnussgross im Centrum des linken Lobus. Im Gehirn, am rechten Rande des Corp. callosum fand sich eine erbsengrosse Geschwulst, eine andere in der linken Hemisphäre im oberen Theile der Capsula interna. Die Geschwülste bestanden aus käsig tuberculöser Masse.

Der Verstorbene war 38 Jahr, aus gesunder Familie. Anfangs Parese des linken Beines, Schwindel, Gesichtsschwäche, später kam Hemiparese rechterseits, Stirn- und Hinterkopfschmerz. Kein Erbrechen; Blase und Rectum ohne Störung. — Sprache undeutlich; Mund offen; Speichelfluss. Mundwinkel nach links, Zunge nach rechts. Kein Zittern der Lippen, der Zunge; Schlucken nicht gestört. Ptosis, besonders rechts; der linke Rectus externus gelähmt; Pupillen gleich und ohne Veränderung. Fundus und Discus opticus in beiden Augen gut; ebenso Hören, Schmecken, Riechen; Stehen und Gehen allein kaum. Elektrische Reactionen normal; kein Tremor, noch Ataxie. Kniereflex rechts gesteigert; andere Reflexe normal. — Zum Schluss wurde die linke Pupille grösser, als die rechte. Einige Sensibilitätsstörung für Temperaturdifferenzen an den Fingern der rechten Hand. — Tod unter Lungenoedem und Lähmung fast aller Glieder. L. Lehmann I (Oeynhausen).

---

25) **Zur Casuistik der Balkentumoren**, von Dr. Giese, Ass.-Arzt. (Aus der königl. psych. und Nervenklinik der Universität Halle. Prof. Hitzig.) (Arch. f. Psych. und Nervenkrankh. Bd. XXIII. H. 3.)

Es handelt sich um einen Patienten von 53 Jahren. Die Erkrankung begann mit einem apoplectiformen Anfall. Es kamen später epileptiforme Anfälle hinzu, die im rechten Arm und Bein begannen, ausserdem Kopfschmerz, Erbrechen, Paraparesen der Extremitäten, Somnolenz. Nachdem monatelang eine Stauung in den Retinalgefässen bestanden hatte, entwickelte sich Stauungspapille. Unter Zunahme der Paresen rechtsseitiger Hemicontractur, Sopor, ging Pat. nach mehrtägigem Coma zu Grunde. Die Dauer der Krankheit betrug 8—9 Monate. Die Section zeigte ein Gliosarcom am hinteren Balkenende, von diesem ausgehend. Die Geschwulst war theilweise in die Substanz des rechten Occipitallappens hineingewuchert. In der Sagittalebene reicht der Tumor bis an den aufsteigenden Ast des Sulcus calloso-marginalis, nach hinten und oben ist er etwa 2 cm vom Occipitallappen überragt. Die untere Fläche des Tumors drückt auf die Vierhügel, die hintere auf das Kleinhirn. Die linken

Vierhügel sind etwas abgeplattet. Der rechte hintere Vierhügel deutlich erkennbar, der rechte vordere erweicht. Ferner sind erweicht die dem Tumor anliegende mediale Oberfläche des rechten Occipitallappens und der rechten Kleinhirn-Hemisphäre.

Bristow hatte fünf Punkte aufgestellt als diagnostisch verwerthbar für Localisation im Balken. Verf. ist nach Durchsicht der seit der Arbeit Bristow's publicirten Fälle der Ansicht, dass für die Mehrzahl der Fälle die Merkmale Bristow's zutreffen; nur kann er nicht zugeben, dass das Fehlen der Allgemeinerscheinungen ein Charakteristicum für Balkenaffectionen sei. Aus dem Umstande, dass im vorliegenden Falle intra vitam die Diagnose auf Balkentumor gestellt war, ist auch Gowers zu widersprechen, der meint, es gäbe kein klinisches Bild, welches sich nur durch eine Verletzung des Balkens erklären lasse. Im Gegentheil glaubt G., es liessen sich sogar die Affectionen im Balken selbst noch genauer localisiren und stellt deshalb den Satz auf:

Sprechen in einem Fall von Tumor cerebri die Symptome für wahrscheinlichen Sitz desselben im Balken, und bestehen ausserdem Zeichen, welche für eine Betheiligung des Kleinhirns sprechen, so ist es höchst wahrscheinlich, dass die Geschwulst ihren Sitz im Splenium hat. P. Kronthal.

---

26) **A case of meningeal tumours of the prefrontal region — late pulmonary tuberculosis history of syphilis,** by James Hendrie Lloyd. (Journal of nervous and mental disease. 1892. XVII.)

34jähriger Mann, vor 5 Jahren Lues, vor 3 Jahren ein apoplectiformer (?) Anfall. Seit einem Jahr heftige Kopfschmerzen, dann äusserst schmerzhaftes Oedem der Augenlider rechtsseitig. Thränenfluss, leichter Exophthalmus dexter, keine Lähmungen. Auffallend verlangsamte Auffassung und Ueberlegung, so dass alle Antworten zwar correct, aber erst nach langem Grübeln und auch dann nur in ganz kurzen abgerissenen Sätzen erfolgten. Incontinentia alvi et vesicae in Folge mangelhafter Aufmerksamkeit. Mehrmals in der Woche Anfälle von Bewusstlosigkeit mit krampfhafter Verzerrung des Mundes nach links.

Später Besserung der psychischen Symptome und Schwinden des Oedems und der Hyperästhesie in der Augengegend; dagegen bildete sich eine fluctuirende schmerzhafte Schwellung über dem rechten Stirnhöcker, die bei der späteren Incision Eiter und käsige Massen ergab. Dann wieder Verschlimmerung der psychischen Erscheinungen und Fortbestehen der Incontinenz und vereinzelter epileptiformer Anfälle. Unter Entwickelung gallopirender Lungenphthise Tod.

Die Section ergab einen flachen sehr ausgedehnten Tumor ($1 : 1\,^1/_2$ Zoll) auf der vorderen oberen Fläche des rechten Stirnlappens (über dem vorderen Theil von F_2), der anscheinend von den Meningen ausgegangen war und der das Stirnbein bis auf die Diploë zur Erosion und Necrose gebracht hatte. (Gummigeschwulst oder Tuberkel?) Eine ähnliche, aber viel kleinere Neubildung fand sich symmetrisch auf dem linken Stirnhirn und auf der unteren Scheitelwindung.

Verf. macht auf die verlangsamte Leitung als auf ein psychisches Symptom der Vorderhirnerkrankung aufmerksam. Sommer.

---

27) **Haemorrhagic tumour of the pituitary body and infundibulum in a case of pernicious anaemia,** by J. M. Anders and H. W. Cattell. (Journal of nervous and mental disease. 1892. XVII.)

34jähriger Mann, der vor 20 Jahren schwere Malaria und vor 14 Jahren Typhus mit sehr langsamer Convalescenz überstanden und nie wieder seine frühere Gesundheit erlangt hatte, sondern stets auffallend bleich geblieben war, litt seit langer Zeit

an Kopfschmerzen und an anfallsweise auftretenden Benommenheits- und Verwirrtheitszuständen mit Schwindelgefühl, unbestimmten Sehstörungen (Flimmern, Farbensehen vor den Augen etc.) und mit Brechneigung. Daneben bestand hochgradige Anämie und Schwäche, so dass Pat. die letzten 4 Jahre im Krankenhaus zubringen musste. Der Tod erfolgte endlich unter Convulsionen und urämischen Erscheinungen, obschon keine Albuminurie vorhanden gewesen war.

Die Section ergab neben Leberatrophie, parenchymatöser Nephritis und Knochenmarkentartung (Nebennieren wurden nicht untersucht) eine hämorrhagische Cyste von etwa einem Zoll Durchmesser, welche die Stelle der Glandula pituitaria einnahm.

Anscheinend hat die Anämie an und für sich keinen Zusammenhang mit der Hypophysenerkrankung. Die letztere hat wohl dagegen die schon seit einer Reihe von Jahren vor dem Tode beobachteten Schwindelanfälle etc. herbeigeführt. Die Hypophyse ist kaum als ein nervöses Organ zu betrachten; eine Erkrankung derselben wird daher nervöse Symptome erst dann hervorrufen, wenn durch fortschreitendes Wachsthum oder auch durch gelegentlich eintretende Volumsvergrösserungen (z. B. im vorliegenden Falle wahrscheinlich in Folge von Congestionszuständen) ein Druck auf die benachbarten Hirntheile (Chiasma, Augenmuskelnerven etc.) ausgeübt wird. Sommer.

---

28) **Tumor van den processus falciformis major durae matris,** door W. M. Geill. (Geneesk. Tijdschr. voor Nederl. Indië. 1891. XXXI. 5 en 6.)

Ein 36 Jahre alter Soldat aus Deutschland wurde am 11. November 1890 im Hospital zu Pelantoegan aufgenommen. Im Jahre 1885 hatte Pat. an den Erscheinungen secundärer Syphilis mit Kopfschmerz auf der Höhe des rechten Seitenwandbeins gelitten, im nächsten Jahre trat plötzlich halbseitige Lähmung auf, die zwar rasch verging, aber oft wiederkehrte, „manchmal wohl 20 Mal an einem Tage", ausserdem wiederholt Agoraphobie. Pat. klagte über Kopfschmerz an einer bestimmten Stelle auf der Höhe des rechten Seitenwandbeins. Am 18. November traten plötzlich clonische Krämpfe, erst im linken Bein, dann im linken Arm auf mit Verlust des Bewusstseins, am 27. November stellte sich plötzlich lähmungsartige Schwäche im linken Bein ein, der Kopfschmerz war stärker geworden, auf beiden Augen bestand Stauungspapille. Die Krämpfe wiederholten sich, doch trat in der Folge Besserung aller Erscheinungen ein. Am 6. April 1891 kehrte der Kopfschmerz zurück und es erschienen wieder Anfälle von Jackson'scher Epilepsie, die oft mehrere Male an einem Tage wiederkehrten. Eine eingeleitete Inunctionscur musste wegen Stomatitis mercurialis unterbrochen werden. Am 30. Juli stellte sich Parese des Armes und Beines, des Facialis und Hypoglossus der linken Seite ein, die allmählich in Paralyse überging, schreckhafte Hallucinationen und Delirium stellten sich ein, Pat. wurde somnolent, schliesslich comatös und starb am 25. August, nachdem sich Lähmung der Sphincteren der Blase und des Darms gezeigt hatten. In den letzten Tagen waren Puls und Respiration bedeutend verlangsamt gewesen. Bei der Section fand sich am Processus falciformis durae matris eine wallnussgrosse runde Geschwulst, die den rechten Lobulus paracentralis gedrückt hatte, so dass er atrophisch war, und im Gehirn eine Höhle gebildet hatte, die nach vorn durch die erste Frontalwindung, nach hinten durch den Praecuneus, seitlich durch einen Theil des Lobulus paracentralis und tiefer durch beide Centralwindungen, medial durch den Proc. falcif. durae matris und nach unten durch den Gyrus fornicatus begrenzt war; die Geschwulst war mit der Pia-mater der sie umgebenden Hirntheile verwachsen, die Erweichung zeigten. Nach vorn von der Geschwulst fand sich die Falx cerebri verdickt und enthielt kleine Tumoren. Walter Berger.

---

29) **Recent tubercle of the pons Varolii (with pontential double conjugate deviation of the eyes) and old congested tubercular mass in the cerebellum**, by Bristowe. (Brain. Summer and Autumn Pact. 1891.)

Bei der Aufnahme linke Hemiplegie und Hemianästhesie. Anästhesie der rechten Seite des Gesichtes und Lähmung der Kaumuskeln rechts, conjugirte Deviation der Augen nach links (oder associirte Lähmung nach rechts, Ref.). Ohrgeräusche und incomplete Taubheit. Schwierigkeit im Schlucken und Parese des weichen Gaumens. Diagnose: Erkrankung des Pons rechterseits.

Dazu kam später partielle rechtsseitige Hemiplegie; Lähmung des rechten Facialis und vollständige Bewegungslosigkeit der Augen in horizontaler Richtung nach beiden Seiten, oder, wie Verf. sagt, ein Antagonismus zwischen der Tendenz zur conjugirten Deviation in beiden Richtungen. Die Auf- und Abwärtsbewegung der Bulbi war erhalten; über die Convergenzfähigkeit war Sicheres nicht herauszubekommen. Bei der Section fand sich ein frischer Tuberkel im Pons, ein alter abgekapselter Heerd im Cerebellum, der keine Symptome mehr gemacht hatte. Das zeigt, dass auch im Gehirn tuberculöse Heerde zur Ruhe kommen können. Bruns.

---

30) **Cerebral tumour**, by E. H. Bennet. (Brit. med. Journ. 1891. 7. März.)

B. legte der k. irländ. Akademie ein Gehirn vor, in welchem ein Tumor den grössten Theil der motorischen Zone der rechten Hemisphäre, und in derselben fast das ganze Armcentrum einnahm. Der Tod war durch intracraniellen Druck eingetreten. Im Leben hatte jede Andeutung einer Lähmung im linken Arm gefehlt.

Es bestand weder Neuritis optica, noch Hemianopie; aber Proptosis, seltenes Blinzeln; das obere Lid folgte nicht der Abwärtsbewegung des Bulbus. Partielle Anästhesie der Cornea und Conjunctiva, Abwesenheit des Conjunctivalreflexes. Alle diese Symptome gehören dem Morbus Basedowii an. Es war interessant, dieselben bei einer constatirten Gehirnerkrankung anzutreffen, und so die Theorie über die centrale Genese dieser Krankheit zu stützen.

Der Tumor, dessen mikroskopische Untersuchung noch vorgenommen werden soll, hatte die Grösse einer halben Apfelsine, mit der Basis zur Dura gerichtet, oberhalb der Fissura Sylvii. Es sei wahrscheinlich ein Sarcom.

L. Lehmann I (Oeynhausen).

III. Aus den Gesellschaften.

XVII. Wanderversammlung der Südwestdeutschen Neurologen und Irrenärzte zu Baden-Baden am 28. und 29. Mai 1892.

(Original-Bericht.)

Erste Sitzung am 28. Mai Nachmittags $2^1/_2$ Uhr im Conversationshause: Eröffnung durch den Geschäftsführer Hofrath Prof. Dr. Fuerstner (Strassburg), der nach einer Reihe geschäftlicher Mittheilungen und nach Vorlesung mehrerer Entschuldigungsschreiben zum Vorsitzenden für den ersten Tag Prof. Dr. Leber (Heidelberg) vorschlägt. — Schriftführer: Dr. Leop. Laquer (Frankfurt a. M.) und Docent Dr. A. Hoche (Heidelberg).

Unter dem Vorsitze Prof. Leber's und bei Anwesenheit von 65 Mitgliedern werden folgende Vorträge gehalten:

I. Prof. Leber (Heidelberg): **Ueber periphere Sehnervenleiden bei Hysterischen.**

Bei den nervösen Sehstörungen, die man gewöhnlich als hysterisch bezeichnet, und die sich durch ihre rasche Rückbildungsfähigkeit und durch den scheinbaren Mangel an objectiven Befunden auszeichnen, ist die Beurtheilung der Natur und des Sitzes der Erkrankung in dem Sehorgane sehr schwer und manchmal gar nicht möglich.

Gestützt auf einige Fälle seiner eigenen Beobachtung, will L. den Nachweis führen, dass bei hysterischen Amblyopieen eine Localisation des krankhaften Processes in die Sehnervenstämme in Betracht gezogen werden müsse. — Es tritt in solchen Fällen auch nach vollständigem und raschem Rückgang der Functionsstörung später Sehnervenatrophie auf.

Besonders lehrreich erschien die Beobachtung, welche L. an einer 44jähr. Apothekersfrau zu machen Gelegenheit hatte. — Vielfache Klagen der Patientin wurden als hysterische gedeutet: Ein dichter Nebel lagerte über dem linken Gesichtsfeld; drei Wochen nach Beginn des Erkrankung wurde ein centrales Skotom bei freier Gesichtsfeld-Peripherie festgestellt. Der Augenspiegel ergab normalen Befund. Es wurde eine Neuritis retrobulbaris angenommen. Natrium saliciyl. und Strychnin-Injectionen besserten die Sehstörung sehr schnell. Trotzdem wurde nach dem Zurückgehen aller Erscheinungen später eine deutliche Veränderung am Sehnerven festgestellt. Nach 5 Jahren trat wieder eine ähnliche Verdunkelung am rechten Auge auf, die nach 8 Wochen ohne Behandlung zurückging. Beide Sehnerven fanden sich weiss, die Gefässe verengert. Die Gesichtsfelder waren normal. Eine Schwäche in den Beinen erscheint deutlich übertrieben: Ataxie fehlt: Sehnenreflexe gut erhalten. — Auch im folgenden Jahre noch befriedigendes Sehvermögen. — Es war also eine Neuritis retrobulbaris vorhanden, welche bei einem neuropathisch veranlagten Individuum aufgetreten war.

Aehnlich verlief ein zweiter Fall, wo angeblich nach Durchnässung sich eine Amblyopie des rechten Auges sehr schnell entwickelt hatte und auf Salicyl auch wieder zurückgegangen war. Später wurde Neuritis optica constatirt, trotzdem Pat. als hysterisch galt, sich sehr sonderbar benahm, keinen Bissen essen zu können vorgab, Anästhesien und Parästhesien hysterischer Natur zeigte.

L. verfügt dann noch über Aufzeichnungen die drei weibliche Kranken betreffen, wo Erblindung innerhalb von 8—10 Tagen auftrat und rasch wieder verschwand, obwohl rein psychische Mittel, in einem Falle sogar Aqu. dest.-Injectionen angewandt wurden.

Der entzündliche Process unterhält nach L. möglicher Weise eine gestörte Leitungsfähigkeit, welche vielleicht nur eine Zeit lang fortbesteht, dann durch starke Willenseindrücke beseitigt wird. — Nach längerem Fortbestehen der Leitungshemmung versagen die Mittel und es kann dann später zur Atrophie und bleibender Functionsbehinderung kommen. Bei dem Sitze der Affection nahe dem Chiasma kann der objective Befund lange Zeit ein normaler bleiben.

Verwandt mit der Hysterie erscheint die Anaesthesia retinae, welche durch ihre Gesichtsfeldeinschränkung sich charakterisirt. Jedenfalls beruht ein Theil der rasch rückbildungsfähigen Amblyopien auf einer peripripheren Erkrankung des Sehnerven; es will L. scheinen, dass die vorübergehenden peripheren Lähmungen in den Extremitäten der Hysterischen auch durch ähnliche (entzündliche?) Veränderungen der peripheren Nerven bedingt werden, da ja auch die Tabes und die multiple Sclerose derlei periphere degenerative Processe aufweisen. (Der Vortrag wird ausführlich in der Deutschen Med. Wochenschrift erscheinen.)

II. Dr. Dinkler (Heidelberg): **Ein Fall von syphilitischer Tabes.**

Der Vortr. beruft sich in seiner Einleitung auf Virchow, Duplaix, Hoffmann und Kuh, Eisenlohr und Minor, welche mannigfaltig manifeste syphilitische Processe in Verbindung mit typischer Degeneration der Hinterstränge gefunden haben,

um dem Einwande Westphal's gegen die Fournier-Erb'sche Lehre: Von der ätiologischen Bedeutung der Lues für die Tabes zu begegnen.

Bei einem 45jähr. Holländer, den D. beobachten konnte, und der neuropathisch belastet war, begannen neun Jahre nach der luetischen Infection die ersten Anzeichen der Tabes, Potenzschwäche, lancinirende Schmerzen, Gürtelgefühl, reflectorische Pupillenstarre und Myosis, Analgesie. Rechter Kniereflex schwächer als linker, leichte Ermüdbarkeit. Ein Schmiercur blieb ohne jeden Erfolg. — Durch eine Hirn-Hämorrhagie trat plötzlich der Tod ein.

Es fanden sich bei der Section an verschiedenen Stellen dissecirende Aneurysmen, Ruptur einer solchen in der Arteria fossae Sylvii, eine syphilitische Erkrankung der Pia meninx und Arachnoidea, entzündliche und kleine gummöse Veränderungen, endlich diffuse Hämorrhagia cerebrospinalis. Auch die Arterien an der Basis boten für die Syphilis charakteristische Veränderung dar. — Dabei bestand ein typische Tabes. Die Goll'schen Stränge im Cervical- und Dorsal-Mark waren degenerirt, ebenso die Burdach'schen Stränge in der mittleren Wurzelzone.

D. knüpft an die Beobachtung die Erwägung, dass aus dem Erfolg oder der Erfolglosigkeit einer antiluetischen Cur nicht mit Sicherheit auf das Vorhandensein oder Fehlen von syphilitischen Veränderungen im Centralnervensystem geschlossen werden dürfe. — Es scheint, dass die Degeneration der Syphilitischen nichts Charakteristisches habe. — (Demonstration der entsprechenden Präparate.)

Aber auch dann, wenn anatomisch zweifellos luetische Veränderungen, wie in dem Falle des Vortr., nicht gefunden werden, kann bei vorausgegangener Syphilis die specifische Aetiologie der Tabes nicht a priori in Abrede gestellt werden, denn wir sind auch bei der Syphilis berechtigt, eine Wirkung bezw. Spätwirkung durch giftige Stoffwechselproducte anzunehmen. Darfür sprechen auch gewisse periphere und passagere bei der Tabes so häufig vorkommende Lähmungen.

III. Prof. Goltz: **Ueber Beobachtung an Thieren, denen umfangreiche Abschnitte des Rückenmarks entfernt waren.**

Der Vortr. berichtet über Beobachtungen, welche von Ewald und ihm an Hunden angestellt werden konnten, welche die Ausschneidung grosser Abschnitte des Rückenmarks längere Zeiten überlebten. Der Versammlung wird ein lebender weiblicher Hund vorgestellt, welchem am 28. Mai 1891 das Halsmark in der Höhe des fünften Wirbels quer durchschnitten wurde. Durch zwei weitere Operationen, von denen die letzte am 5. Januar 1892 stattfand, wurde der hintere Abschnitt des Rückenmarks von der Cauda equina nach vorwärts in einer Ausdehnung von zusammen 13 cm herausgeschnitten. Das entfernte Stück des Rückenmarks liegt vor. Der Hund hat den Eingriff und die Einbusse seiner Nervencentren bis jetzt überlebt, zeigt keinerlei Ernährungsstörungen an der Haut seines gelähmten Hinterkörpers. — Die Geschwüre, die nach der ersten Operation auftraten, wurden zur Verheilung gebracht. Ueberraschender Weise entstanden keine neuen Geschwüre von grösserer Ausdehnung nach Ausscheidung des vom Hirn getrennten Rückenmarks. — Die Muskeln der Hinterbeine sind zu bindegewebigen Strängen entartet, wie die weitere mikroskopische Untersuchung eines herausgeschnittenen Muskelstückes gelehrt hat. Dagegen ist die Musculatur des Darmcanals der Harnblase und der Blutgefässe erhalten geblieben, die Verdauung erscheint normal, feste Kothmassen werden ausgestossen. Der Mastdarm ist zeitweise leer; der After klafft durchaus nicht. Nach directer Reizung mit Inductionsströmen und Bespritzen mit kaltem Wasser zieht sich der After kräftig zusammen. — Die Harnentleerung muss in der Regel durch sanften Druck auf den Bauch eingeleitet werden. — Ist sie einmal im Gange, so wirkt die Musculatur der Blase zur Herausbeförderung des Harns mit, da das Abfliessen auch dann noch fortdauert, wenn jener Druck nachlässt. Der Harn ist von normaler Beschaffenheit. Der Tonus der Blutgefässe des völlig gelähmten Hinterkörpers ist nicht erloschen. Leichte

Reibung der Haut der Hinterbeine oder der von den Geschwüren herrührenden Narben bringt auffällige Röthung hervor, welche nach einiger Zeit wieder schwindet. Bei Aufenthalt in kalten Räumen wird die Haut der Hinterbeine blass und kühl, in warmer Umgebung vollzieht sich die umgekehrte Veränderung. So ist also eine hinreichende Regulirung der Blutwärme vorhanden. Der Vortr. weist auf die unversöhnlichen Widersprüche zwischen diesen Thatsachen und den Lehrmeinungen über die örtliche Abgrenzung der „Centren für den Gefässtonus und die Wärmeregulirung" hin.

Die Knochen der Wirbelsäule erwiesen sich nach einmaliger Querdurchschneidung des Rückenmarks bei späteren Operationen auffällig morsch, so oft der Wirbelcanal zwecks der Ausschneidung des Rückenmarks in weiter Ausdehnung geöffnet wurde.

IV. Prof. Erb (Heidelberg): **Ueber einen zweimal mit Glück operirten Hirntumor.**

Der Vortr. theilt die Geschichte eines 44jähr. Kranken mit, bei welchem auf Grund einer typischen corticalen (Jackson'schen) Epilepsie mit nachfolgender Hemiparesis sin. und sonstiger Symptome (Anfälle von Kopfschmerzen mit Erbrechen, beginnende Papillitis etc.) mit Sicherheit eine Läsion der rechtseitigen motorischen Rindenfelder, mit grosser Wahrscheinlichkeit ein Tumor derselben, diagnosticirt worden war. Die erste Operation wurde am 21. Nov. 1890 von Geheimrath Czerny vorgenommen und verlief sehr günstig. Es wurde ein hämorrhagisches Gliosarcom vorgefunden von sehr erheblicher Ausdehnung, und dasselbe mit Hülfe eines scharfen Löffels grösstentheils entfernt. Heilungsverlauf vollkommen ungestört; erhebliche Besserung des Kranken, der keine Anfälle mehr hat, seinem Geschäft wieder vorsteht etc. — Erst nach 8—9 Monaten treten wieder Erscheinungen eines Recidivs auf (erneute Anfälle von monoplegischen klonischen Zuckungen, Zunahme der Parese etc.), welche zur Vornahme einen zweiten Operation, genau 1 Jahr nach der ersten — am 23. Nov. 1891 — nöthigten. Ausser dem Tumor wurde eine Cyste entfernt, ein noch umfangreicherer Defect in der rechten Hemisphäre verursacht. — Abermals glänzender Heilungsverlauf, aber nur mässige Besserung.

Jetzt — 6 Monate nach der letzten Operation — sind die hemiparetischen Erscheinungen wieder ausgesprochen, die Zuckungen zum Theil wiedergekehrt, Psyche des Kranken aber noch frei, derselbe kann seinem Geschäft noch vorstehen. Der Defect am Schädel ist neuerdings durch eine ca. eigrosse, weiche, fluctuirende und pulsirende Geschwulst vorgewölbt.

Der Vortr. weist auf die glänzende lebenserhaltende Wirkung der Operation in diesem Falle hin; der rettungslos verlorene Kranke ist für mindestens $1^1/_2$ Jahre wieder arbeits- und erwerbsfähig geworden; er hat die beiden schweren Operationen ohne alle Zwischenfälle vortrefflich überstanden. Die Beobachtung kann jedenfalls nur zur Vornahme solcher Operationen auch bei Hirntumoren ermuthigen, auch wenn dieselben zunächst nur als explorative ausgeführt werden. (Die ausführliche Publication und Epikrise dieses Falles wird in der Zeitschrift für Nervenheilkunde erfolgen.)

V. Prof. Thomas (Freiburg): **Ueber Chorea-Nephritis.**

Der Fall betrifft einen anämischen $14^1/_2$jähr. Knaben, der anscheinend noch nie weder Chorea noch Nephritis gehabt hatte, und bei dem man etwa drei Wochen nach dem ersten Auftreten der Choreasymptome durch das Erscheinen von allgemeinem Anasarca auf die Anwesenheit einer Nephritis aufmerksam geworden war. Höchst auffällig war nun, dass innerhalb dreier Wochen, mit dem Schwinden des Anasarca sowie der nephritischen Symptome, unter geeigneter nur gegen die Nephritis gerichteter Behandlung, die choreatischen Bewegungen vollständig aufhörten. Vermuthlich bestand also ein ätiologischer Zusammenhang zwischen Chorea und Nephritis, und dürfte erstere als Störung der Coordinationscentren, hervorgerufen durch Intoxication mit zurückgehaltenen Harnbestandtheilen, in diesem Falle aufzufassen sein — analog der Chorea bei rheumatischen und infectiösen Leiden.

VI. Prof. Moos: **Ueber Gleichgewichtsstörungen in Folge organischer Erkrankung der Bogengänge.**

Die Befunde betreffen die horizontalen und frontalen Bogengänge beider Felsenbeine eines 12jährigen Mädchens, welche, an Staphylococcen-Meningitis der Basis und der Convexität verstorben, 3 Jahre vor dem Tode von Scharlach und echter Diphtherie befallen, völlig taub wurde. Es bestanden ausserdem heftige Ohrenschmerzen und schwankender Gang. Sonst keine weiteren Erscheinungen.

Es folgt die Demonstration der Befunde: a) Epidermis-Einwanderung in beide Paukenhöhlen vom Rande der zerstörten Trommelfelle her. b) Knochenneubildung in beiden Schneckenscalen der Basalwindung, Nervenatrophie ihrer Zona ossea: Fortsetzung derselben bis in das Gangl. spirale hinein. c) Veränderung der Bogengänge: Geheilte Necrose der knöchernen Begrenzung, deren bacterielle Genese mit Gefässneubildung und Gewinnung der Lymphe im Labyrinth, unter Hinweis auf frühere in der Versammlung erfolgte Mittheilungen.

Krankengeschichte und histologischer Befund machen es höchst wahrscheinlich, dass die Gleichgewichtsstörung auf die Erkrankung der Bogengänge zurückzuführen ist. Der Vortr. erinnert an den vor Jahren in der Neurologen-Versammlung demonstrirten necrotischen Bogengang, dessen Ausstossung tagelang dauernder, heftiger Schwindel u. s. w. vorausgegangen, welche Erscheinungen sofort mit der Entfernung des betreffenden Bogenganges verschwanden.

Der Vortr. giebt einen historischen Ueberblick über die seit jener Zeit erschienenen experimentellen Arbeiten, welche die Function der Bogengänge und des Otholithen-Apparates betreffen: In Betreff der negativen Resultate von Baginsky schliesst sich der Vortr. Breuer an, der die Identification von ganz tauben mit ganz labyrinthlosen Hunden für falsch und damit Baginsky's Schlussfolgerungen für hinfällig erklärt.

(Schluss folgt.)

IV. Personalien.

Am 1. Juni d. J. starb zu Wien im Alter von 58 Jahren **Theodor Meynert.** Die medicinische Wissenschaft betrauert in ihm den Begründer der modernen Hirnanatomie, die Psychiatrie einen ihrer hervorragendsten und genialsten Vertreter.

Durch die mühevollsten und sorgfältigsten Arbeiten gelang es ihm nicht bloss den feineren Bau des Gehirns zu erschliessen, sondern er eröffnete auch die Bahnen, auf denen die anatomischen Thatsachen einen Blick in die physiologischen Leistungen des Hirns gestatteten.

In der Psychiatrie aber hat seine eigenthümliche Beobachtungsweise, seine originelle Auffassung der klinischen Bilder neue Förderung auf schwierigen Gebieten gegeben.

Von seinen zahlreichen Arbeiten seien nur die grundlegenden: „Anatomie der Hirnrinde als Träger des Vorstellungslebens und ihrer Verbindungsbahnen mit den empfindenden Oberflächen und den bewegenden Massen“ in Leidesdorf's Lehrbuch der Psychiatrie (1865), „Vom Gehirn der Säugethiere“ in Stricker's Handbuch der Lehre von den Geweben (1872) und seine unvollendete „Psychiatrie, Klinik der Erkrankungen des Vorderhirns“ (1884) genannt.

Um Einsendung von Separatabdrücken an den Herausgeber wird gebeten.

Einsendungen für die Redaction sind zu richten an Prof. Dr. E. Mendel, Berlin, NW. Schiffbauerdamm 20.

Verlag von Veit & Comp. in Leipzig. — Druck von Metzger & Wittig in Leipzig.

NEUROLOGISCHES CENTRALBLATT.

Uebersicht der Leistungen auf dem Gebiete der Anatomie, Physiologie, Pathologie und Therapie des Nervensystemes einschliesslich der Geisteskrankheiten.

Herausgegeben von

Professor Dr. E. Mendel

zu Berlin.

Elfter Jahrgang.

Monatlich erscheinen zwei Nummern. Preis des Jahrganges 20 Mark. Zu beziehen durch alle Buchhandlungen des In- und Auslandes, die Postanstalten des Deutschen Reichs, sowie direct von der Verlagsbuchhandlung.

1892. 1. Juli. Nr. 13.

Inhalt. **I. Originalmittheilungen.** 1. Ein statistischer Beitrag zur Syphilis-Tabes-Frage, von **L. Minor.** 2. Ueber Veränderungen in den Kernen der Hirnnerven bei paralytischem Blödsinn, von Dr. **Awtowkratow.** 3. Ueber functionelle Störungen im Bereiche des Facialis und Hypoglossus speciell bei functionellen Hemiplegien, von Dr. **W. Koenig.** (Schluss.)

II. Referate. Anatomie. 1. Ueber Ausgüsse von Schädeln Geisteskranker, von **Richter.** 2. Zur Frankfurter Verständigung und über Beziehungen des Gehirns zum Schädelbau, von **Ranke.** — Experimentelle Physiologie. 3. Transmission de la chorée du chien par inoculation, par **Richet.** — Pathologische Anatomie. 4. Caractères histologiques différentiels de la paralysie générale; classification histologique de paralysies générales, par **Klippel.** 5. Ueber einige durch Syphilis hervorgerufene Veränderungen des Nervensystems und über die Pathogenese der Tabes, von **Marinesco.** 6. Anatomie pathologique de la paralysie générale, par **Luys.** — Pathologie des Nervensystems. 7. Ueber Mitbewegungen in symmetrischen Muskeln an nicht gelähmten Gliedern, von **Damsch.** 8. Ueber Mitbewegungen und Ersatzbewegungen bei Gelähmten, von **Senator.** 9. Syphilis du système nerveux, par **Gajkiewicz.** 10. The frequency of locomotor ataxia in negroes, by **Burr.**

III. Aus den Gesellschaften. XVII. Wanderversammlung der Südwestdeutschen Neurologen und Irrenärzte zu Baden-Baden am 28. und 29. Mai 1892. (Fortsetzung.) — Gesellschaft der Neuropathologen und Irrenärzte zu Moskau. Sitzung vom 20. December 1891.

I. Originalmittheilungen.

1. Ein statistischer Beitrag zur Syphilis-Tabes-Frage.

Von **L. Minor,**
Privat-Docent an der Universität Moskau.

(Vortrag, gehalten in der Gesellschaft der Neuropathologen und Irrenärzte zu Moskau am 20. September 1891.)

M. H.! In meiner neulich erschienenen Arbeit über Hemi- und Paraplegie bei Tabes[1] sprach ich die Ansicht aus, dass die Zeit der statistischen Beweisführung des Zusammenhanges zwischen Tabes und Lues bald aufhören wird, und dass man nunmehr beginnen müsste, pathologische Beweise beizubringen. Wenn ich mir dennoch erlaube, noch einmal auf die vergleichende Statistik der Tabes und Lues bei den Russen und Juden zurückzukommen, so geschieht das

[1] Hemi- und Paraplegie bei Tabes. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. XIX. H. 5 u. 6.

deshalb, weil sich seit Veröffentlichung meiner ersten Statistik ziemlich viel neue Beobachtungen angesammelt haben. Da nun aus hier nicht zu erörternden Gründen die Möglichkeit, derartige Beobachtungen anzustellen, in Zukunft in Moskau nicht mehr geboten sein wird, so glaubte ich, zu meiner früheren Statistik die neue hinzufügen zu sollen, damit eine abgeschlossene Reihe von Beobachtungen zu Stande komme.

Meine neuen Zahlen betreffen ausschliesslich Nervenkranke, welche mich in meiner Sprechstunde aufgesucht haben. Seit der Veröffentlichung meiner letzten Arbeit über die Aetiologie der Tabes[1] (vom Jahre 1889) bis in die letzten Tage besuchten mich Nervenkranke:

Russen: Männer 496, Frauen 264.
Juden: „ 449, „ 433.
Im Ganzen 1642 Nervenkranke.

Davon waren unter den 449 Juden männlichen Geschlechts 25 sicher, 3 höchst wahrscheinlich luetisch, 6 hatten Geschwüre ohne secundäre Erscheinungen gehabt. Wenn man nur die reinen Fälle nimmt, so giebt das 5,5%; zählt man hierzu die Hälfte der zweifelhaften Fälle, so bekommt man ca. 7% Syphilis bei den männlichen Juden. Von 433 Jüdinnen waren 5 Fälle sicherer Lues, d. i. ungefähr 1%, zusammen mit der Hälfte der zweifelhaften Fälle erhält man ca. $1\frac{1}{2}$%.

Bei den Russen waren unter 496 männlichen Kranken 118 sicher Syphilitiker; hierzu kommen 15 Fälle höchst wahrscheinlicher Lues und 21 Schanker ohne Secundärerscheinungen, so dass man im Ganzen minimum 24—25%[2], maximum 31% Syphilis bei den Russen erhält.

Unter 264 Russinnen waren 18 Fälle sicherer Lues und 12 Fälle höchst wahrscheinlicher, was 9—11,4% ergiebt.[3]

Somit ist bei den Russen männlichen Geschlechts die Lues ungefähr 4 Mal so häufig, als bei den Juden, und bei den Russinnen 8—9 Mal häufiger, als bei den Jüdinnen.

Dementsprechend erwies sich Tabes bei den Russen: sicher 22 Mal, wahrscheinlich 7 Mal, was einen Procentsatz von $4\frac{1}{2}$—6% ergiebt.

Von den 22 sicheren Fällen hatten 20 zweifellos Lues, d. i. 90,9%; die 2 übrigen stellen Lues in Abrede. Die 7 zweifelhaften Tabesfälle beeinflussen nicht das Procentverhältniss zwischen Lues und Tabes, denn unter diesen 7 Fällen war nur 1 Mal „wahrscheinlich" Syphilis, die übrigen waren sicher Syphilitiker.

Progressive Paralyse war bei den Russen männlichen Geschlechts 10 Mal sicher vorhanden, d. i. in 2%; zusammen mit den wahrscheinlichen 16 Mal, d. i. in $2\frac{1}{2}$%. Syphilis lag in den 10 sicheren Fällen 8 Mal vor (80%); zusammen mit den 6 wahrscheinlichen in 70%.

Bei den Russinnen waren 3 sichere Fälle von Tabes, mit Lues in allen

[1] Contribution à l'étude de l'étiologie du Tabes. Arch. de Neurologie. Nr. 50 et 51. 1889. Paris.

[2] Die Sicheren plus der Hälfte der Wahrscheinlichen.

[3] Die Sicheren plus der Hälfte der Wahrscheinlichen.

3 Fällen (100%), und ein Fall zweifelhafter Tabes mit sicherer Lues. Tabes war also bei 1% der Russinnen vorhanden. Progressive Paralyse kam ebenfalls 3 Mal vor (1%); davon war 1 Mal sicher, 2 Mal sehr wahrscheinlich Syphilis dagewesen.

Bei den Juden männlichen Geschlechts war 4 Mal sichere Tabes zu constatiren, d. i. ca. ½% (0,6); 4 Mal war Tabes wahrscheinlich, darunter war in einem Falle Lues fast gewiss[1], in den übrigen höchst wahrscheinlich. In den 4 sicheren Fällen war auch Syphilis zweifellos da, also in 100%.

Progressive Paralyse: 2 sichere Fälle, beide mit sicherer Syphilis; somit war Paralysis progressiva in 0,4% der Fälle vorhanden. Hierzu kommen noch 5 zweifelhafte Fälle, davon in dreien sicher, in zweien wahrscheinlich Lues vorlag.

Unter den Jüdinnen endlich war nicht ein einziger Fall von progressiver Paralyse, und nur 1 Fall von sicherer Tabes mit unzweifelhafter Syphilis in der Anamnese.

Nehmen wir also für die Russen männlichen Geschlechts den mittleren Procentsatz der Tabes, nämlich 5%, für die Juden aber selbst den höchsten (1%), so ergiebt sich, dass bei den Russen Tabes 5 Mal häufiger vorkam, als bei den Juden. Progressive Paralyse kam bei den russischen Männern (2%) ebenfalls 5 Mal so häufig vor, als bei den jüdischen (0,4%). Bei den Russinnen war Tabes in 1%, bei den Jüdinnen in 0,27% der Fälle vorhanden. Wenn man auch diese Zahlen vergleichen will, so erwies sich die Tabes bei den Russinnen wiederum 5 Mal häufiger. Progressive Paralyse war bei den Russinnen in 1% der Fälle vorhanden, bei den Jüdinnen in keinem einzigen Falle.

Beim Vergleich dieser neuen Statistik mit meiner früheren[2] fällt sofort in's Auge, dass nicht nur das allgemeine Resultat in beiden Statistiken unverändert das gleiche ist, sondern dass auch die Verhältnisszahlen im Einzelnen fast genau identisch sind. Es zeigt sich nämlich jetzt wie damals, dass — um runde Zahlen zu nehmen — die Syphilis bei den Russen 5 Mal häufiger ist, als bei den Juden, und genau ebensoviel häufiger kommen bei den Russen auch Tabes und progressive Paralyse vor. Somit erweisen sich die auffälligen Erscheinungen meiner früheren Statistik, die mir als Zufälligkeiten erschienen, keineswegs als solche, sondern allem Anscheine nach als Regel.

Von dieser Statistik, welche einen neuen gewichtigen Beweis für den inneren Zusammenhang zwischen Lues und Tabes beibringt, will ich auf einen Moment abschweifen zu einzelnen hierher gehörigen, theils wahrscheinlichen, theils sicheren Fällen von Tabes, wobei ich nicht umhin kann, zu bedauern, dass die Kürze der Zeit es mir nicht gestattet, auf viele von denselben näher einzugehen.

Dasjenige, was am meisten die neue Collection meiner Tabiker charakterisirt, ist die relativ geringe Zahl von Ataktikern. Fast in drei Viertel der Fälle beschränkten sich die subjectiven Erscheinungen auf Parästhesien, Schmerzen u. dgl. und die objectiven auf Fehlen der Kniereflexe, Augensymptome (inclusive

[1] Exostosen auf der Stirn, die früher nicht dagewesen waren, Orchitis ohne vorhergegangenen Tripper.

[2] Mersheïewski's Westnik, Bd. VI, H. 1 und Arch. d. Neurol. 1889, Nr. 50 u. 51.

tabetische Amaurose), Anästhesien und Störungen der Beckenorgane. Häufig glaubte ich Tabes diagnosticiren zu dürfen, obwohl nur eine ganz geringe Anzahl von Symptomen vorhanden war. Diese Fälle sind natürlich nicht unbedingt giltig und sind daher in meine Statistik entweder gar nicht aufgenommen oder doch nur in die Kategorie der wahrscheinlichen. Von ausserordentlichem Interesse ist es, in so frühen Stadien zu verfolgen, welches Symptom zu allererst auftritt und die Entwickelung eines jeden dieser frühzeitigen Symptome zu beobachten. So vermag ich auf Grund meiner Beobachtungen die von Benedikt constatirte Thatsache zu bestätigen, dass die Fälle von Tabes mit frühzeitiger Blindheit einen besonders günstigen Verlauf nehmen. Fälle, wo Schmerzen früher auftreten, als der Verlust der Kniereflexe, möchte ich geradezu als recht häufig bezeichnen. Das Verschwinden der Kniereflexe kommt meinen Beobachtungen nach als erstes Symptom der Tabes keineswegs sehr viel häufiger vor, als die Augensymptome: Mydriasis, Myosis, Argyll-Robertson'sches Symptom. Wenn mir auch Fälle mit lancinirenden Schmerzen, fehlenden Patellarrflexen begegnet sind, wo die Augen ganz normal waren, so kann ich dafür aber einen Syphilitiker anführen, der an furchtbaren lancinirenden Schmerzen litt, aber durch seine Kniereflexe mich frappirte. Als ich zu ihm eintrat und sah, welche Schmerzen er litt, da besah ich seine Augen: in dem einen erwies sich Mydriasis, im anderen Myosis, in beiden Fällen fehlte die Lichtreaction. Ich diagnosticirte Tabes und fragte direct, wann der Kranke Lues gehabt hatte. Er erwiderte: vor 6 Jahren. Somit war die Diagnose auf Tabes für mich sichergestellt. Nur so zu sagen der Form halber beklopfte ich die Patellarsehnen, und zu meinem Erstaunen war der Reflex beiderseits vorzüglich erhalten.

Gegenwärtig behandle ich eine Frau mit typischer Tabes, welche noch im verflossenen Sommer von einem berühmten Pariser Neuropathologen bestätigt wurde. Als ich vor 4 Jahren zu ihr gerufen wurde, vermuthete ich Hysterie. Ihre Reflexe waren nicht nur erhalten, sondern erhöht. Ja noch mehr, zu gewissen Zeiten erschienen, wie ich das wiederholt bei Hysterischen beobachtet habe, die Haut über den Knien und möglicherweise die Lig. patellaria selbst als hysterogene Zonen, denn ausser einem ungewöhnlich starken Reflex im Extensor cruris wurde auch ein hysterischer Anfall ausgelöst. Nur die Pupillen der Patientin fielen durch ihre Enge auf; ich schrieb diesen Umstand jedoch ihrem Alter und ihrer Fernsichtigkeit zu. Sie wurde an Hysterie behandelt; die sie quälenden Schmerzen wurden einer Uteruskrankheit zugeschrieben und die Frau einer Operation unterzogen. Seitdem sind 3 Jahre verflossen und wir sehen sie nunmehr ohne Kniereflexe mit spinaler Myosis und vulgärer Tabes. Die Hysterie ist gleichwohl nicht gewichen.

Es sind mir auch Fälle vorgekommen, wo nichts als sehr erhebliche Herabsetzung der Reflexe vorhanden war; Fälle, wo ein Reflex normal war, der andere stark herabgeset; und in diesem Sommer beobachtete ich einen Fall, wo neben ausgeprägter Myosis spinalis und Anisochoria der Kniereflex rechterseits erhalten war, links dagegen fehlte; diese Erscheinung war laut der Angabe des intelligenten Kranken von den Aerzten bereits im Jahre 1885 constatirt worden.

Sonstige Erscheinungen von Tabes waren nicht vorhanden, ausser häufigen fliegenden Schmerzen unbestimmter Natur.

Doch Alles das sind für uns schon Spätsymptome der Tabes. Um das Geheimniss dieser Krankheit und ihrer Behandlung zu ergründen, müssen wir ihr nicht vom Ende, sondern ganz vom Beginne nachzuspüren anfangen. Wissend, dass Tabes in der Syphilis ihren Ursprung nimmt, müssen wir schon in der Periode der floriden Syphilis auf die Tabes unser Augenmerk richten und hier noch frühzeitigere Erscheinungen ausfindig zu machen suchen, die möglicherweise auch günstigere Chancen für die Behandlung bieten könnten. Hierher gehört die allgemein bekannte Periode der schwankenden Frühsymptome. Einen solchen Fall, wo noch nicht Tabes und auch nicht Paralyse vorhanden ist, lasse ich schon seit dem März 1890 nicht aus den Augen. An diesem Subjecte verfolge ich den Kampf zwischen Gesundheit und Krankheit, einen Kampf, welcher in dem abwechselnden Auftreten und Verschwinden einer Reihe tabischer oder paralytischer Erscheinungen seinen Ausdruck findet, nämlich Pupillendifferenz, Myosis und Argyll-Robertson'sches Symptom. Der Kranke hatte vor 5 Jahren Lues (1885) und kurirte sich energisch. Gegenwärtig ist er 34 Jahre alt. Im Jahre 1890 traten die Erscheinungen von Neurasthenie und Dyspepsie auf. Beim Anblick des Kranken fällt in die Augen, dass die linke Pupille viel breiter ist, als die rechte. Dr. Adelheim (Moskau) constatirte Myosis und fast complettes Argyll-Robertson'sches Symptom. Zwei Monate später sind die Pupillen gleich weit und reagiren prompt auf Licht. Noch 3 Monate später sind beide Pupillen eng, doch die linke fast zweimal weiter, als die rechte. Geringe Reaction. Das war am 25. August 1890; am 11. December 1890 constatirte ich fast gleiche Pupillen, die vorzüglich auf Licht reagiren. Patient hatte sich noch vor 6 Wochen abermals Dr. Adelheim vorgestellt, welcher Pupillen und Augen normal gefunden hatte.

Am 17. Januar 1891 wurde wiederum Pupillendifferenz constatirt, bei erhaltener Reaction beiderseits. Jetzt, wie auch im December 1890 wird bei nacktem Körper eine Differenz der Kniereflexe constatirt — derselbe ist auf der rechten Seite herabgesetzt.

11. April 1891: Beide Pupillen sind gleich weit, doch sehr verengert. Lichtreaction ganz minimal, fast = 0; Convergenzreaction sehr prompt. Kniereflex beiderseits gleich. Am 31. August 1891 misst die rechte Pupille 3 mm; die linke 2,5 mm im Durchmesser. Beide reagiren gut auf Licht (von Dr. Adelheim bestätigt). Kniereflexe gleich.[1]

Ich beschränke mich auf die vorstehenden Beispiele aus meinen Beobachtungen und wende mich nun zur Frage von der Therapie der Tabes; auch hierüber würde ich gern mit meinen geehrten Zuhörern einige meiner Beobachtungen und Zweifel erörtern, allein für heute muss ich mich darauf beschränken, nur einen Fall von Tabes zu erwähnen, wo bei ausserordentlich starker Ataxie der oberen

[1] Pat. hat mich wieder den 1./13. März 1892 besucht: Pupillen mittelweit, von gleicher Grösse, reagiren prompt auf Lichteinfall und Convergenz. Kniereflexe normal. — Der letzte Besuch war den 13./25. Mai 1892; es bestand starke Myosis und sehr herabgesetzte Lichtreaction rechts. Links normale Pupillenweite. Gute Reaction. (Nachtr. Bemerk. des Verf.)

und unteren Extremitäten in besonders exacter Weise die ungewöhnliche Besserung nach blos neunmaliger Suspension constatirt werden konnte. Patient begann nicht nur viel besser zu gehen, sondern seine Handschrift, von welcher im Beginne der Behandlung eigentlich gar nicht die Rede sein konnte, besserte sich in ganz auffälliger Weise. Ich zeige Ihnen hier Schriftproben vor und nach der Behandlung.

Um nun zu meiner Statistik zurückzukehren, stelle ich mir die Frage, ob nicht ausser der von mir bei meinen Zahlenangaben benutzten vergleichend — ethnologischen Methode und ausser allen übrigen gebräuchlichen statistischen Gesichtspunkten[1] noch irgend eine andere Frage in dieser Richtung möglich ist; ich glaube das bejahen zu müssen und weise auf einen Gegenstand zu statistischer Nachforschung hin, welche, so viel mir bekannt ist, bisher noch nicht angestellt wurde. Diese Aufgabe würde in der Lösung folgender Frage bestehen: Ist bei einem Tabiker oder Paralytiker das Vorkommen eines harten Schankers möglich oder bereits beobachtet? Ich für meine Person habe darüber weder gelesen noch gehört.

Ich erachte es für überflüssig, zu erläutern, wie interessant eine Antwort auf diese Frage, gleichviel wie sie lauten möge, für den Neuropathologen wäre. Doch auch für den Syphilidologen bietet sie nicht geringeres Interesse; denn wenn wir zu der Schlussthese kommen: „Omnis tabes e lue", so sind ein harter Schanker und frische secundäre Syphilis beim Tabiker der beste Beleg für die Möglichkeit der Reinfection, somit auch der Heilbarkeit der Lues, welche die Syphilidologen doch so gerne beweisen möchten. Ein practischer Einwand, welcher mir hier gemacht werden könnte, dass die Reinfection bei Tabikern deshalb unmöglich ist, weil dieselben impotent sind, ist nicht von besonderem Belang, weil jetzt, wo die Diagnose der Tabes lange vor der Ataxie gestellt wird, die Impotenz relativ viel seltener unter den Symptomen anzutreffen ist. Von meinen Tabesfällen kann ich mehr als den dritten Theil anführen, wo geschlechtliche Potenz vollkommen erhalten war. Wenn wir also von den tabetischen Frauen ganz absehen und von der aussergeschlechtlichen Infection bei Männern auch, so verfügen wir doch noch über eine grosse Anzahl von Tabikern und eine noch grössere von Paralytikern, wo eine neue Infection in der Periode zweifelloser Tabes (resp. Paralyse) noch möglich wäre. Diese neue Statistik wäre von um so grösserem Interesse, als zwei, drei absolut sichere Fälle genügen würden, um die Fragen zu beantworten. Leider stossen wir hier auf eine andere, weit ernstere Schwierigkeit — es muss unbedingt ein sehr grosses Material sein, das in völlig zuverlässiger kritischer Weise beobachtet wird. So möge denn meine heutige Mittheilung zugleich eine Aufforderung an die Neuropathologen und Syphilidologen sein, in ihren Beobachtungen der hier gestellten Frage nicht zu vergessen.

---

[1] Vgl. u. a. die neueste Arbeit Erb's (Berl. klin. Wochenschr. 1891. 20. u. 27. Juli).

2. Ueber Veränderungen in den Kernen der Hirnnerven bei paralytischem Blödsinn.

Von Dr. **Awtowkratow.**

(Aus dem Laboratorium des Herrn Prof. Dr. **Mendel** in Berlin.)

Im Symptomencomplex des paralytischen Blödsinns erscheinen bereits in frühen Stadien verschiedene Störungen seitens der Hirnnerven. So z. B. beobachtet man im Gebiete des N. facialis meist nur auf einige Zweige beschränkte Paresen, besonders solche der Lippenmuskeln, welche zeitweise schwächer, zeitweise stärker auftreten. Von diesen frühzeitigen paretischen Erscheinungen ist das Zittern der Gesichtsmuskeln, besonders der Lippen, charakteristisch, welches bei mimischen und articulatorischen Impulsen verstärkt wird. Zugleich werden auch Paresen des zwölften Paares beobachtet, welche in einem Zittern der Zunge zum Ausdruck kommen. Auch die Function der Stimmmuskeln ist schon im frühesten Stadium gestört: die Stimme der Pat. wird heiser, dumpf, von zitterndem Timbre und reisst leicht beim Singen; in Folge der Innervationsstörung des Gaumensegels wird sie näselnd. Ziemlich oft beobachtet man Lähmungen der von den Nn. abducentes und oculomotorii innervirten Augenmuskeln, welche von Doppelsehen begleitet sind. Oft erscheint als temporäres Symptom Nystagmus, krampfartige Zuckungen eines oder beider Augenlider. Ausserdem tritt bei Paralytikern ziemlich frühzeitig Ptosis auf. In späteren Stadien haben wir Störungen seitens der motorischen Zweige des N. trigeminus, welche sich in besonderen automatischen krampfhaften Kaubewegungen und in Zähneknirschen kundgeben. Ausser den oben angeführten Symptomen erscheint in den Endstadien noch eine Functionsstörung der Schluckmuskeln. Es bietet folglich das klinische Bild der Dementia paralytica schon in den frühesten Stadien Erscheinungen, welche auf Functionsstörungen vieler Hirnnerven hindeuten. Bei der Musterung der pathologischen Anatomie der paralytischen Demenz finden wir aber nur Andeutungen von degenerativen Veränderungen der Kerne mancher Nerven. So z. B. sagt Kraepelin[1], dass „sich in den grossen Ganglienzellen und auch in den Nervenkernen des verlängerten Marks und zwar im Kern des zwölften Paares degenerative Veränderungen vorfinden". Kirchhoff[2] erklärt, dass im verlängerten Mark zuweilen Veränderungen in den Kernen der Hirnnerven gefunden werden, so z. B. colloide Degeneration der Kerne der Nn. faciales und hypoglossi, was sich klinisch durch entsprechende Articulationsstörungen zu erkennen giebt. Laufenauer[3] findet bei Paralytikern Veränderungen in den Kernen der Nn. abducentes.

---

[1] Dr. Emil Kraepelin, Psychiatrie. S. 526.

[2] Kirchhoff, Lehrbuch der Psychiatrie f. Aerzte und Studirende. 1892. Leipzig und Wien. S. 412.

[3] Laufenauer, Lésions des noyaux d'origine des nerves de la sixième paire et des faciaux dans un cas de paralysie général. Revue des sciences médicales. 1878. S. 617.

Voisin[1] beschreibt die fettige Degeneration des grösseren Theils der Ganglienzellen des zwölften und siebenten Paares der Hirnnerven, wobei in einigen Fällen auch Veränderungen in den Nervenästen gefunden wurden. Dr. W. Tschisch[2] gelangt auf Grund histologischer Untersuchung des Hirns in zwölf Fällen von progressiver Paralyse zu dem Schlusse, dass die auffallendsten Veränderungen der Nervenzellen in den Stirn- und Paracentrallappen stattfinden; weniger ausgesprochen und erst in späteren Stadien der Krankheit treten sie in den Kernen der Hirnnerven auf. In letzter Zeit wurden bei der pathologisch-anatomischen Untersuchung von Fällen chronischer progressiver Paralyse der Augenmuskeln, welche in den Arbeiten von Siemerling[3], Boedeker[4] u. a. citirt werden, und in welchen in der Mehrzahl die klinische Diagnose auf Dementia paralytica lautete, ausser den pathologischen Veränderungen in den Zellen der Kerne der Nn. oculomotorii und trochleares auch in den Kernen anderer Hirnnerven Veränderungen vorgefunden. Es stehen uns somit in Bezug auf die Veränderungen der Zellen in den Kernen der Hirnnerven sehr unbestimmte Angaben zur Verfügung, welche darauf hinweisen, dass bei der Dementia paralytica Veränderungen in den Zellen vorgefunden werden; worin aber der Charakter dieser Veränderungen besteht, ob sie constant vorkommen, ob alle Kerne der Hirnnerven von ihnen ergriffen werden — auf diese Fragen konnte ich in der mir bekannten Litteratur keine bestimmte Antwort finden. Ich habe in Folge dessen mit Dank den mir von Herrn Prof. Mendel gemachten Vorschlag benutzt, die Veränderungen der Kerne der Hirnnerven bei Dementia paralytica zu untersuchen. Das pathologisch-anatomische Untersuchungsmaterial sowie auch die Krankengeschichten wurden mir Dank der Liebenswürdigkeit des Herrn Prof. Dr. Moeli aus der Dalldorfer Irrenanstalt geliefert.

Zu meinen Untersuchungen standen mir vier Hirne zur Verfügung. Die mir überlassenen Hirne waren in einer Lösung von Kali bichromicum gehärtet. Der Hirnstamm wurde in 3—3,5 cm grosse Stücke geschnitten und, in der bekannten Weise durch Spiritus gänzlich entwässert, in Celluidin eingebettet. Die Schnitte wurden mit einem Schanz'schen Microtom angefertigt. Zur Färbung habe ich meist Karmin, Nigrosin benutzt und mich der Pahl'schen Färbungsmethode bedient.

Fall I. 37jährige Conditorsfrau M. Ueber die Hereditätsverhältnisse nichts bekannt; desgleichen fehlen jegliche Angaben über etwaige früher überstandene Krankheiten. Der Gatte deponirt, dass seine Frau seit 7 Wochen krank ist. Die Geisteskrankheit trat ein ohne Prodromalerscheinungen. Pat. wurde plötzlich verschwenderisch. Zugleich stellte sich Unruhe und Schlaflosigkeit ein, Pat. wurde unreinlich, liess Nachts den Urin unter sich. Am 20. Mai 1891 wurde Pat. in die psychiatrische

[1] Voisin, Leçons sur les maladies mentales et sur les maladies nerveuses. 1883. Paris.

[2] W. Tschisch, Ueber die pathologisch-anatomischen Veränderungen des Hirns bei progressiver Paralyse der Irren (russisch). Wojenno-medicinskij Journal. 1886. Bd. I. Theil. CLV.

[3] Siemerling, Ueber die chronischen fortschreitenden Augenmuskellähmungen. Archiv f. Psychiatrie und Nervenkrankheiten. 1891. Bd. XXII. Sup. Berlin.

[4] Boedeker, Ueber einen Fall von chronischer progressiver Augenmuskellähmung. Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten. 1892. Bd. XXIII.

Klinik der Charité eingeliefert. Aus den Untersuchungsacten geht hervor, dass die M. während der Untersuchung aufgeregt, sehr gesprächig war, theils singend, theils mit erhobenem Pathos sprach. Pat. erzählte, sie sei die Kaiserin, ihr Mann der Kaiser, Gott; sie werde aus Anlass der Confirmation ihrer Tochter eine grossartige Feier veranstalten, bei welcher alle berühmten Männer erscheinen und in ihrer Villa wohnen werden. In der Krankengeschichte ist am Tage der Einlieferung der Pat. Folgendes vermerkt: Pat. ist von mittlerem Wuchs, schmächtig; der linke Mundwinkel steht tiefer als der rechte; Pupillen verengt, reagiren träge auf Licht, besonders das linke Auge; auf Accommodation reagiren beide Pupillen gleich gut. Die ausgestreckte Zunge zittert; eine Sprachstörung ist nicht zu constatiren. Der Bauch ist etwas aufgebläht. Sehnenreflexe verstärkt. Die mechanische Erregbarkeit der motorischen Nerven ist erhöht, die Muskelerregbarkeit ist weniger erhöht. Die Vasomotoren der Haut sind erregbar. Kein Eiweiss im Urin. Vom 20. Mai bis 11. Juni traten keine bemerkenswerthen Veränderungen ein. Pat. schläft Nachts ruhig, geräth zeitweise in einen aufgeregten Zustand, beruhigt sich aber bald wieder; Pat. ist unreinlich, lässt Urin unter sich. Am 11. Juni wurde Pat. mit der Diagnose „Dementia paralytica" als unheilbar geisteskrank der Dalldorfer Anstalt überwiesen.

12. Juni. Pat. ist von früh Morgens aufgeregt, schreit, tobt, producirt Grössenwahnideen. Ordination: 3 g Chloralhydrat.

14.—22. Juni. Unruhe, Grössenwahnideen dauern fort; Pat. schläft wenig, verweigert zeitweise die Nahrungsaufnahme.

23. Juni. Fieber. Temp. Morgens 39,1—39,7. In der Sacralgegend ein reifer handtellergrosser Abscess.

27. Juni. Temp. 38,5—38,7. Die Wärterin erzählt, dass Pat. die ganze Nacht unruhig war, sich gar nicht zu Bett bringen liess, sang, Herrn v. X. herbeirief, welchem sie ihren Sohn, den „zukünftigen Kaiser" übergeben müsste etc. Sie will in die Luft fliegen, wo es hell ist, wohin sie Gott ruft, wo sie in den Aetherwellen hängen und sich schaukeln wird. Pat. weint, sie beklagt sich darüber, dass Niemand sie versteht: sie sei irrsinnig, krank, unglücklich.

28. Juni. Pat. ist ruhig. Temp. 37,9—39.0.

3. Juli. Temp. 37,2—39,9. Rechter Fuss geschwollen, emphysematös. Pat. befindet sich in somnolentem Zustande. Nachts $12^{3}/_{4}$ Exitus letalis.

Autopsie 12 Stunden p. m.: Das rechte Bein stark angeschwollen und geröthet, das Unterhautzellgewebe mit einer serösen Flüssigkeit durchtränkt. Decubitus in der Sacralgegend.

Schädelhöhle. Schädeldach ohne besondere Veränderungen. Die Dura mater stark verhärtet. Sinus longitudinalis superior blutleer. Die Gefässe der Hirnbasis sind überfüllt mit Blut. An der Hirnbasis um das Chiasma n. optici befinden sich einige Blutgerinnsel. An den an der Hirnbasis gelegenen Hirnnerven wurde nichts Besonderes vorgefunden. Gewicht des Hirns 1200 g. Pia mater etwas verdickt. Rückenmark bietet keine Abnormitäten dar.

Bauch- und Brusthöhlen. In der Bauchhöhle nichts Abnormes. Die Intima des Anfangstheils der Aorta fühlt sich rauh an. An den Lungen nichts Abnormes. Die Milz etwas vergrössert, auf dem Durchschnitt normal.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Atheromatosis aortae; Decubitus; Phlegmasia extremitatis inferioris dextrae; Pachymeningitis chronica; Pachymeningitis haemorrhagica in basi cerebri.

Mikroskopische Untersuchung des Hirnstammes.

Der ganze Hirnstamm, von der Pyramidenkreuzung bis zum vorderen Vierhügel bietet keine auffallenden Veränderungen dar. Auf der ganzen Strecke des Stammes bemerkt man nur erweiterte Gefässe, welche mit Blutkörperchen angefüllt sind; be-

sonders deutlich ist dies in der grauen Substanz im Gebiete der Kerne der Nn. hypoglossi und faciales. Einige Zellen des Kernes des N. hypoglossus erscheinen aufgequollen, ihr Protoplasma trübe und körnig, die Zellkerne sind in manchen Zellen unsichtbar, ihre Fortsätze sind etwas verkürzt.

Die Zellen des Facialiskerns sind ebenfalls etwas verändert. Zwischen normalen finden sich auch mit Karmin intensiv tingirbare Zellen mit trübem Protoplasma; die Grenzen des Kerns sind nicht ganz deutlich.

In den übrigen Kernen der Hirnnerven wurden keine Veränderungen vorgefunden.

Fall II. August F., Kammerdiener, 43 Jahre alt. Die Eltern des Pat. waren gesund, besonders an Nerven- oder Geisteskrankheiten haben sie nicht gelitten. F. heirathete in seinem 22. Lebensjahre. Kinder nicht vorhanden. Seine Frau kam einmal mit einem todtgeborenen ausgetragenen Kind nieder. Syphilis wird geleugnet, spirituöse Getränke konnte Pat. nicht vertragen. In seinem 14. Lebensjahre machte er ein Nervenfieber durch. Seit Mai 1889 ist Pat. sehr reizbar, Alles beunruhigt und regt ihn auf. Anfangs wurde er im Lazareth zu Potsdam behandelt, und von da am 14. November 1889 der Irrenanstalt zu Dalldorf überwiesen.

Pat. ist etwas über mittelgross, von kräftigem Körperbau und gut ernährt. Schädel gross, symmetrisch, in der Hinterhauptsgegend eine kleine Narbe, Percussion an verschiedenen Stellen des Schädels verursacht keinen Schmerz. Pupillen verschieden weit, die linke etwas grösser als die rechte, beide reagiren sowohl auf Lichteinfall wie auf Accommodation gut. Sehschärfe $^6/_9$ S. Gesicht geröthet. Im Oberkiefer eingesetzte Zähne. Pat. hört eine Taschenuhr in einer Entfernung von $^1/_3$ m. Rechtes Trommelfell zerstört, das linke gesund. Als Kind litt Pat. an Eiterfluss aus den Ohren. Puls 99, regelmässig, voll. Lungen gesund. Kniephänomen normal. Pat. spricht viel, bedient sich einer gewählten Sprache, wobei im Gesicht zuweilen ein Lächeln spielt. Er orientirt sich gut, weiss, dass er sich in Dalldorf in der Irrenanstalt befindet.

16. November. Nachts gut geschlafen. Anderen Tags schrieb er an seinen Vater einen Brief, in welchem er ihn bat, aus Berlin Militair zu schicken, mit dessen Hülfe er sich aus der Anstalt befreien könnte. Unterzeichnet war der Brief „Seine Majestät der Kaiser aller Reiche Carl I."

20. November. Pat. machte im Garten einen Versuch, über den Zaun zu klettern, wobei er sich eine Verwundung beider Schenkel zuzieht.

21. November. Pat. nimmt den Verband ab. Die Wunden werden mit Jodoformcollodium behandelt.

22. November. Pat. ist unruhig, schreit, schläft bei Nacht wenig, muss isolirt werden.

2. December. Pat. ist ruhiger. Die Wunden heilen sehr gut.

6.—31. December. Zustand unverändert, zeitweise aufgeregt.

Vom 1. Januar 1890 bis 18. März dauert der Zustand unverändert fort, zuweilen ist Pat. aufgeregt, beruhigt sich aber gleich wieder.

18. März. Pat. hatte während der Nacht zwei Schwindelanfälle.

21. März. Ein etwa 20 Minuten andauernder apoplectiformer Anfall.

22. März bis 12. April. Zustand unverändert. Apoplectiforme Anfälle haben sich nicht wiederholt.

12. April. Pat. wird isolirt, da er sehr aufgeregt ist, und seine Entlassung verlangt. Beide Pupillen reagiren schwach auf Lichteinfall; Sprache durch Articulationsstörung erschwert. Kniephänomene normal.

Vom 13. April bis 11. Juni wurden im Zustande des Kranken keine auffallenden Veränderungen beobachtet. In der letzten Zeit war er etwas ruhiger, Appetit und Schlaf waren gut.

12. Juni. Pat. war Abends aufgeregt, schrie.

21. Juni. Pat. ist aufgeregt, schreit, steht im Fenster und beschimpft die Vorübergehenden.

Vom 21. Juni bis 23. September. Pat. muss im Isolirzimmer gehalten werden, weil er zu Zänkereien und Schlägereien Neigung hat.

23. September. Grössenwahnideen. Unzusammenhängende Reden. Sprachstörung deutlich ausgeprägt, Schriftzüge zitternd, schreibt die einzelnen Worte nicht zu Ende, lässt Silben aus. Die Reaction der Pupillen auf Lichteinfall träge, Kniephänomene normal.

15. October. Pat. ist ruhiger, nur vor dem Essen etwas unruhig.

1891. Januar bis Juli. Pat. ist ruhiger, producirt jetzt weniger Grössenwahnideen, ist unreinlich.

1. Juli. Die Beine etwas angeschwollen, Pat. wird den ganzen Tag im Bett gehalten.

Vom 2. Juli bis August verbleibt Pat. meist im Bett, das Oedem der Beine nimmt zu. Aufregungszustände selten.

18. August. Pat. liegt im Bett. Gesicht aufgedunsen, öfter Erbrechen. Zuweilen Aufregungszustände, stösst abgebrochene Worte aus, gleichsam Commandorufe. Die ausgestreckte Zunge zittert.

Vom 19. August bis 21. October. Unreinlichkeit. Pat. isst gierig und unreinlich, liegt meist im Bett, spricht vor sich hin. Zuweilen Erbrechen.

10. November. Decubitus in der Sacralgegend; Pat. liegt im Bett, fiebert.

20. November. Das Fieber dauert fort. Pat. liegt im Bett, lässt Urin und Koth unter sich, und bringt zuweilen unzusammenhängende Phrasen hervor. In den Lungen kleinblasiges Rasseln.

22. November. Exitus letalis.

Sectionsprotocoll konnte ich nicht erhalten; in der Krankengeschichte ist als nächste Todesursache eine Lungenentzündung angegeben.

Mikroskopische Untersuchung des Hirnstammes.

Im ganzen Hirnstamm von der Kreuzungsstelle der Pyramiden bis zum Vierhügel sind die Gefässe sowohl in der grauen, wie in der weissen Substanz erweitert, besonders in der grauen Substanz. Die Gefässwandungen sind verdickt, an einzelnen Stellen, besonders in der grauen Substanz, in der Umgegend des Aquaeductus Sylvii finden sich kleine Blutextravasate. Die Zahl der Nervenzellen in den Oliven vermindert.

Die Zellen des Kerns des N. hypoglossus erscheinen auf Schnitten sowohl in der Gegend des Uebergangs des Centralcanals in die vierte Kammer als auch höher in gleicher Weise pathologisch verändert. Einige von ihnen sind aufgequollen, andere weisen an den Polen Anhäufungen von gelblichem Pigment auf, andere befinden sich in Zerfall, wobei die Grenzen der Zellen undeutlich sind, der Kern meist gänzlich fehlt und der pericelluläre Raum erweitert ist. Ausserdem kommen auch vacuolisirte Zellen vor.

Die Zellen des Kerns des N. vagus-glossopharyngeus sind in Pigmentdegeneration begriffen, die meisten befinden sich in Zerfall, haben undeutliche Contouren und keinen Kern. Die Zellen des sogenannten Hauptkerns, Nn. acustici und deren Fasern, sind normal. Die Anzahl der Zellen im Kern des N. facialis ist geringer als in der Norm. Die Zellen bieten verschiedene Veränderungen dar: manche befinden sich im Pigmentzerfall, andere sind mit Karmin intensiv gefärbt und haben einen undeutlich contourisirten Kern, wieder andere, deren Zahl relativ gering ist, befinden sich in Zerfall.

Die aufsteigende Wurzel und das Knie des N. facialis sind degenerirt.

Die Zellen des Kerns des N. abducens bieten dieselben Veränderungen dar, wie die Zellen des N. facialis; die Fasern des N. abducens sind entartet.

Die Zellen des motorischen Kerns des N. trigeminus bieten keine besonderen Veränderungen dar, während dessen sensibler Kern an Zellen arm ist, wobei manche Zellen gelappte Ränder haben, ihr Protoplasma erscheint blass, verschwommen. Andere Zellen des Kerns bieten an ihren Polen eine Ansammlung von gelbem Pigment dar.

Die Fasern des N. trochlearis und deren Kreuzung im Velum medullare anterius sind nicht verändert. Die Zellen des Kerns des N. oculomotorius sind pathologisch verändert: sie sind geschrumpft, der Kern ist meist nicht zu sehen, manche Zellen sind vacuolisirt, andere befinden sich in Pigmentdegeneration; normale Zellen sind fast gar nicht zu finden. Die Fasern des N. oculomotorius sind degenerirt. Die von Westphal beschriebene Zellengruppe tritt ziemlich deutlich hervor.

(Schluss folgt.)

---

3. Ueber functionelle Störungen im Bereiche des Facialis und Hypoglossus speciell bei functionellen Hemiplegien.

Von Dr. **W. Koenig**,
I. Assistenzarzt der Irrenabtheilung zu Dalldorf.

(Nach einem in der Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten am Montag den 14. März 1892 gehaltenen Vortrage.)

(Schluss.)

Die nächsten drei Fälle betreffen Männer, welche alle eine Hemiparese mit gemischter mehr oder weniger stark ausgesprochenen Hemianästhesie zeigen. Die beiden ersten verdanken die Entstehung ihres Leidens einem Trauma und bieten oder boten jedenfalls früher das typische Bild der Oppenheim'schen traumatischen Neurose; der dritte hat zwar auch eine schwere Kopfverletzung erlitten; doch lässt sich der Zusammenhang seiner Krankheit mit dem Trauma nicht mit Sicherheit nachweisen.

Beobachtung IV.

H. (1260), 45jähriger Postschaffner, hereditär nicht belastet; will bis auf einen rechtsseitigen Leistenbruch immer gesund gewesen sein. Seit 1876 verheirathet; zwei gesunde Kinder. Kein Potus.

Am 16. Februar 1890 erhielt Pat. bei einem Eisenbahnzusammenstoss schwere Verletzungen, in Folge deren er längere Zeit besinnungslos blieb.

Er wurde vielfach ärztlich behandelt, liess sich am 24. November 1890 auf die Nervenklinik der Charité aufnehmen, wurde von dort am 18. September 1891, weil sich Symptome einer Geistesstörung zeigten, nach der neuen Charité verlegt und gelangte von dort am 25. September 1891 nach Dalldorf.

Der von mir am 3. März 1892 aufgenommene Status praesens ist folgender:

Grosser, kräftiger, gutgenährter Mann. Pupillen reagiren auf Licht und Convergenz. A. B. frei. S = $^6/_9$. Presbyopie. Gesichtsfeld beiderseits für Weiss und Farben eingeengt. Augenhintergrund normal.

Linke Nasolabialfalte weniger stark ausgeprägt als die rechte; der linke Mund-

winkel hängt etwas. Beim Oeffnen des Mundes wird die rechte Unterlippe nach aussen gezogen, geräth dabei in starkes Zittern.

Zunge liegt gerade und ruhig in der Mundhöhle, beim Herausstrecken deviirt sie nach links, ist überall hin frei beweglich.

Weichert's Gaumensegel steht links tiefer als rechts, hebt sich aber beim Phoniren. Pharynxreflex vorhanden. In der Saugkraft beider Mundwinkel zeigt sich keine deutliche Differenz. Der Mund kann nach beiden Seiten hin gleichmässig gut bewegt werden; beim Zähnezeigen, Lachen tritt kein Unterschied hervor; Pfeifen etc. geht.

Bei den Kopfbewegungen fällt auf eine geringere Excursionsweite der Drehung nach rechts. Pat. bekommt dabei ein Gefühl der Spannung in den Halsmuskeln, namentlich, wenn er die Bewegung zu erzwingen sucht. Ausserdem tritt dabei ein deutlicher Tremor des Kopfes auf.

Händedruck links deutlich schwächer als rechts. Beim Gehen stützt sich Pat. mehr auf das rechte Bein, steht auf dem rechten Fuss viel sicherer wie auf dem linken. Grobe Kraft überhaupt in den linken Unterextremitäten vermindert. Sehnenphänomene hochgradig gesteigert. Leichte Herabsetzung der Sensibilität der Haut auf der ganzen linken Seite, am meisten auf der Fusssohle. Geruch und Geschmack nicht gestört.

Das ganze linke Hypochondrium auf Druck empfindlich. Herz, Lungen, Urin normal. Elektrische Erregbarkeit gleichfalls.

Gegen die Annahme einer leichten Facialis-Hypoglossusparese würde in diesem Falle nichts einzuwenden sein, wenn uns nicht das Zittern der beim Oeffnen des Mundes nach rechts verzogenen Unterlippe und die deutlichen Spasmen der Halsmuskeln bei der Drehung des Kopfes nach rechts misstrauisch machen müssten. Doch sind die spastischen Symptome sehr geringfügiger Natur, in der Zunge ist überhaupt kein Spasmus, welcher für die Deviation verantwortlich zu machen wäre, nachweisbar, so dass man wohl nicht fehl geht, wenn man hier mit grosser Wahrscheinlichkeit eine Combination einer linksseitigen, allerdings geringfügigen Facialis-hypoglossusparese mit spastischen Zuständen der gegenüberliegenden Seite annimmt, wobei die Frage, ob das Hervortreten der Facialisparese durch spastische Innervation des Facialis der anderen Seite vielleicht deutlicher gemacht wird, bei der geringen Intensität der Störungen, eine offene bleiben muss.

Beobachtung V.

St. (S 2176), 49jähriger Kutscher, aufgenommen den 15. December 1891.

Keine hereditäre Belastung; ausser einem Typhus stets gesund, kein Potus; zwei Feldzüge, 1866 und 1870/71. Seit 1878 verheirathet; ein gesundes Kind.

Im November 1889 Sturz vom Bock, Verletzungen am Kopf und rechter Schulter. Seitdem rechtsseitige schlaffe Hemiparese, Kopfschmerzen, Schwindelanfälle, Gedächtnissschwäche, hypochondrische Stimmung.

Status praesens (Anfang März 1892): Pat. ist über mittelgross, ungewöhnlich kräftig gebaut und gut genährt. Die Schleimhäute etwas blass. Rechte Nasolabialfalte bedeutend schwächer ausgeprägt als die linke; der Mund wird beim Oeffnen etwas nach links gezogen. Die Saugkraft des rechten Mundwinkels steht der des linken nur wenig nach. Pfeifen etc. geht ganz gut. Eigenthümlich ist der Umstand, dass Pat. den Mund nach der scheinbar schwächer innervirten Seite recht gut bewegen kann, während es ihm nach links gar nicht gelingt; beim Sprechen und Lachen innervirt er links und rechts gleich gut; die Zunge kommt grade heraus; manch-

mal weicht aber die Spitze eine Spur nach rechts ab; die Zungenbewegungen sind nach allen Seiten hin frei. Pupillen reagiren auf Licht und Convergenz. A. B. frei; S = $^6/_9$; Presbyopie. Rechte Papille temporalwärts blass; linke normal. Gesichtsfeld rechts etwas eingeengt. Pharynx- und Kehldeckelreflex fehlen. Sprache nicht gestört. Geruch und Geschmack rechts aufgehoben. Herabsetzung der Berührungs- und Schmerzempfindlichkeit auf der ganzen rechten Körperhälfte. Schlaffe Parese der rechten Extremitäten; rechte Wade $2^1/_2$ cm dünner als die linke. Bauchdecken- und Cremasterreflex beiderseits vorhanden. Kniephänomen erst bei Jendrássik. Elektrisch nichts. Innere Organe, Urin normal.

Kurz zusammengefasst haben wir also hier neben einer rechtsseitigen schlaffen Parese der Extremitäten eine geringe Schwäche im rechten Facialis, keine deutliche Hypoglossusparese und einen eigenthümlichen Zustand im linken Facialis, welcher den Eindruck eines Intentionsspasmus macht, freilich auch als angeborene Ungeschicklichkeit, wenn der Ausdruck gestattet ist, aufgefasst werden könnte, um so mehr, als sonst keine Zeichen einer spastischen Innervation vorhanden sind.

Es scheint mir in diesem Falle nicht möglich, über die Innervationsdifferenz ein sicheres Urtheil zu fällen.

Beobachtung VI.

S. (2203), 51jähriger Beamter; aufgenommen den 16. Februar 1892.

Keine Heredität; 1865 Lues. Kein Potus; verschiedene Feldzüge. 1873 Sturz mit dem Pferde, Bewusstseinsverlust.

Später hat Pat. viele Gemüthsbewegungen durchgemacht. 1882 erste Aufnahme in die Charité.

Diagnose: Hypochondrische Melancholie. Nach 8 Wochen gebessert entlassen.

1888 zweite Aufnahme. Diagnose: Melancholie und Neurasthenie; linksseitige schlaffe Hemiparese mit gemischter Hemianästhesie. (Ueber Facialis und Hypoglossus nichts bemerkt.) Nach 4 Wochen entlassen.

16. XII. 1891 dritte Aufnahme; Pat. soll einen epileptiformen Anfall gehabt haben; frische Bisswunde an der Zunge; in der Charité wurde ein Anfall beobachtet; Pupillenreaction und Bewusstsein waren erhalten.

Der von mir Anfang März d. J. in Dalldorf aufgenommene Status ergab im wesentlichen Folgendes:

Grosser, starker, gutgenährter Mann.

Pupillen reagiren auf Licht und Convergenz. A. B. frei, S (rechts) = $^6/_6$. S (links mit $-\,^1/_{50}$) = $^6/_6$. Insufficienz der Interni.

Ophthalmoskopisch: Staphylom. postic. Gesichtsfeld links für Weiss und Farben eingeengt, ermüdbar.

Linke Nasolabialfalte weniger ausgeprägt als die rechte, Tic im linken Mundfacialis. Beim Oeffnen des Mundes wird derselbe etwas nach rechts gezogen; dabei sieht man, wie die Zunge in der Mundhöhle sich in dauernder Unruhe befindet. Pat. kann pfeifen, die Lippen zusammenpressen; beim Aufblasen der Backen entweicht die Luft in der Mitte. Die Saugkraft des linken Mundwinkels steht der des rechten sehr erheblich nach. Beim Sprechen und Händedrücken innervirt Pat. den rechten Facialis bedeutend stärker als den linken.

Die Zunge kommt stark nach links heraus, zeigt ein spastisches Verhalten, insofern sie Pat. nicht nach der Mittellinie zu bewegen kann.

Die Kopfbewegungen sind nach allen Richtungen vollkommen frei. Keine Sprachstörung. Pharynx- und Kehldeckelreflex fehlen.

Geruch beiderseits aufgehoben; Geschmack fehlt links. Auch das Gehör ist links herabgesetzt. (Trommelfell zeigt Narben.) Die auf die Mitte des Schädels aufgesetzte Stimmgabel wird nach rechts gehört. Puls 68, regelmässig. Herztöne rein, Lungen gesund. Bauchdeckenreflex fehlt beiderseits. Cremasterreflex beiderseits vorhanden. Deutliche schlaffe Parese der linken Extremitäten. Linksseitige Hemianästhesie (für alle Qualitäten), welche die Mittellinie um 2 cm überschreitet.

Elektrische Untersuchung ergiebt normale Verhältnisse. Urin ohne Eiweiss und Zucker.

Also: linksseitige schlaffe Hemiparese mit gemischter Hemianästhesie; zweifellose Schwäche im linken Facialis; spastisches Verhalten der Zunge: in der Mundhöhle auffallend starke Spontanbewegungen derselben; beim Vorstrecken, welches auch hier nach der gelähmten Seite geschieht, Unmöglichkeit, die Zunge aus der Deviationslinie zu bringen. Sonst keine Andeutungen von Spasmen. Wir würden demnach eine Complication von Parese des linken Facialis mit Spasmus des rechten Hypoglossus haben, wobei eine gleichzeitige leichte Parese des linken Hypoglossus selbstverständlich nicht ausgeschlossen wäre. Ein Spasmus im rechten Facialis, welcher die Parese vortäuschen könnte, lässt sich nicht nachweisen; hingegen ist die Schwäche des linken Facialis mit absoluter Sicherheit (Ansaugenlassen des Fingers) anzunehmen.

Wenn wir von den sechs eben erörterten Fällen den zweiten wegen der hypothetischen Arteriosclerose etc. als vielleicht nicht ganz einwandsfrei bezüglich seiner functionellen Natur ausschliessen, so bleibt uns nur ein Fall (Nr. III) mit einer reinen, uncomplicirten Facialis-hypoglossusparese; von den übrigen vier Fällen scheidet Nr. V als unbestimmt aus; in den Fällen I, IV und VI sind sicher spastische Zustände meist auf der der Hemiparese gegenüberliegenden Seite; ausserdem besteht in allen drei Fällen eine Schwäche im Facialis der gelähmten Seite. In wie weit durch Spasmus ein stärkeres Hervortreten der Facialisparese veranlasst wurde, bleibt dahingestellt.

Das Auftreten von Spasmen meist auf der der Lähmung entgegengesetzten Seite ist eine auffällige Erscheinung, und darf wohl kaum als eine zufällige Complication angesehen werden; fast möchte man ein gewisses gesetzmässiges Verhalten annehmen. Eine Erklärung zu geben, ist jedenfalls schwierig. Das gleichzeitige Auftreten der Parese und des Spasmus auf verschiedenen Seiten könnten die Annahme verzeihlich erscheinen lassen, dass, was auf der einen Seite an Innervationsimpulsen ausfällt, auf der anderen Seite vicariirend sich einstellt; warum aber erstreckt sich die spastische Innervation nicht mit auf die Extremitäten? Wenigstens sind mir derartige Fälle bis jetzt nicht bekannt; und warum betheiligen sich gelegentlich auch einzelne Muskeln auf der gelähmten Seite an diesem Spasmus?

Jedenfalls, glaube ich, kann man daran denken, in Fällen, wo die Diagnose zwischen functioneller und organischer Hemiplegie eine schwankende ist, solche auf der der Lähmung gegenüberliegenden Seite auftretende Spasmen zu Gunsten der Annahme eines functionellen Leidens zu verwerthen.

Weitere Beobachtungen müssen über die Brauchbarkeit dieses Symptomes entscheiden.

In den nächsten zwei Fällen, mit welchen ich meine Ausführungen beschliesse, handelt es sich um reine Spasmen ohne Lähmungen.

Beobachtung VII.

H. (1257), 42jähriger Möbelpolirer, aufgenommen den 9. Februar 1892.

Vater epileptisch; Mutter gestorben an Phthisis. Pat. ist Potator, leidet seit 1882 an epileptischen Anfällen. Seit 1888 Tuberkelbacillen im Sputum.

Erste Aufnahme in Dalldorf den 20. August 1891.

Somatisch nichts Besonderes. Während seines Aufenthaltes keine Anfälle. Entlassen am 30. October 1891.

Zweite Aufnahme am 9. Februar 1892. Pat. giebt zu, in Baccho excedirt zu haben, namentlich in letzter Zeit. Ausser Tremor manuum et linguae und einem etwas aufgeregtem Wesen nichts Besonderes.

In der Nacht vom 20./21. Februar trat ganz acut unter heftigen Schmerzen eine leichte Contractur des linken Armes mit Zittern auf. Ich bekam den Pat. am 23. Februar zu sehen und constatirte Folgendes: Pat. klagt über heftige Schmerzen, hauptsächlich im linken Daumenballen, welche ihn seit einigen Nächten am Schlafen gehindert haben.

Status praesens: Pat. ist mittelgross, sieht elend aus. Der linke Arm im Ellenbogengelenk leicht flectirt, zeigt einen mittelschnellschlägigen Tremor; die Contractur lässt sich mit Leichtigkeit ausgleichen, namentlich, wenn man die Extension allmählich macht. Es finden sich ferner eine Reihe schmerzhafter Druckpunkte.

1. Am Halse links dicht unterhalb des Unterkiefers in der Mitte.
2. Am Ulnaris zwischen Olecranon und Condylus int. humeri. (Druck auf den Ulnaris weiter unten nirgends empfindlich.)
3. Oberhalb des Handgelenkes auf der Radialseite.
4. Der ganze Daumenballen.
5. Im linken Hypochondrium; hier genügt ein ganz leiser Druck, um die heftigsten Schmerzen hervorzurufen, während man an der entsprechenden Stelle rechts den stärksten Druck ausüben kann, ohne dass die geringste Reaction erfolgt. Der Versuch, einen Anfall auszulösen, wurde mit Rücksicht auf die Schmerzhaftigkeit unterlassen. Bei intendirten Bewegungen erfolgte weder Zu- noch Abnahme des Tremors.

Händedruck links kaum wahrnehmbar; beide Arme werden aber gleich hoch erhoben. Keine deutlichen Sensibilitätsstörungen. Gesichtsfeld für Weiss und Farben nicht eingeschränkt, nicht ermüdbar. Augenhintergrund normal. Pupillenreaction vorhanden, prompt; A. B. frei. Kniephänomene gesteigert. Andeutung von Patellarclonus beiderseits. Kein Fussclonus, kein paradoxes Phänomen, kein Romberg; Gang gut. Elektrisch nichts Besonderes.

Im Gesicht besteht eine auffallend gesteigerte Thätigkeit der linken Hälfte. In der Ruhe macht sich vor allem eine recht starke Vertiefung der linken Nasolabialfalte bemerkbar, so dass man bei oberflächlicher Betrachtung an eine Parese des rechten Mundfacialis denken könnte.

Der Mund steht in der Ruhelage ziemlich gerade, ist jedenfalls nicht verzogen. Oeffnet Pat. den Mund, so wird derselbe energisch nach links verzogen, wobei ein starkes fibrilläres Zucken der ganzen Oberlippe eintritt. Beim Vorstrecken der Zunge, welche in der Mundhöhle ruhig und gerade liegt, zeigt sich keine Deviation, wohl aber tritt eine deutliche Verstärkung der Verschiebung des linken Mundwinkels zu Tage. Die vorgestreckte Zunge ist nach allen Seiten frei beweglich, die Sprache nicht gestört. Keine Parese des Gaumensegels. Der Mund nach rechts hin frei beweglich; auch sonst keine Andeutung einer Parese der Mundmusculatur. Pharynx-

und Kehldeckelreflex fehlen. Bulbusdruck wird nicht unangenehm empfunden. Die Kopfbewegungen sind zwar frei; es tritt aber namentlich bei Bewegungen nach links und auch nach hinten starkes fibrilläres Zucken im Platysma und M. pectoralis linkerseits auf.

8. März. Die Differenz in den Nasolabialfalten fällt gar nicht mehr auf. Beim Oeffnen des Mundes geht derselbe, namentlich wenn die Zunge zu gleicher Zeit vorgestreckt wird, nach links; das fibrilläre Zittern der Lippe hat aufgehört; ebenso sind die Contractur im Arm, der Tremor und die Schmerzen verschwunden. Hingegen bemerkt man heute noch die fibrillären Zuckungen im Platysma und M. pectoralis. Auch im Daumen der linken Hand treten ab und zu noch Zuckungen auf. Die schmerzhaften Druckpunkte bestehen noch alle. Beide Arme werden mit gleicher Kraft gleich hoch gehoben; fordert man den Pat. auf, die linke Hand zu schliessen, so vermag er das nicht, trotzdem er sich grosse Mühe giebt, wegen der dabei entstehenden „Schmerzen im Daumenballen"; veranlasst man ihn aber, mit beiden Händen die ihm entgegengestreckten Hände des Untersuchenden zu drücken, so zeigt sich, und das ist bemerkenswerth, dass Pat. mit der linken Hand einen recht kräftigen Druck auszuüben vermag, welcher dem der rechten kaum nachsteht; dabei zeigt sich in seinen Mienen keine Spur von Schmerz.

26. März. Schmerzhafte Druckpunkte nur noch am Daumenballen und am Ulnaris nachweisbar. Ab und zu Zucken im linken Daumen; die Hand wird heute ohne Mühe geschlossen. Nur beim Oeffnen des Mundes und gleichzeitigem Vorstrecken der Zunge geht der Mund noch etwas nach links. Sehr deutlich ausgesprochen ist heute eine Hemihypalgesie der ganzen linken Körperhälfte, inclusive der Schleimhäute.

(Möglicherweise war diese Sensibilitätsstörung schon früher vorhanden, und war nur deswegen nicht deutlich nachweisbar, weil die Aufmerksamkeit des Pat. durch seine Schmerzen auf dieser Seite zu sehr in Anspruch genommen war.)

Die Trennungslinie befindet sich ungefähr 4 cm nach links von der Medianlinie und erreicht, ja überschreitet die letztere in der Abdominalgegend. Nasenschleimhautreflex fehlt links; Geruch links nicht deutlich gestört. Geschmacksempfindung links vorne und hinten deutlich beeinträchtigt. Gesichtsfeld weder (für Weiss, wie für Roth und Blau) eingeschränkt, noch ermüdbar.

Dieser Fall zeigt uns bei einem chronischen Alkoholisten und Tuberculösen ein sehr typisches Krankheitsbild, wie es uns öfters bei Hysterischen begegnet und zweifellos functioneller Natur ist; bei Alkoholisten kommen, wie bekannt, allerlei functionelle Störungen vor, deren äussere Aehnlichkeit mit Hysterischen unverkennbar ist.

Ob hier ausser dem Alkohol vielleicht noch irgend welche Toxine der Tuberculose eine Rolle spielen, bleibe dahingestellt; jedenfalls ist der hier geschilderte Symptomencomplex nicht als Ausdruck eines organischen Leidens zu betrachten; so würde z. B. eine tuberculöse Erkrankung der Hirnrinde, an welche wohl zunächst zu denken wäre, vor allem eine Lähmung gesetzt haben, davon ist hier aber keine Rede; sondern es handelt sich lediglich um einen einfachen Spasmus im Facialis und Arm, als dessen Begleiterscheinungen wir Sensibilitätsstörungen, spontane Schmerzen, schmerzhafte Druckpunkte, Zittern und fibrilläre Muskelzuckungen bei Intentionsbewegungen kennen gelernt haben.

Den Schluss mag eine Beobachtung bilden, welche mehr der Vollständigkeit halber angeführt werden soll, um zu zeigen, dass ein dem functionellen Facialisspasmus sehr ähnlicher Zustand auch gelegentlich durch Vorstellungen hervorgerufen werden kann.

Beobachtung VIII.

Frau C.[1] (149) leidet seit Jahren an hypochondrischer Paranoia; ihre Hauptidee ist die, ein Thier im Kopf zu haben, nach dessen Befehlen sie sich zu richten habe. Ausserdem hat sie eine constante rechtsseitige gemischte Anästhesie.

Bei dieser Pat. kann man gelegentlich ein sehr starkes Verzogensein des linken Mundwinkels schon in der Ruhe beobachten; beim Oeffnen des Mundes Zunahme desselben. Die Zunge zittert, wird gerade vorgestreckt; die Spitze weicht bald nach rechts, bald nach links ab in so auffälliger Weise, dass man sich des Eindrucks des Willkürlichen nicht erwehren kann. Bei dem Vorhandensein zweifellos hysterischer Momente konnte man trotzdem zuerst an einen gewöhnlichen hysterischen Spasmus denken; machte man jedoch Pat. auf ihre Mundstellung aufmerksam, so sagte sie regelmässig, sie müsse den Mund so schief halten, es sei ihr so befohlen.

Ueberblicke ich die vorstehenden Beobachtungen, so glaube ich mich zu folgenden Schlüssen berechtigt:

1. Eine reine, einwandsfreie, nicht mit Spasmen complicirte functionelle, speciell hysterische Facialis-, bezw. Facialis-hypoglossusparese ist vorläufig als selten zu bezeichnen.[2]

2. Etwas häufiger scheint es zu sein, dass eine solche Parese mit spastischen Zuständen in verschiedenen Muskeln meist auf der gegenüberliegenden Seite einhergeht.

Das Auftreten von Spasmen muss die Aechtheit der Parese zunächst verdächtig erscheinen lassen; für eine wirkliche Parese spricht eine deutlich nachweisbare Schwäche der Musculatur der betreffenden Seite.

3. Die Charcot'sche Anschauung, dass die hysterische Facialisparese sich durch ihre geringe Intensität auszeichnet und von Sensibilitätsstörungen begleitet wird, findet in voranstehenden Beobachtungen eine Stütze.

Ob das von mir öfters hervorgehobene Moment, das stärkere Hervortreten der Parese in der Ruhe, als ein drittes Charakteristicum angesehen werden darf, müssen weitere Beobachtungen feststellen.

4. Beim Hemispasmus glosso-labialis braucht der Brissaud-Marie'sche Symptomencomplex nicht immer in typischer Weise ausgesprochen zu sein; es giebt, wenn man so will „formes frustes".

Insbesonders kann es vorkommen, dass die Zunge nicht nach der Seite des Spasmus deviirt.

Wichtiger für die Diagnose des Zungenspasmus als das Abweichen der Zungenspitze innerhalb der Mundhöhle, als die Spontanbewegungen der Zunge, und die Deviationsrichtung beim Herausstrecken, ist die Unmöglichkeit, die Zunge von der Deviationslinie nach der Mitte hin zu bewegen.

---

[1] Der Fall ist von Wollenberg ausführlich geschildert worden in seiner Arbeit über „Psychische Anfälle bei Hypochondrie". Charité-Annalen. XV. Jahrgang.

[2] Oppenheim (s. Steinthal: Beitrag zur Lehre von den traumatischen Neurosen. Dissertation, Berlin 1889, S. 51) hält eine leichte Facialisparese „bei der functionellen Hemiplegie, wie sie sich besonders im Anschluss an Verletzungen entwickelt", nicht für so selten. Wahrscheinlich hat O. auch die mit Spasmen einhergehenden Paresen mitgerechnet; aber auch die verschiedene Beschaffenheit unseres Beobachtungsmaterials lässt es verständlich erscheinen, dass unsere Resultate etwas differiren.

5. Das Auftreten von Spasmen, namentlich bei intendirten Bewegungen in den Hals- und Schultermuskeln der nicht gelähmten Seite, ist ein beachtenswerthes Symptom, welches in Fällen, wo die Diagnose zwischen organischer und functioneller Hemiplegie schwankt, und die Facialisstörung zweifelhafter Natur ist, vielleicht zu Gunsten der Annahme eines functionellen Leidens verwerthet werden kann.

II. Referate.

Anatomie.

1) **Ueber Ausgüsse von Schädeln Geisteskranker,** von Dr. Alfred Richter, Oberarzt zu Dalldorf. (Virchow's Arch. Bd. CXXVIII. H. 2.)

Die Ausgüsse geschahen mit Gyps und die erhaltenen Formen wurden dann gemessen. Es wurde die Höhe, die Breite und die Länge bestimmt. Der Umfang wurde durch das Bandmaass genommen, indem dasselbe über die Spitzen der Hinterhauptslappen zum Fusse des Stirnhirns geführt wurde.

Die männlichen Idioten weisen unter den männlichen Krankheitsformen-Durchschnitten die geringste Länge und Breite auf. Die weiblichen Idioten haben die geringste Länge unter den Durchschnitten aller weiblichen Kranken. Die Epilepsie bei Männern verdankt ihren höchsten Durchschnittscubus zumeist der Höhe, weniger der Breite, noch weniger der Länge.

Man kann von der äusseren Form eines Schädels auf seine innere Gestaltung nur sehr vorsichtig schliessen. Viele Schädel sehen aussen sehr missgestaltet aus, ihr Ausguss bietet aber nicht zu viel Abweichendes dar. Die äusseren Abweichungen mildern sich auf dem Wege von der äusseren Knochentafel zur inneren ab und das Hirn wirkt während seiner Entwickelung im Inneren des Schädels ausgleichend. So kam es auch, dass die Charaktere, welche an den weiblichen Schädeln zum Unterschiede von den männlichen hervorgehoben werden, an den Ausgüssen gar nicht zu bemerken waren. Die Ausgüsse bestätigten auch die Ansicht Welcker's, dass, wenn man als Längenmaass des Schädels die Entfernung des vorderen Umfanges des Foramen occipitale magnum bis zum Foramen coecum nimmt, alle Indices der männlichen und weiblichen Schädel so ziemlich gleich sind, und danach nur die Grösse, nicht aber die Form des weiblichen Schädels von derjenigen des männlichen abweicht.

Die Längendifferenzen sind grösser bei den Männern.

Von 242 Ausgüssen war 79 Mal die linke und nur 8 Mal die rechte Occipitallappenspitze entwickelter. R. erklärt dies so: Bei jeder Systole schwillt das Hirn etwas an und stossen die Occipitallappenspitzen etwas nach hinten. Da nun die linke Hirnhälfte den Puls in Folge des graden Gefässverlaufes kräftiger bekommt, wird auch die linke Hemisphäre in vielen Schädeln die Oberschuppe grösser gestalten.

Die Hinterhauptslappen bedecken das Kleinhirn stets, wenn nicht, so handelt es sich um eine Entwickelungshemmung. Irrthümer kommen auf dem Sectionstisch durch zu starke Streckung der Hirnbasis zu Stande.

Ist ein beträchtlicher Hydrocephalus vorhanden, so markiren sich die Tubera par., wird er noch erheblicher, so erscheint der Schädel wie der Ausguss blasig aufgetrieben.

Kreuzschädel wurden bei 7 Männern und 6 Weibern gefunden. Selbst beträchtliche Bildungsstörungen der Convexität ziehen die Schädelbasis selten in Mitleidenschaft.

Zahlreiche Tabellen und 2 Tafeln sind der Arbeit beigegeben.

P. Kronthal.

---

2) **Zur Frankfurter Verständigung und über Beziehungen des Gehirns zum Schädelbau,** von Prof. J. Ranke. (XXII. Allgemeine Versammlung der Deutschen anthropologischen Gesellschaft zu Danzig. Correspondenzblatt der deutschen Gesellschaft für Anthropologie, Ethnologie und Urgeschichte. 1891. Nr. 11. November.)

Bei der embryonalen Entwickelung des Affen und anderer Säugethiere geht der Schädel aus der menschlichen Form in die thierische über, indem gleichsam ein Druck oder Zug auf die Schädelbasis ausgeübt wird. Die Unterschiede zwischen mehr oder weniger thierischen Formen eines Schädels sind von einer mehr oder weniger bedeutenden Entwickelung des Gehirns abzuleiten. Im Vergleich zwischen Mensch und Thier ist für die ganze Schädelbildung einschliesslich der Gesichtsbildung die Entfaltung des Gehirns das Wesentlichste; je relativ grösser das Gehirn wird, desto relativ menschlicher ist die Schädelform; mit dem grösseren Gehirn resp. der grösseren Capacität der Schädelkapsel wird der Gesichtswinkel (ebenso wie die Lage des Hinterhauptloches und der Pars basilaris) menschlicher. — Bei seinen Messungen versuchte R. alle Schädelwinkel als Neigungswinkel zur deutschen Horizontale zu bestimmen; nach der Frankfurter Verständigung (1882) soll für alle Abnahmen von Maassen, Winkeln oder Linien der Schädel in eine bestimmte Stellung gebracht werden, so dass alle Maasse sich auf diese Stellung, die „deutsche Horizontale" genannt wird, beziehen. S. Kalischer.

Experimentelle Physiologie.

3) **Transmission de la chorée du chien au chien par inoculation,** par M. Ch. Richet. (Société de Biologie, Séance du 9. Avril. Bulletin médical. 1892. Nr. 30.)

Ein Schüler Richet's (Triboulet) inoculirte Culturen aus dem Blute eines choreatischen Hundes auf drei Hunde, von denen einer, welcher bereits an Chorea litt, ohne eine Aenderung seiner Symptone in kurzer Zeit zu Grunde ging. Ein zweiter Hund ging unter trophischen Störungen ebenfalls zu Grunde. Der dritte Hund (vor 6 Monaten inoculirt) lebt noch und leidet an saltatorischer Chorea, wie sie zuweilen spontan bei Hunden entsteht; er zeigt dabei trophische Störungen an den Nägeln und ausgesprochene allgemeine Muskelatrophie; sein Allgemeinbefinden ist ein sehr schlechtes. S. Kalischer.

Pathologische Anatomie.

4) **Caractères histologiques différentiels de la paralysie générale; classification histologique des paralysies générales,** par M. Klippel. (Archives de médecine expérimentale et d'anatomie pathologique. 1891. Nr. 5.)

Nach einer Zusammenfassung der classischen histologischen Befunde bei der echten progressiven Paralyse, die Verf. in jedem Falle mit grösster Regelmässigkeit nachweisen konnte, giebt er, gestützt auf die Ergebnisse von 50 Autopsien bei Paralytikern, eine Eintheilung der Paralysen nach organischen Veränderungen, Ursachen und Symptomen. Er unterscheidet drei Gruppen. Zur ersten rechnet er a) die typische Form der progressiven Paralyse, b) die Forme fruste; zur zweiten gehören diejenigen Paralysen, bei denen sich noch andere Veränderungen des Gehirns ausser den classischen finden; zur dritten endlich c) die sog. Pseudoparalysen, d. h. diejenigen Gehirnerkrankungen, welche eine Paralysis progressiva vortäuschen.

Die centralen Veränderungen der ersten Gruppe sind die classischen, zu diesen kommen bei der zweiten hinzu syphilitische Läsionen, Atherome, tuberculöse Meningitis, alkoholische Veränderungen, Schädelverletzungen, bei der dritten ausser

diesen noch die durch Tabes bedingten Affectionen, oder es fehlt überhaupt eine nachweisbare Läsion (Neurosen).

Als Ursachen stellt Verf. auf für die erste Gruppe: Vererbung, Traumen, Alkoholintoxicationen, Syphilis, Gicht und Tuberculose; dieselben Ursachen gelten auch bei der zweiten Gruppe; für die dritte kommen noch hinzu die Tabes und die Neurosen.

Die Symptome der ersten Gruppe sind die classischen der progressiven Paralyse; die Forme fruste zeichnet sich aus durch Verfolgungs- und religiöse Wahnideen, die manchmal bei Männern, oft bei Weibern auftreten. Zu diesen Symptomen treten bei der zweiten Gruppe noch diejenigen hinzu, welche die daneben bestehenden Erkrankungen bedingen. In der dritten Gruppe finden sich Symptome von Tumoren, Meningitis, partieller Epilepsie, heerdweiser Erweichung, seniler Demenz etc., durch welche Symptome eben die progressive Paralyse vorgetäuscht wird.

A. Neisser (Berlin).

---

5) **Ueber einige durch Syphilis hervorgerufene Veränderungen des Nervensystems und über die Pathogenese der Tabes,** von Dr. G. Marinesco. (Wiener med. Wochenschrift. 1891. Nr. 51 u. 52.)

M. untersuchte anatomisch vier Fälle von Syphilis des Nervensystems, die auf der Abtheilung von Prof. Moeli, Dalldorf, beobachtet wurden, und resumirt seine Arbeit folgendermaassen:

1. Die Veränderungen der Gefässe, welche man bei Syphilitischen findet, haben zum Theil einen entzündlichen Charakter und gehören der von Heubner beschriebenen Gefässerkrankung an, zum Theil zeigen sie einen degenerativen Charakter und bestehen in einer hyalinen Verdickung der Gefässwand mit theilweiser Obliteration des Lumens.

2. Die Veränderungen des Nervengewebes rühren bald von durch Gefässveränderungen bedingten Circulationsstörungen her, bald werden sie direct durch das syphilitische Gift erzeugt; erstere sind secundäre, letztere primäre Störungen.

3. Die primären Störungen finden sich selten in den Goll'schen Strängen allein. Meist ergreifen sie die ganzen Hinterstränge, und zwar treten sie dann in der von Charcot-Flechsig beschriebenen Reihenfolge auf, welche mit der Entwickelungsgeschichte der Hinterstränge im Zusammenhange steht.

4. Diese Form der syphilitischen Tabes ist rein degenerativ und hat keine Besonderheiten; andere Gifte allein oder mit dem Syphilitischer können sie ebenso gut hervorbringen. Man könnte toxische Formen der Tabes annehmen, von denen die syphilitische die häufigste wäre.

5. Es ist wahrscheinlich, dass die Degeneration der Nervenfasern auf einer primären Störung der Nervencentren beruht. Es ist zwar noch nicht für die Tabes direct nachgewiesen, man kann es eher aus dem Vergleich mit der Wirkung einzelner Gifte erschliessen, von denen bekannt ist, dass sie zuerst nur die Ganglien treffen, worauf dann die Nervenfasern secundär degeneriren müssen.

6. Ausser der degenerativen giebt es anatomisch noch eine hyperplastische Form der syphilitischen Tabes (Pseudo-Tabes, Myélite syphilitique des cordons postérieurs), deren Ausgang in Genesung vorkommen kann, wie die neueren französischen Arbeiten beweisen.

P. Kronthal.

---

6) **Anatomie pathologique de la paralysie générale,** par M. Luys. (Société médicale des Hôpitaux. Séance du 8. Avril. Bulletin médical. 1892. Nr. 29.)

Durch Studien an neuen Photographien konnte L. beobachten, dass die Zone, welche die Hirnwindungen bedeckt und ihnen eine Art Epithelium liefert, eine grosse Rolle bei der Entstehung der Veränderungen bei der Paralyse spielt. Die Gefässe

der grauen Substanz und der darunter liegenden weissen sind in ihrem Caliber vermindert. Von Anfang an bestehen gleichzeitige Veränderungen am Kleinhirn, Brücke und Medulla oblongata und je nach dem grösseren Ergriffensein der einzelnen Nerven und ihrer Centren variirt das Krankheitsbild. S. Kalischer.

Pathologie des Nervensystems.

7) **Ueber Mitbewegungen in symmetrischen Muskeln an nicht gelähmten Gliedern**, von Prof. Dr. Otto Damsch in Göttingen. (Zeitschrift für klin. Medicin. XIX. Suppl.-Heft.)

Verf. beobachtete 2 seltene Fälle von Mitbewegungen bei ganz intacter Motilität, in welchen bei beabsichtigter Ausführung irgend welcher, noch so complicirter Bewegungen an der einen Extremität genau die gleichen Bewegungen an der anderen auftraten. In beiden Fällen waren sie an der linken Körperhälfte bei willkürlicher Innervation der rechten Seite stärker als umgekehrt und um so intensiver, je schwieriger und energischer die Ausführung der anderseitigen, willkürlichen Bewegungen war.

I. 22jähr. Ackersmann, dessen Onkel an derselben Krankheit litt. Die eigenthümlichen Mitbewegungen sollen schon seit der frühesten Kindheit bestehen.

Normale Intelligenz und für seinen Bildungsgrad entsprechende Kenntnisse. Er lernte Klavierspielen, kann jedoch nur mit Mühe leichte Stücke spielen, da durch die Bewegungsstörung oft Töne ausfallen. Die Mitbewegungen begleiten alle einseitig intendirten Bewegungen und können willkürlich nicht unterdrückt werden; die complicirtesten Bewegungen der einen Hand finden eine unfreiwillige, getreue Nachahmung der anderen. Einzelne Bewegungen in einzelnen Gelenken führen zu entsprechenden Mitbewegungen der anderen Seite, kurz alle paarigen Muskeln der oberen Extremitäten und des Schultergürtels contrahiren sich stets beiderseitig bei beabsichtigten, einseitigen Bewegungen. Die Affection ist auf der willkürlich bewegten Seite lebhafter als auf der unfreiwillig mitbewegten und intendirte, rechtsseitige Bewegungen haben lebhaftere Mitbewegungen der linken Seite im Gefolge als umgekehrt. Je stärker die beabsichtigten Bewegungen sind, um so lebhafter sind auch die Mitbewegungen; sie erstrecken sich auf das ganze Muskelgebiet des Rumpfes und der Extremitäten; am lebhaftesten sind sie an der Hand und am Unterarm, die Gesichtsmuskeln sind verschont. Die Kraft der intendirten Bewegungen ist normal; keine Coordinationsstörungen; mechanische und elektrische Erregbarkeit der motorischen Apparate normal; bei einseitigen, starken Strömen manchmal in den analogen Muskeln der anderen Seite Mitbewegungen. Sensibilität intact, Reflexe normal, niemals Ueberspringen derselben auf die andere Seite.

II. 11jähr., gut entwickelter, mit lebhafter Phantasie begabter und aus nervöser Familie stammender Gymnasiast. Er zeigt die gleichen symmetrischen Mitbewegungen wie der obige Patient, wenn auch etwas weniger intensiv, so dass man die am rechten Arm auftretenden Mitbewegungen nur bei sorgfältiger Beobachtung sieht. Aber auch hier sind die Arme stärker befallen als die Beine, bei willkürlicher Bewegung der einen Seite sind die linksseitigen Mitbewegungen ausgiebiger als die rechtsseitigen. Keine Motilitätsstörungen, grobe Kraft normal, Sehnenreflexe normal und niemals auf die andere Seite überspringend. Wegen Widersetzlichkeit des Knaben war eine elektrische Untersuchung unmöglich.

D. fand in der Litteratur nur einen analogen Fall von Thomayer.

Hier liegen keine Zeichen einer materiellen Erkrankung des Rückenmarks vor und kommt demselben auch bei den symmetrischen Mitbewegungen keine besondere Rolle zu. An eine angeborene Anomalie in der Kreuzung der Pyramidenbahnen zu denken, erscheint immerhin gewagt, da wir die klinischen Erscheinungen, die dadurch

entstehen, noch nicht kennen und nur anatomisch die Mitbewegungen zu erklären vermögen. Bei einseitigen Heerderkrankungen des Gehirns treten in den gelähmten Extremitäten und zwar am häufigsten gleichzeitig mit analogen Bewegungen der gesunden Seite unbeabsichtigte Mitbewegungen als Ausdruck mancher Affecte und Reflexe auf; da der Kranke solche Affecte willkürlich eintreten lassen kann, so können sie willkürlich hervorgerufen werden. In anderen Fällen von Hemiplegie treten im gesunden Bein Mitbewegungen auf, wenn man durch Nadelstiche in die Fusssohle des gelähmten Beins ständig Schmerz hervorruft; sie beruhen auf Erlernen der Abwehrbewegung, wie sie beim Menschen und Thier auch beim Gehen und Schwimmen gesehen werden und erfolgen wahrscheinlich ohne Mitwirken des Bewusstseins. Westphal beschrieb sie zuerst bei alten, in frühester Kindheit erworbenen, cerebralen Hemiplegien, so dass als einziger Unterschied nur die einseitige Lähmung in jenen, gegenüber der normalen, willkürlichen Beweglichkeit in diesen Fällen bestehen bleibt. Da hier keine Heerderkrankung im Grosshirn und keine Störung der motorischen Function vorliegt, so ist nur an eine beschränkte functionelle Störung zu denken, die, ohne motorische Centren und Leitungsbahnen zu verletzen, eine centrale Irradiation einseitiger motorischer Impulse zur anderen Seite nicht verhindert. Der Weg der letzteren ist in den Verbindungsbahnen beider Hemisphären (Balken und vordere Commissur) vorhanden. Da im gesunden Zustand alle paarigen Muskeln gern gleichzeitig wirken, so ist eine physiologische Grundlage gleichsam gegeben. Wahrscheinlich ist es erst ein Product der Erziehung, solche Mitbewegungen zu unterdrücken; es kommt zur Ausbildung von Hemmungen, die von der anderen Hemisphäre ausgehen und auf die zunächst mangelhaft isolirten Willensimpulse corrigirend einwirken. Bei einseitiger Einübung einer complicirten Bewegung wirkt der Effect der Uebung auch auf die andere Seite. Nimmt man nun an, dass derartige Hemmungen nicht zur Ausbildung kamen, so hat man die Erklärung für die vorliegenden Erscheinungen gefunden.

Alle einseitig erfolgenden, von den psychomotorischen Centren der Rinde ausgehenden willkürlichen Impulse theilen sich beim Eintritt in die grossen, centralen Hirnganglien unter physiologischen Verhältnissen den gleichen Ganglienmassen der anderen Seite symmetrisch mit. Diese Ausbreitung führt im gesunden Zustand nicht zu Mitbewegungen, weil von den bei dem Willensimpuls unbetheiligten Hemisphären aus ein Hemmungsapparat wirkt, der das Zustandekommen von ungewollten Bewegungen der zugehörigen Extremitäten verhindert. Dadurch können wir einseitig intendirte Bewegungen auch einseitig ausführen; fällt die Thätigkeit der Hemmung aus, so tritt eine gleichzeitige Action der symmetrischen Muskeln ein; durch mangelhafte Erziehung oder sehr frühe Erkrankung der Hirnrinde (Westphal) kann der Hemmungsapparat unentwickelt bleiben oder nach seiner Ausbildung durch eine Läsion des Gehirns oberhalb der grossen Ganglien wieder zerstört werden.

Es bleibt dahingestellt, ob in Fall I die gleichartige Erkrankung eines Familienglieds auf einen congenitalen Defect im Gehirn schliessen lässt; auch ein practisches Interesse knüpfte sich an jenen Fall und zwar, ob der Kranke für den Militärdienst tauglich ist.

Verf. erklärte sich gegen die Tauglichkeit; wenn auch durch den militärischen Drill gerade hier vielleicht Heilung erzielt werden kann, so soll doch die Entscheidung, in wie weit vielleicht Besserung möglich, nicht dem Unterofficier überlassen werden. Daraufhin wurde der Kranke für militärdienstuntauglich erklärt.

E. Asch (Frankfurt a/M.).

8) Ueber Mitbewegungen und Ersatzbewegungen bei Gelähmten, von Prof. H. Senator. (Berl. klin. Wochenschrift. 1892. Nr. 1 u. 2.)

Die unter pathologischen Verhältnissen auftretenden Mit- und Ersatzbewegungen bringt S. in drei Gruppen unter:

1. Unwillkürliche Bewegungen, welche in willkürlich beweglichen Muskeln auftreten, zugleich mit, oder an Stelle von anderen gewollten Bewegungen.

2. Unwillkürliche Bewegungen, welche in willkürlich nicht beweglichen Muskeln zugleich oder an Stelle von gewollten Bewegungen auftreten.

3. Es tritt eine unwillkürliche Bewegung zugleich mit einer anderen unwillkürlichen Bewegung oder an deren Stelle auf; solche Bewegungen sind als reflectorische Mitbewegungen zu bezeichnen, da sich eine Reflexbewegung zu einer anderen Reflexbewegung hinzugesellt. Man nahm bisher an, dass der Ursprung aller dieser Bewegungen in die Centraltheile des Nervensystems zu verlegen sei. S. ist nun in der Lage, einen Fall mittheilen zu können, der es höchst wahrscheinlich macht, dass Mitbewegungen auch ihren Ursprung und ihre wesentliche Ursache im peripheren Nervensystem haben können, während die Centraltheile entweder erst in zweiter Linie in Betracht kommen, oder sogar gänzlich unbetheiligt bleiben. — Ein 53jähriger Maler, früher niemals erheblich krank, fiel vor 12 Jahren, während der Arbeit, von einem 2 Stock hohen Gerüst. Er wurde bewusstlos und trug schwere Kopfverletzungen davon. Von diesem Unfall blieben Kopfschmerzen zurück. Sommer 1880 hatte er einen Schlaganfall, er verlor die Sprache und war auf der rechten Seite gelähmt. Sprachlosigkeit und Lähmung besserten sich allmählich, ohne ganz rückgängig zu werden. Der Status ergiebt Parese mit Contractur in den rechten Extremitäten. Bei psychischen Erregungen, beim Gehen, beim Versuch, den paretischen Arm zu bewegen, treten sehr lebhafte choreatische Bewegungen des rechten Armes ein. Leichte Facialisparese; die nicht atrophische Zunge weicht beim Herausstrecken sehr stark nach rechts ab. Ausgestreckt kann die Zunge nicht lange gehalten werden, sondern schnellt, selbst wenn man sie mit den Fingern zu fixiren sucht, sofort wieder zurück. Sobald nun die Zunge activ herausgestreckt oder passiv von einem anderen hervorgezogen wird, treten an dem gelähmten Arm Mitbewegungen auf. Das Ellenbogengelenk wird gebeugt, die Hand mit gestrecktem Zeigefinger, während die anderen Finger zur Faust geballt sind, in die Höhe geschnellt, dass sie Ohr und Schläfe wie zum militärischen Gruss erreicht. Da die Bewegungen des Armes auch durch passives Hervorziehen der Zunge veranlasst werden, so nimmt Verf. an, dass ein grob mechanischer Vorgang, etwa eine durch das Vorziehen der Zunge veranlasste Zerrung der Armnerven, den Anlass zu jener Bewegung giebt. Diese Annahme wird durch die merkwürdige Erscheinung bestätigt, dass die beschriebene Mitbewegung des Armes auch durch Druck auf eine Stelle an der rechten Halsseite unterhalb des rechten Kieferwinkels und etwas weiter abwärts am vorderen Rande des M. sternocleidomast. bis etwa zur Grenze des oberen Drittels des letzteren hervorgerufen wird. Es bedarf zur Hervorrufung der Erscheinung eines tiefen Druckes, der dem Pat. empfindlich ist. Schmerzhafte Reize, Nadelstiche, Elektrisiren auf die betreffende Stelle applicirt hier unwirksam. Für die Erklärung dieser Zwangsbewegung, die weder zugleich mit, noch an Stelle einer willkürlichen oder unwillkürlichen Bewegung auftritt, ist der Umstand von Bedeutung, dass seit dem Sturz vom Gerüst eine Empfindlichkeit in der Tiefe der rechten Halsgegend bestand, hervorgerufen durch eine Verletzung und secundäre chronische Entzündung der betreffenden Gewebe. Dadurch war ein beständiger Reizzustand in dem Plex cervical. und auch brachial. unterhalten. — Auf Grund dieses versucht Verf. jene Zwangsbewegung in zweierlei Weise zu erklären. Erstens könnte sie eine einfache Reflexbewegung sein, hervorgerufen durch die Schmerzempfindung. Man müsste sich denken, dass der nach dem Rückenmark fortgeleitete Reiz hier in derselben Höhe eine gleichseitige

Bewegung auslöst. Oder zweitens könnte der Druck als centrifugaler Reiz direkt auf die motorischen Nerven wirken und die betreffenden Muskeln in Zuckung versetzen. S. lässt es unentschieden, welche Erklärung für seinen Fall zutrifft, kommt aber zu dem Schluss, dass auch in anderen Fällen hin und wieder eine Mitbewegung stattfinden kann durch einen lediglich in der Peripherie verlaufenden Vorgang, wobei das Rückenmark gar nicht, auch nicht einmal in der Weise betheiligt ist, wie es die erste der beiden gegebenen Erklärungen zulässt.

Bielschowsky (Breslau).

---

9) **Syphilis du système nerveux**, par Le Dr. W. Gajkiewicz, Médecin des hôpitaux de Varsovie. (Paris. Librairie J. B. Baillière et fils. 1892. p. 210.)

Verf. bespricht im ersten Theil die allgemeinen pathologisch-anatomischen Verhältnisse der Syphilis, berücksichtigt besonders die Gefässerkrankungen, die circumscripten und diffusen syphilitischen Neubildungen, erwähnt die hereditäre Syphilis und giebt mit Rücksicht auf die Häufigkeit der syphilitischen Gefässerkrankungen eine Uebersicht über die normale Anatomie des Gefässsystems des Gehirns.

Der zweite Theil enthält die syphilitischen Gehirnerkrankungen, der erste Abschnitt die Hemiplegie, Monoplegie und Epilepsie, ferner die Meningitis basilaris und andere klinische Formen. Einer besonderen Besprechung unterzieht Verf. den syphilitischen Kopfschmerz und das Verhältniss der progressiven Paralyse zur Syphilis. Beim letzten Punkt beschränkt sich Verf. auf Wiedergabe der Ansichten der Autoren. Für die verschiedenen Erkrankungen werden zahlreiche (34) beobachtete Krankheitsfälle mitgetheilt, deren ausführliche Wiedergabe sich auch auf die Therapie und deren Erfolge erstreckt. Von besonderem Interesse erscheint Fall 18, eine typische linksseitige Hemiplegie bei einem 14jährigen Menschen. Syphilis wurde später durch die Autopsie nachgewiesen, dieselbe war entweder eine hereditäre oder, was Verf. häufig zu beobachten Gelegenheit hatte, durch die Circumcision erworben. Der zweite Abschnitt enthält die Besprechung der syphilitischen Erkrankungen der Pedunculi, Pons, Medulla oblongata und Kleinhirn, es werden zwei einschlägige Krankheitsfälle mitgetheilt (Fall 35, Pedunculusaffection geheilt, Fall 36 in 4 Tagen tödtlich verlaufene Bulbärparalyse bei einem 25jähr. Menschen). Die Section ergab einen hämorrhagischen bohnengrossen Heerd auf der rechten Seite des Bodens des vierten Ventrikels. Im dritten Theil erfolgt eine Darstellung der syphilitischen Rückenmarkserkrankung mit besonderer Berücksichtigung der topischen Diagnostik und ausführlicher Wiedergabe zahlreicher Krankengeschichten. Verf. geht dann auf den Zusammenhang der Syphilis mit den sogenannten Systemerkrankungen speciell mit der Tabes ein. Nach Wiedergabe der verschiedenen Ansichten theilt Verf. mit, dass er über 400 Fälle von Tabes in Privat- und Spitalpraxis beobachtet hat und bei ca. 90 Procent Syphilis anamnestisch nachweisen konnte. Auch er constatirt das seltene Vorkommen der Tabes beim weiblichen Geschlecht, sowie die Erfolglosigkeit der antisyphilitischen Behandlung.

Der nächste Theil enthält die Besprechung der Syphilis der peripherischen Nerven, mit besonderer Berücksichtigung des Opticus und Oculomotorius.

In den folgenden Theilen bespricht Verf. die allgemeine Diagnostik der syphilitischen Nervenerkrankungen, die Häufigkeit und das Auftreten der ersten Erscheinungen.

Die beiden letzten Theile enthalten die Prognose und Therapie. Verf. räth, die Kranken so früh als möglich, sehr energisch und lange Zeit hindurch antisyphilitisch zu behandeln.

Samuel (Stettin).

10) **The frequency of locomotor ataxia in negroes**, by C. W. Burr. (Journal of nervous and mental disease. 1892. XVII.)

Für die Entscheidung der Frage über den causalen Zusammenhang zwischen Lues und Tabes dürfte es von Interesse sein, zu hören, dass Tabes bei echten Negern, (nicht bei Mulatten und anderen Mischlingen) ausserordentlich selten vorkommen soll. Soweit Ref. orientirt ist, soll Lues bei Negern recht häufig beobachtet werden.

Sommer.

III. Aus den Gesellschaften.

XVII. Wanderversammlung der Südwestdeutschen Neurologen und Irrenärzte zu Baden-Baden am 28. und 29. Mai 1892.

(Original-Bericht.)

(Fortsetzung.)

VII. Prof. Fürstner: **Ueber psychomotorische Schwäche- und Reizzustände.**

F. geht bei seiner Darstellung aus von der Agoraphobie, die als besonders charakteristisches Beispiel für einen psychomotorischen Schwächezustand gelten kann. Er berichtet über Fälle, wo bei Mitwirkung derselben psychischen Vorgänge, die bei der Agoraphobie in Betracht kommen, anderweitige Muskelgruppen, vor allem solche, die häufig in Thätigkeit gesetzt der täglichen Beschäftigung dienen, vorübergehend in ihrer Leistungsfähigkeit gehemmt wurden, wo statt der geplanten Bewegungen uncoordinirte erfolgten. Bei drei Fällen handelte es sich um Barbiere, bei denen der rechte Arm periodisch bei Einwirkung bestimmter Sinneswahrnehmungen von Schwäche, Tremor, Hin- und Herschleudern betroffen wurde; ein vierter Fall betraf einen Capellmeister, dem das Dirigiren, ein fünfter einen Arzt, dem der Vollzug seiner Namensunterschrift zeitweilig unmöglich gemacht war.

Ebensowenig wie die Agoraphobie ein vereinzelt dastehender pathologischer Vorgang ist, trifft dies für gewisse Fälle von Abasie und Astasie zu, bei denen allerdings andere psychische Vorgänge wie bei der Agoraphobie mitwirken. F. beobachtete periodische Aphonie und eine eigenthümliche Sprachstörung, die nicht als Lähmungszustände aufzufassen, sondern zurückzuführen waren auf pathologische intellectuelle Verarbeitung von Empfindungen, die in den in Betracht kommenden motorischen Gebieten ihren Sitz hatten. Bei allen diesen Fällen, ebenso bei den psychischen Lähmungen ist die Rinde als Ursprungsstätte anzusehen.

F. berichtet dann über zwei Fälle, die in höherem Lebensalter stehende Männer betrafen, bei denen acut, ohne Mitwirkung eines Trauma, ohne Anfall, der rechte Arm Sitz einer Parese in toto wurde, bei dem auch die Einzelbewegungen nur mühsam ausgeführt werden konnten; ausserdem war im Vorderarm und in der Hand ein intensiver Schütteltremor vorhanden, der spontan, aber besonders stark bei bestimmten Bewegungen zum Ausdruck kam. Endlich bestand eine eigenthümliche Sensibilitätsstörung und zwar Herabsetzung am beträchtlichsten an der Hand, bis zum Ellenbogen allmählich sich vermindernd. Eine unbedeutende Schwäche war auch im rechten Bein vorhanden.

Im zweiten Falle erstreckte sich die Anästhesie zunächst über den ganzen rechten Arm, dann bestand vorübergehend Hemianästhesie rechts, mit Ausschluss der Sinnesorgane; die ganze Störung bildete sich allmählich zurück. F. hebt die Uebereinstimmung hervor, die zwischen diesen Fällen und denen besteht, die man als acute, traumatische Hysterie bezeichnet hat. Er erinnert ferner daran, dass bei Paralytikern

oft vor oder nach dem Anfall in einer Extremität gleichzeitig Parese und Reizerscheinungen vorhanden seien als Folge von pathologischen Vorgängen, die sich in der Hirnrinde abspielen, und weist darauf hin, dass er wiederholt bei alten Individuen, ohne dass ein vorangegangener apoplectischer Insult nachweisbar, ohne dass die Betreffenden die Störung wahrgenommen, eine deutliche Schwäche in einem Arm, combinirt mit Tremor, constatirt habe; auch hier dürfte es sich um bestimmte Veränderungen in der Rinde handeln.

An letzter Stelle berichtet F. über mehrere Fälle, die den Symptomencomplex boten, den Oppenheim als Pseudoparalysis agitans bezeichnet hat. Die Beziehungen, die zwischen den früher mitgetheilten Fällen, wo Schwäche und Reizerscheinungen sich nur an verhältnissmässig kleinen Muskelgruppen constatiren liessen, und den Fällen von Pseudoparalysis agitans, endlich aber auch der typischen Paralysis agitans bestehen könnten, wurden zum Schluss erörtert.

(Der Vortrag wird in extenso publicirt werden.)

VIII. Dr. Edinger (Frankfurt a./M.): **Ein Rückenmarksmodell.**

E. demonstrirt ein unter seiner Leitung von Hrn. Löw (Firma Jung in Heidelberg) angefertigtes Modell des Rückenmarks und der Oblongata. Auf einem Stativ ist ein fast meterlanger Querbalken angebracht, der an der Stelle des Centralcanales liegend vorn einen Oblongataschnitt, hinten einen Rückenmarksquerschnitt trägt. Beide sind von solcher Grösse, dass sie weithin demonstrirt werden können. Zwischen diesen Querschnitten sind die Leitungsbahnen durch verschiedenfarbig bemalte Drähte dargestellt. Ausserdem ist neben dem auf dem Rückenmarksquerschnitte angebrachten Wurzeleintritt noch ein solcher für die vorderen und hinteren Wurzeln freischwebend vorhanden. Es war so möglich, Vieles plastisch darzustellen, was sich dem Lernenden auf Schnitten nur schwer enthüllt. In der Oblongata haben die Kerne und ihre Verbindungen eingehende Berücksichtigung erfahren. Von früher angefertigten ähnlichen Modellen unterscheidet sich das vorgelegte dadurch, dass es nicht allein die Bahnen, sondern auch zwei Querschnitte bringt und so die Orientirung sehr wesentlich erleichtert. Der Vortr. empfiehlt das Modell zur Benutzung beim Unterricht.

In der zweiten Sitzung, Sonntag den 29. Mai, welche Prof. Schultze (Bonn) leitete, wurden folgende Vorträge gehalten:

IX. Dr. Asch (Frankfurt a./M.): **Vorstellung eines 11jährigen Knaben mit eigenthümlichen Veränderungen an den Endphalangen der Finger und Zehen.**

Das Kind, welches von einem phthisischen Vater stammt, zeigte bald nach der Geburt eine hydrocephalische Kopfform und schon in den ersten Monaten die eigenartig gebildeten Fingerspitzen mit ihren verdickten Nagelgliedern. Es lernte rechtzeitig sprechen, aber erst mit 6 Jahren laufen, zeigte ein gutes Gedächtniss, aber leichte allgemeine Ermüdbarkeit. Es fehlen jegliche Cerebral- und Bulbär-Erscheinungen, dagegen besteht Schlaffheit und Atrophie im rechten Triceps, rechten Deltoideus, der rechten Schulter- und Gefässmusculatur; einfache Herabsetzung der galvanischen und faradischen Erregbarkeit ohne EaR. Der Gang ist breitspurig und etwas spastisch. Patellarreflexe erhalten; kein Fussclonus. Endphalangen sämmtlicher Finger- und Fusszehen aufgetrieben und in ihrem knöchernen Gerüst verlängert. Nägel zum Theil gewölbt und aufgetrieben, nicht rissig, aber mit Querriefen versehen. Hände und Füsse leicht bläulich verfärbt. Sensibilität nur an den Fingerkuppen ein wenig herabgesetzt, sonst normal. Charakteristisches Heraufkriechen am Körper bei Erhebung aus der Rückenlage. Congenitale Stenose der Pulmonalis. Auf diese und auf den Hydrocephalus möchte Vortr. die Veränderungen an den Fingern und Zehen zurückführen und als Stauungserscheinungen auffassen, obwohl Manches

dabei auch für Acromegalie spräche. Sicher erscheint die Diagnose auf Dystrophia muscularis progr. infantilis.

X. Dr. Leopold Laquer (Frankfurt a./M.): **Demonstration einer transportabeln Batterie von 30 kleinen Accumulatoren für Galvanisation.**

Als Ergebniss wiederholter Versuche, die kleinen Zellen-Accumulatoren, welche wenig Flüssigkeit brauchen und deswegen ziemlich gut transportabel sind, als Stromquelle für Galvanisatien zu benutzen, bezeichnet der Vortr. die von Emil Braunschweig (Frankfurt a./M.) nach seinen Angaben hergestellte Batterie, welche 60 Volt Spannung besitzt, sich also für alle Zwecke, auch für Elektrolyse, eignet.

Eine Zellenabschaltung für 5, 15 oder 30 Zellen durch Stöpsel ermöglicht eine genaue Abstufbarkeit der galvanischen Ströme für Körperregionen grösserer oder geringerer Empfindlichkeit.

Zum Dosiren bezw. Einschleichen des Stromes ist der Apparat mit 2 Nickelin-Draht-Widerständen von je 50 Contacten versehen, welche zusammen einen Widerstand von 62 000 Ohm haben, sodass z. B. bei Anwendung von 5 Zellen 10 Volt in 100 Abstufungen allmählich in den Körper eingeführt werden können. Ferner ist der Batterie ein absolutes nach Edelmann construirtes Milliampèremeter mit einem Messumfang von 5, 50 oder 500 M. A. beigegeben.

Bei mässigem Gebrauche reicht die Batterie für viele Monate aus, kann dann an jeder Beleuchtungsanlage mit Gleichstrom neu geladen werden.

XI. Prof. Schultze berichtet zunächst über einen Fall von Spasmen besonders in beiden Mm. tensores fasc. latae mit folgender starker Hypertrophie derselben bei einem jungen Manne, und sodann über einen eigenthümlichen, jahrelang dauernden tonischen Krampf in der Ulnarmusculatur bei einem zweiten Falle. Auch bei diesem Kranken war es zu einer ganz ungewöhnlichen Hypertrophie des Hypothenar und der Ulnarmuskeln am rechten Vorderarm gekommen.

Schliesslich berichtet derselbe Vortr. über einen eigenthümlichen Folgezustand, der sich bei einem kräftigen, weder hysterischen, noch hypochondrischen Manne nach einem Trauma eingestellt hatte, welches den linken Unterschenkel getroffen und zu einer Incision nach aussen von der Tibia auf der Vorderfläche des Unterschenkels Veranlassung gegeben hatte. Es bestand ausser der restirenden Narbe erhebliche Schmerzhaftigkeit beim Auftreten mit dem linken Fusse, starke Cyanose des Fusses und Unterschenkels, sowie Oedem, und schliesslich leichte Herabsetzung der Sensibilität am Unterschenkel, sowie ein tremorartiger Clonus im linken Quadriceps femoris. Der Vortr. weist die Diagnose einer Hysterie oder einer blossen Neurose überhaupt (abgesehen von dem Tremor) in diesem Falle ab, und nimmt eine Erkrankung der Arteria tibialis als Ursache für das „blaue Oedem" an, da die Arteria dorsalis pedis auf der kranken Seite fast gar nicht pulsirte. Der Tremor des Quadriceps lässt sich nach Analogie des Tic convulsif im Anschlusse an Narben und Verletzungen im Gesichte erklären. Der Redner wendet sich in längerer Ausführung gegen die Verallgemeinerung des „Begriffes" der Hysterie, wie sie besonders bei den französischen Autoren jetzt beliebt wird.

XII. Prof. Kraepelin (Heidelberg): **Ueber die centrale Wirkung einiger Arzneimittel.**

K. theilt das Ergebniss ausgedehnter Versuche über die psychische Wirkung einiger Arzneimittel mit. Die Methode der Untersuchung war im Wesentlichen diejenige der psychischen Zeitmessungen. Durch die Verfolgung des Ablaufes möglichst verschiedenartig zusammengesetzter Vorgänge wurde ermittelt, in welcher Weise die verschiedenen Seiten unseres Seelenlebens durch die einzelnen Arzneistoffe beeinflusst werden. Ganz allgemein stellte sich dabei ein gewisser Gegensatz zwischen der Auffassung und psychischen Verarbeitung äusserer Eindrücke einerseits, der Auslösung von Bewegungen andererseits heraus, insofern vielfach die Wirkung der unter-

suchten Mittel nach diesen beiden Richtungen hin verschieden ausfiel. Ueberall spielte ausserdem die Dosirung des Arzneistoffes eine grosse Rolle.

Beim Alkohol liess sich eine sehr rasch eintretende und erst nach längerer Zeit wieder verschwindende Verlangsamung der intellektuellen Vorgänge nachweisen; zugleich stellte sich eine höchstens 20—30 Minuten dauernde Erleichterung der Bewegungsauslösung ein, der sodann eine Erscheinung auf demselben Gebiete nachfolgte. Grössere Dosen bewirken früheres und ausgiebigeres Eintreten der Lähmungserscheinungen auch auf der motorischen Seite. Vortr. leitet aus diesen experimentellen Erfahrungen das bekannte psychische Bild der acuten Alkoholvergiftung im Einzelnen ab und zeigt, wie auch gewisse Veränderungen in den associativen Vorgängen, das Auftreten von Stereotypen sowie von Klangassociationen, die Andeutungen einer leichten Ideenflucht, wahrscheinlich als motorische Reizerscheinungen aufgefasst werden dürfen. In naher Verwandtschaft zur Alkoholwirkung steht diejenige des Aethers, des Chloroforms und Amylnitrits, wie an graphischen Darstellungen der Versuchsresultate nachgewiesen wird. Bei kleinen Dosen verbinden sich hier überall sensorische und intellektuelle Lähmung mit motorischer Erregung, bis mit wachsender Stärke der Vergiftung auch diese letztere in Lähmung übergeht. Das Amylnitrit zeigt die motorische Reizung am stärksten, die Bewusstseinstrübung am geringsten ausgeprägt. Noch mehr der psychischen Alkoholwirkung nähert sich diejenige des Paraldehyd; nur tritt hier die Bewusstseinstrübung sehr viel schneller und stärker hervor. Das Chloralhydrat dagegen bewirkt anscheinend bereits in kleinen Dosen Lähmung auf beiden Gebieten unseres Seelenlebens.

Wesentlich anders gestaltet sich das psychische Bild der Vergiftung beim Thee. Hier stellt sich eine entschiedene und länger dauernde Erleichterung der sensorischen und intellektuellen Vorgänge ohne ausgeprägtere spätere Lähmungserscheinungen heraus. Die centrale Auslösung von Bewegungen wird wahrscheinlich ein wenig erschwert, der Ablauf der Muskelcontraction dagegen in Folge peripherer Einwirkung deutlich erleichtert. Das Morphium endlich zeigt ebenfalls eine anfängliche Erregung auf sensorisch-intellektuellem Gebiete, aber zugleich entwickelt sich eine fortschreitende centrale motorische Lähmung. Dieser letztere Zug ist allen denjenigen Giften gemeinsam, welche bei chronischem Missbrauche eine Charakterveränderung herbeiführen. Alkohol, Aether, Chloroform, Chloralhydrat, Paraldehyd und Morphium erzeugen, wenn auch in verschiedener Stärke, diese dauernde Willensschwäche ebenso wie die acute centrale motorische Lähmung. Der Thee mit seiner geringfügigen Beeinflussung der Bewegungsauslösung, die zudem vielleicht mehr Hemmungs- als Lähmungserscheinung ist, vermag wohl neurasthenische Störungen, niemals aber die ethische Degeneration zu bewirken, wie sie für das Bild der genannten chronischen Vergiftungen so charakteristisch ist.

XIII. Dr. A. Hoche (Strassburg): **Ueber die galvanische Reaction des Sehapparates.**

Der Vortr. berichtet über die Ergebnisse seiner an gesunden Augen vorgenommenen galvanischen Untersuchungen (glockenförmige Schwammelectrode von 10 Quadratcentimeter Querschnitt auf den geschlossenen Lidern, grosse indifferente Electrode in einer Hand oder auf dem Sternum). Bei dieser einheitlich durchgeführten Anordnung tritt das Minimum der galvanischen Lichtempfindung ein bei $^1/_{50}$ bis $^1/_5$ Milliampère (gewöhnlich bei $^1/_{20}$ bis $^1/_{10}$ M. A.), und zwar entfallen die kleinsten Werthe auf überhaupt nervöse Individuen (gesteigerte centrale Erregbarkeit?). — Die galvanische Empfindlichkeit geht nicht etwa genau parallel der Sehschärfe; bei gleicher Sehschärfe ist sie häufig auf dem aus irgend welchen Gründen (z. B. Refractionsanomalien) mehr gebrauchten Auge grösser.

Aus den absoluten Messungen ergiebt sich ferner, dass die erste Lichtempfindung meist nicht bei Kathodenschluss, sondern bei Anodenschluss auftritt, dass

die Anodenöffnung meist zuletzt erscheint, während Kathodenöffnung und Kathodenschluss in der Mitte stehen — eine Erscheinung, welche durch das Auftreten virtueller Electroden am hinteren Augenpole ihre wahrscheinlichste Erklärung findet.

XIV. Prof. Dr. J. Hoffmann (Heidelberg): **Ueber familiäre, progressive, spinale Muskelatrophie.**

Unter 14 Kindern einer Familie boten von 6 gleichartig erkrankten die zwei zur ärztlichen Beobachtung gekommenen, unter 6 Kindern einer zweiten, mit der vorigen nicht verwandten Familie zwei folgendes Krankheitsbild: In dem ersten Lebensjahre stellt sich subacut oder chronisch Lähmung der Becken-, Rücken- und Oberschenkelmuskeln ein, wodurch die bis dahin in diesen Theilen normal ausgeführten Bewegungen auf ein geringes Maass beschränkt wurden und mit der Zeit ganz aufhörten. Die Muskeln des Halses, des Schultergürtels, der Oberarme, Vorderarme und Hände, ferner der Unterschenkel wurden ebenfalls von der Krankheit ergriffen. Die Willkürbewegungen wurden matt und zum Theil unmöglich: Degenerative Atrophie der Muskeln mit Verfettung schloss sich der Lähmung an. Sehnenreflexe waren im Bereiche der Lähmungen erloschen; Hautreflexe, fibrilläre Zuckungen, Druckempfindlichkeit der Nerven und Muskeln fehlten. Die Sensibilität blieb intact. Der Verlauf war in allen Fällen symmetrisch, chronisch, progressiv. Der Tod erfolgt ausnahmslos innerhalb des ersten bis vierten Krankheitsjahres durch Lähmung der Athemmusculatur mit secundärer Lungenaffection. Cerebral-Erscheinungen, Betheiligung der Gesichts- und Bulbärnerven fehlte. Der Vortr. bespricht kurz die Differential-Diagnose mit Poliomyelitis ant. acuta, mit der progressiven neurotischen Muskelatrophie, und mit der Dystrophie. Nach der Ansicht des Vortr. handelt es sich dem klinischen Bilde nach in den beobachteten Fällen um eine spinale Muskelatrophie mit progressivem chronischem Verlaufe.

Das eine der Kinder ist vor Kurzem gestorben: Es ergab sich markoskopisch eine sehr starke degenerative Atrophie der erkrankten Muskeln mit Verfettung ohne Pseudohypertrophie. Die vorderen Rückenmarkwurzeln erschienen durchweg sehr dünn und beträchtlich degenerirt. Mit der Nissl'schen Methode wurden auch Veränderungen der Vorderhornganglienzellen constatirt.

Die Beobachtungen Werdnigs betreffen dieselbe Krankheit. (Ausführliche Publication erfolgt nach Abschluss der anatomischen Untersuchung.)

XV. Dr. G. Aschaffenburg (Heidelberg): **Ein Beitrag zur Lehre vom Collaps-Delir.**

Unter Hinweis auf Kraepelin's: Asthenische Psychosen bezw. Erschöpfungspsychosen, von denen das von H. Weber (London) 1866 zuerst beschriebene Collaps-Delir als besondere Form sich absondert, schildert A. an sechs Fällen der Heidelberger Irrenklinik das letztgenannte Krankheitbild. Das Collaps-Delir bricht als Folge schwerer, den Organismus schädigender Einflüsse aus, meist nach acuten Krankheiten. Bald tritt anhaltende motorische Erregung ein: Ideenflucht, Reimen, Alliteriren. Dabei sind die Kranken völlig verwirrt, ihre Antworten zeigen eine mangelnde Auffassung des Gesprochenen. Die Stimmung ist wechselnd: es bestehen Hallucinationen und Illusionen. Schlaf und Nahrungsaufnahme sind mangelhaft. Der Tod kann bei sinkenden Körperkräften im tiefsten Collaps erfolgen, meist tritt nach einigen Tagen plötzlich Klarheit, Orientirtheit und damit Genesung ein. Der Uebergang dazu kann auch ein Stadium der acuten Demenz bilden. Aehnlichkeit bietet das Krankheitsbild mit dem Dilirium tremens und Delirium traumaticum (Rose), nur ist die Verwirrtheit des Delirium-Kranken keine so tiefe, auch fehlt letzterem die Ideenflucht. Der Vortr. giebt auch die genaueren different-diagnostischen Momente an, die das Collaps-Delir vom epileptischen Wuthparoxismus, und von dem postepileptischen raisonnirenden Delir unterscheiden. Bei dem Tobsuchtsanfalle des Paralytikers werden die bekannten somatischen Symptome, ein mehr einförmiger Bewegungs-

drang, mehr Grössenideen, weniger Hallucinationen zu bemerken sein. Die Amentia entsteht mehr auf Grund chronischer, oft constitutioneller Schädigungen. Der manische resp. raisonnirende Zug tritt bei grösserer Klarheit auf. Der Ernährungszustand ist beim Collaps-Delir ein schlechterer als bei der Amentia. Doch werden zwischen Amentia und Collaps-Delir Uebergangsformen möglich sein, die noch genauer studirt werden müssen. A. empfiehlt zur Behandlung: Kräftigung der Ernährung, event. Sondenfütterung, Milch und Cognac. Als Schlafmittel ist Paraldehyd, weniger ein anderes Narcosticum empfehlenswerth. Prolongirte Bäder mildern die motorische Erregung. Es ist nur möglich, bei dem kurzen Verlauf solcher Fälle, die meist ausserhalb der Anstalt beobachtet werden, Klarheit über die Symptomatologie zu erhalten, wenn Kliniker und Psychiater sich zu diesem Zwecke vereinigen.

XVI. Dr. Gierlich (Wiesbaden): **Ueber Gliose bei Gehirnerweichung.**

Seitdem der „Gehirnbrand" in die Processe der Encephalitis und Encephalomalacie unterschieden ist, wurde erstere in Bezug auf Aetiologie, Verlauf und Ausgang genau erforscht und studirt, während die Arbeiten über Encephalomalacie meist nur dem ätiologischen Factor berücksichtigen. Vortr. möchte daher über einen Fall von Encephalomalacie berichten, der eigenthümliche Veränderungen der Neuroglia aufwies. Das Material entstammt der Heidelberger Irrenklinik (Prof. Fürstner).

62 Jahre alter Tagner. Keine hereditäre Belastung. Syphilis? Potator strenuus. Krankheitsanfang December 1886 mit Kopfschmerz, Unsicherheit auf den Beinen, Verschlechterung im Sehen, Sprachstörung. Nach 3 Wochen Besserung. Im November Rückfall: Hemianopsie rechts, amnestische Aphasie, Worttaubheit, Paragraphie, Paralexie. Exitus am 4. November 1889 an Miliartuberculose.

Pathologischer Befund: Erweichungsheerd am Boden des linken Hinterhaupt- und Schläfenlappens; ferner in den Stammganglien multiple kleine, zackige Erweichungsheerde, mit fächerigem Maschenwerk gefüllt.

Nach der Erhärtung in Müller'scher Flüssigkeit zeigten sich die Randpartien der erweichten Stelle heller gefärbt als das übrige Gewebe in einer Dicke von 1—4 mm.

Die mikroskopische Untersuchung ergab in der erweichten Partie zwei verschiedene Gewebsarten:

1. Anstossend an das normale Gewebe die Gliazellen vergrössert, protoplasmareicher, mit zwei und mehr Kernen, vielen Fortsätzen, die sich verfilzten. Dazwischen waren spärlich Nervenfasern eingelagert.

2. Mehr peripheriewärts ein sehr zellenreiches Gewebe. Die Zellen waren rund, oval, eckig, mit 1—4 meist wandständigen Kernen, leicht gekörntem Protoplasma. Die Grösse derselben war theils die einer Wanderzelle, theils überstieg sie dieselbe um das Vierfache. Diese Zellen waren nun durchweg angefüllt mit grobkörnigem Pigment. Sie lagen maschenweise in Gefässschlingen.

Aehnliche Bilder sieht man bei Gliasarcomen, doch glaubt Vortr. mit Sicherheit einen derartigen Tumor, der in Zerfall begriffen, hier ausschliessen zu können. Denn einmal zeigen kleine Heerde, die durch eine Brücke gesunden Gewebes von dem grossen Heerde getrennt sind, dieselben Veränderungen, sodann sind bei genauerer Beobachtung auch in den zahlreichen kleinen erweichten Stellen der Stammganglien sowohl gewucherte Gliazellen, deren reichlichen Fortsätze ein Filzwerk bilden, als auch eine Anhäufung der oben beschriebenen Zellen aufzufinden. Es unterliegt demnach keinen Zweifel, dass es sich um einen Erweichungsheerd handelt, an dessen Rande die Neuroglia in excessiver Weise gewuchert ist. Die vorliegenden Befunde haben eine gewisse Aehnlichkeit mit den als Gliose beschriebenen Veränderungen. (Vorzeigung der mikroskopischen Zeichnungen und Präparate.)

(Schluss folgt.)

Gesellschaft der Neuropathologen und Irrenärzte zu Moskau.

Sitzung vom 20. December 1891.

I. W. Roth demonstrirt ein 23jähriges Mädchen mit Muskelatrophie von peripherischem Typus (peroneal type). Die unteren Extremitäten der Patientin sind deformirt: genua valga, pedes varo-equini mit sehr starker Einwärtsbeugung der Füsse. Die Musculatur des Unterschenkels ist total geschwunden, am Oberschenkel sind die Muskeln in verschiedenem Grade atrophirt. Im Allgemeinen ist die Muskelatrophie am Oberschenkel geringer, und nimmt zur Peripherie hin zu. Sehnenreflexe fehlen. Keine Schmerzen, keine Anaesthesien. Quantitative Alteration der elektrischen Erregbarkeit. Die Krankheit begann im 3. Lebensjahre an den peripheren Theilen der Unterextremitäten; im 7. Lebensjahre wurden die Muskeln der Hand befallen. Ein Bruder der Patientin litt, wie es scheint, an der gleichen Krankheit. Früher schon hat der Vortr. dieselbe Krankheit an einem 23jährigen Manne beobachtet. Von Kindheit an war das Gebiet des M. peroneus und in geringerem Grade die Handmusculatur atrophirt. Die Füsse waren einwärts gebeugt, die Zehen en griffe, das Skelett der grossen Zehe des linken Beines verdoppelt. Qualitative und quantitative Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit. Obwohl Hinweise auf Heredität fehlen, so hält der Vortragende sie doch für das einzige erwiesene ätiologische Moment und nimmt an, dass stets schon im befruchteten Ei die Bedingungen für die nachherige Entwickelung der Krankheit gegeben sind. Die Muskelatrophie von peripherischem Typus rubricirt Vortr. in eine Gruppe hereditärer degenerativer Erkrankungen, zusammen mit der Friedreich'schen Krankheit, und hält beide für die Endglieder in der Kette dieser Krankheiten.

Zwei Fälle von Dejerine (La médecine moderne 1891) fasst Vortr. als complicirte Formen peripherischer Muskelatrophie auf. Sie lehnen sich einerseits an die typische Friedreich'sche Krankheit complicirt mit Atrophie der Fussmusculatur (pieds creux et griffe des orteils), andererseits an solche Erkrankungen, wo die Muskelatrophie hochgradig ausgeprägt ist, die Veränderungen im Rückenmark aber geringfügig sind (zweite Beobachtung von Dubreuilh); hierauf folgen die Fälle ohne spinale Veränderungen, wo aber die motorischen und sensiblen Nerven in verschiedenem Grade afficirt sind. Endlich ist es auch denkbar, dass Fälle vorkommen, wo alle Erscheinungen seitens des Nervensystems fehlen; in diesem Falle würde die peripherische Form der progr. Muskelatrophie sich eng an den centralen Typus (Grundform, Ref.) Dystrophia muscul. progr. Erb's anschliessen.

II. Dr. Kotowitsch hat den Strom der Dynamomaschine mittelst des Telephons untersucht und sich überzeugt, dass er nicht vollkommen constant ist, sondern stetige regelmässige Intensitätsschwankungen aufweist. Im Hinblick darauf lassen sich theoretische Einwände gegen die therapeutische Anwendung des Stromes der Dynamomaschine an Stelle des Batteriestromes vorbringen, wenn stabile Galvanisation zur Anwendung kommen soll. Bei labiler Galvanisation oder bei Untersuchung der Elektrocontractilität fallen diese Einwände fort. Allein bei Einwirkung des Stroms auf den Ischiadicus des Frosches ist das Verhalten dasselbe, wie beim constanten Strom; der Froschschenkel reagirt ebenfalls nach dem Pflüger'schen Gesetz.

Korsakoff.

Um Einsendung von Separatabdrücken an den Herausgeber wird gebeten.

Einsendungen für die Redaction sind zu richten an Prof. Dr. E. Mendel, Berlin, NW. Schiffbauerdamm 20.

Verlag von Veit & Comp. in Leipzig. — Druck von Metzger & Wittig in Leipzig.

NEUROLOGISCHES CENTRALBLATT.

Uebersicht der Leistungen auf dem Gebiete der Anatomie, Physiologie, Pathologie und Therapie des Nervensystemes einschliesslich der Geisteskrankheiten.

Herausgegeben von

Professor Dr. E. Mendel

zu Berlin.

Elfter Jahrgang.

Monatlich erscheinen zwei Nummern. Preis des Jahrganges 20 Mark. Zu beziehen durch alle Buchhandlungen des In- und Auslandes, die Postanstalten des Deutschen Reichs, sowie direct von der Verlagsbuchhandlung.

1892. 15. Juli. Nr. 14.

Inhalt. **I. Originalmittheilungen.** 1. Ein Fall von angeborener Facialislähmung, von Prof. **Fr. Schultze.** 2. Beiträge zur Symptomatologie des Morbus Basedowii, von Prof. **E. A. Homén.** 3. Ueber Veränderungen in den Kernen der Hirnnerven bei paralytischem Blödsinn, von Dr. **Awtowkratow.** (Schluss.)

II. Referate. Pathologische Anatomie. 1. Beitrag zur pathologischen Anatomie der Lepra anaesthetica insbesondere des Rückenmarks, von **Looft.** — Pathologie des Nervensystems. 2. Ueber die Behandlung der Tabes, von **Leyden.** 3. Syphilis und Tabes, von **Erb.** 4. Étiologie du tabes dorsal, par **F. Raymond.** 5. Sur les rapports de la paralysie générale et du tabes, par **Raymond.** 6. Klinischer Beitrag zur Aetiologie der Tabes dorsalis, von **Goldflam.** 7. Association du tabès avec le diabète sucré, par **Guinon** et **Souques.**

III. Aus den Gesellschaften. Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten. Sitzung vom 6. Juni 1892. — Sitzung des ärztlichen Vereins zu Hamburg vom 14. Juni 1892.

I. Originalmittheilungen.

1. Ein Fall von angeborener Facialislähmung.

Von Prof. **Fr. Schultze** in Bonn.

Eine isolirte angeborene Facialislähmung, welche nicht bei der Geburt selbst entsteht, ist jedenfalls äusserst selten und scheint bisher überhaupt nicht beschrieben zu sein. MÖBIUS giebt in seiner Abhandlung „Ueber infantilen Kernschwund“ (Münch. med. Abhandlungen 1892) an, dass sie nur neben Augenmuskellähmungen beobachtet worden sei, will aber „die Möglichkeit durchaus nicht bestreiten“, dass sie auch allein vorkomme.

Ich hatte nun Gelegenheit, wiederholt einen derartigen Fall zu beobachten, bei welchem höchstens eine leichte Erweiterung der Pupille auf der kranken Seite auf eine Complication mit einer Oculomotoriuslähmung hindeuten könnte.

Es handelt sich um ein jetzt 4jähriges Kind, welches im Mai dieses Jahres zuletzt von mir untersucht wurde.

Es stammt von gesunden Eltern und soll in durchaus normaler Weise geboren worden sein. Vier andere Kinder derselben Eltern sind vollkommen gesund; ein fünftes Kind ist 5 Monate nach der Geburt an Krämpfen gestorben.

Die jetzt vorhandene Lähmung ist gleich nach der Geburt aufgefallen; das linke Auge blieb offen.

Bei der Untersuchung des gesund aussehenden und im Uebrigen ganz normal beschaffenen kleinen Mädchens ergiebt sich das typische Bild einer ausgedehnten linksseitigen Facialislähmung. Stirnrunzeln ist nur auf der rechten Seite möglich; das linke Auge kann nur halb geschlossen werden; beim Lachen, Weinen und Sprechen wird der Mund stark nach rechts verzogen; die linke Nasolabialfalte ist flacher als die rechte. Das Gaumensegel wird beiderseits gleich gut gehoben; auch seine Reflexerregbarkeit ist normal.

Das Gehör auch für die Knochenleitung beiderseits ohne nachweisbare Veränderung.

Trophische Störungen fehlen; es besteht keine Conjunctivitis.

Die Kaumuskeln beiderseits normal thätig; keine sensible Lähmung.

Die linke Pupille erscheint etwas weiter, als die rechte; beide reagiren gegen Licht normal. Das linke Auge ist nicht prominenter.

Die Augenbewegungen nach allen Richtungen hin normal ausgiebig, kein Strabismus. Das einzig Abnorme besteht darin, dass beim Sehen nach Links einzelne zuckende Bewegungen besonders im linken Auge, weniger im rechten zu Stande kommen. Beim Sehen nach Rechts desgleichen, und zwar dann im rechten Auge stärker als im linken; also ein geringer Nystagmus. — Keine Spur von Ptosis.

Die Zunge wird gewöhnlich eine Kleinigkeit nach Links herausgestreckt, ist aber auch nach Rechts hin gut beweglich, zeigt keine Atrophie und keine fibrilläre Zuckungen.

Arme und Beine nach jeder Richtung hin normal; die Patellarreflexe beiderseits schwach, aber deutlich. Kein Fussclonus, nirgends Atrophie; keine Sensibilitätsstörungen. Blase und Mastdarm frei.

Intelligenz und Sprache völlig normal.

Die elektrische Untersuchung der Nervatur und Musculatur des linken Facialis ergiebt Aufgehobensein der directen und indirecten Erregbarkeit für beide Stromesarten. Nur kann man mit stärkeren faradischen Strömen bei directer Reizung auch die linke Hälfte des Musc. orbicul. oris in Contraction versetzen; die diesbezügliche galvanische Prüfung wird durch heftiges Schreien bei stärkeren Strömen vereitelt.

Die mechanische Erregbarkeit erscheint erloschen.

Es liegt also im Wesentlichen eine linksseitige peripherische Facialislähmung mit Erloschensein der elektrischen Erregbarkeit vor; weder der leichte Nystagmus, noch die minimale Ablenkung der Zunge, welche ja nach einigen Autoren ohnehin bei Facialislähmung vorkommen soll, lässt sich mit irgendwelcher Wahrscheinlichkeit auf periphere Läsionen beziehen. Als möglich muss zugelassen werden, dass die Pupillarfasern des linken Oculomotorius mit erkrankt sind.

Die Ursache des Leidens bleibt vollständig dunkel; ebenso der Sitz. Nach der momentanen Strömung in der Litteratur würde zunächst an mangelnde Entwickelung des Facialiskernes linkerseits zu denken sein. Ich kann aber auch eine periphere Läsion für nicht ganz als ausgeschlossen betrachten, da es leichter verständlich erscheint, dass dem peripheren Nerven bei seinem Wachsthum peripherwärts irgend etwas zugestossen ist, als dass in einem sonst ganz normalen Centralorgan gerade ein einzelner Kern nicht ausgebildet sein sollte.

Freilich könnten in diesem Centralorgan noch weitere Entwickelungshemmungen vorliegen, die keine deutlichen Symptome machen. Der alleinige Befund von Kernschwund im Facialis neben peripherischer Atrophie bewiese aber deswegen, wie in ähnlichen Fällen, so auch hier nichts Sicheres für die primäre Kernerkrankung, da nach dem bekannten Gudden'schen Gesetze auch nach Destruction der peripherischen Nerven im frühesten Lebensalter eine starke Involution der zugehörigen Kerne erfolgt.

---

2. Beiträge zur Symptomatologie des Morbus Basedowii.

Von Professor **E. A. Homén** in Helsingfors (Finland).

In letzter Zeit findet man den Morbus Basedowii vielfach in der Fachlitteratur erwähnt und dessen Aetiologie, Natur und Symptomatologie besprochen. Zu den ursprünglichen Cardinalsymptomen fügten sich im Laufe der Zeit neue. Hier wünsche ich die Aufmerksamkeit auf zwei Symptome zu richten, die für gewöhnlich nicht erwähnt und beachtet worden sind. Das eine betrifft das Auftreten intermittirender Anschwellungen und Schmerzen der Gelenke, die ich in einem Fall beobachtet und den ich zur Zeit unter Behandlung habe. Da dieser auch im Uebrigen manches von Interesse darbietet, erlaube ich mir die vollständige Beschreibung desselben vorauszuschicken.

Pat., 39 Jahre alt, ist mit einem Universitäts-Professor verheirathet.

Der Vater, 68 Jahre alt, früherer Professor an der Universität, ist im Allgemeinen gesund gewesen, ausser dass er seit ungefähr 20 Jahren an einem Herzübel mit hin und wieder auftretenden unregelmässigem Pulse und Anfällen, der Angina pectoris ähnlich, gelitten haben soll, in letzter Zeit haben diese Anfälle abgenommen; zwei seiner Brüder sind angeblich im Alter von 45 und 50 Jahren an Herzfehlern gestorben und ein Bruder im 67. Jahre an einem Gehirnleiden; ein jüngerer Bruder und eine Schwester leben noch, ersterer soll gesund, letztere hingegen lange Zeit zart und schwächlich gewesen sein. Die Mutter, aus gesunder Familie, erfreute sich im Allgemeinen einer guten Gesundheit und ist angeblich im 62. Jahre einem Ulcus ventriculi erlegen. Vier Brüder der Pat. sind alle, mit Ausnahme des jüngsten, jetzt 23 Jahr, etwas zart und neurasthenisch; von drei Schwestern, alle jünger, soll eine ganz gesund sein, eine leidet an einem organischen Herzfehler und die dritte an nervösem Herzklopfen nebst hin und wieder auftretenden Anfällen von „Herzkrampf", zeitweilig unregelmässigem Puls und Schwindelanfällen, auch eine beginnende Struma soll vorhanden sein.

Pat. selbst, die älteste der Geschwister, ist ein gesundes Kind gewesen und war bis in's 12. Jahr im Allgemeinen gesund; nach einer zu dieser Zeit aufgetretenen langwierigen Bleichsucht, ist sie zarter und schwächer gewesen, jedoch ohne besondere Krankheiten. Im 19. Jahre verheirathet, brachte sie das erste Jahr in Deutschland zu und war damals im Laufe ihrer Schwangerschaft sehr schwächlich; schon zu dieser Zeit war dem behandelnden Arzte der schnelle Puls aufgefallen, ohne dass Pat. jetzt noch im Stande wäre, die Zahl der Pulsschläge näher anzugeben; auch ist Pat. damals von Herzklopfen belästigt worden; in Folge oder im Laufe einer leichten Fiebererkrankung trat die Geburt zwei Monate zu früh ein. Hierauf hat Pat. noch vier Kinder gehabt, jetzt 18, 17, 15, 10 Jahre alt; diese sind etwas zart;

an dem 15jährigem, einem Mädchen, soll indessen seit ungefähr einem Jahr eine kleine Struma beobachtet worden sein; sie klagt auch bisweilen über Schwindel, nicht über Herzklopfen, der Puls soll 80—90 sein, und beim jüngsten, auch ein Mädchen, findet sich auch eine kleine, aber deutliche, beginnende Struma, ausserdem leidet sie auch bisweilen an Herzklopfen, der Puls ist im Allgemeinen ungefähr 100, dagegen ist das älteste Kind, jetzt 20 Jahr, stets sehr schwach und nervös gewesen und leidet seit dem dritten Jahr an epileptischen Anfällen, auch ist es in seiner Entwickelung weit zurück.

Die Jahre 1878—1879 litt Pat. an einem Unterleibsleiden; einige Wochen, nachdem der behandelnde Arzt sie gesund erklärt hatte, trat ohne jegliche nachweisbare Ursache[1] häufiger leichter Schwindel auf, Schmerzen unter der Brust, gewöhnlich unabhängig von den Mahlzeiten, stellten sich ein, wie auch ein beinahe ständiger Schmerz und eine Schwäche in den Beinen, Pat. glaubt, dass diese damals noch nicht geschwollen gewesen waren. Dieser Zustand blieb einige Wochen bestehen, als plötzlich ohne vorherige Ursache die Schmerzen in den Knieen sich während einer Nacht so steigerten, dass Pat. kaum schlafen konnte. Die folgenden Tage nahm die Knieschwäche so zu, dass Pat. sich nicht auf den Beinen halten konnte, diese sollen auch kalt und beinahe ohne Gefühl gewesen sein, wie taub und hatte Pat. das Gefühl, als ob dieses Taubsein und Lähmungsgefühl an den Füssen begonnen und sich bis an die Hüften fortgesetzt hätte; binnen einiger Tage stellte sich auch ein Gefühl von Taubheit und Lähmung, jedoch von viel geringerer Intensität wie in den Beinen, auch in den Armen ein. Gleich am folgenden Tage (nach der durchwachten Nacht) bemerkte Pat., dass die Sehkraft so schwach war, dass die Gegenstände nur dunkel aufgefasst werden konnten; so war z. B. Lesen unmöglich; auch ist der Schwindel von diesem Tage an beinahe ständig und stark gewesen, die Schmerzen unter der Brust qualvoll (einzelnes Erbrechen), und gleichfalls die Schmerzen in den Knieen schwer und in die Beine ausstrahlend, sowohl nach oben wie unten. Pat. will sich dessen erinnern, dass die Beine damals auch geschwollen gewesen wären. Speciell auf diese Zeit führt Pat. die häufigen Anfälle von Herzklopfen zurück. Seitdem diese Symptome eine Woche bestanden hatten, wurde eine deutliche rechtsseitige Lähmung und Verdrehung des Gesichtes beobachtet, Schwierigkeit die Augenlider gut zu schliessen und die rechte Seite des Mundes zu bewegen. Diese war schlaff und hängend, so dass der Speichel oft aus dem Munde rann. Nach 1—2 Wochen wurde die Lähmung dieser Seite rückgängig, aber die linke Seite beinahe ebenso stark gelähmt, welches ungefähr ebenso lange währte. Die Symptome im übrigen sollen in dieser Intensität ungefähr 6—7 Wochen gedauert haben. Während dieser ganzen Zeit war Pat. bettlägerig und wurde hauptsächlich mit Bädern, Massage (nebst Jod- und Bromkali) behandelt.

Der Zustand verbesserte sich allmählich so, dass Pat. anfing, ziemlich gut zu gehen und sich zu bewegen; doch blieb fortsetzungsweise ein geringerer Schwindel und häufiges Herzklopfen zurück, Qualen unter der Brust unabhängig von der Speiseaufnahme, wie auch eine gewisse Schwäche in den Beinen, speciell in den Knieen, die beim Gehen und Stehen nachgeben wollten, so dass Pat. Gefahr lief, zusammenzustürzen und wobei auch ein meistens täglich sich wiederholender Schmerz zurückblieb, der sich oft zu den übrigen Theilen des Beines erstreckte, die auch geschwollen gewesen sein sollen. Gleichzeitig war auch eine gewisse Schwäche in den Händen vorhanden und diese mehr wie eine Unsicherheit der Finger, denen es schwer war, feinere Gegenstände zu halten, beispielsweise eine Nadel. Hierdurch war das Nähen und Schreiben erschwert, während Beschäftigungen, die keine so grosse Feinheit in

[1] Seit ungefähr einer Woche benutzte Pat. eine Matratze, deren Ueberzug bei einer einige Monate später unternommenen chemischen Analyse sich als stark arsenhaltig erwies; der behandelnde Arzt hatte eine Arsenikvergiftung im Verdacht.

den Bewegungen erforderten, wie z. B. das Stricken, vollkommen gut ausgeführt werden konnten. Ob zu dieser Zeit ein eigentliches Zittern vorhanden war, weiss Pat. nicht mehr anzugeben. Auch waren zeitweilig Schmerzen, gewöhnlich mit Geschwollensein in den Händen vorhanden.

Der Zustand blieb ungefähr derselbe bis zum folgenden Frühjahr (Mai 1880), als ohne nachweisbare Ursache eine ungefähr ähnliche Verschlimmerung wie im vorigen Jahr auftrat, nur in geringerem Grade, da Pat. z. B. doch etwas gehen konnte, auch sollen, so weit Pat. sich dessen erinnert, keine Gesichtslähmung und keine Sehstörungen aufgetreten sein. Dieser schlimmere Zustand dauerte ungefähr 2—3 Monate, in welcher Zeit Bäder in Anwendung kamen; dann ging der Zustand allmählich auf das Frühere zurück und blieb so mit grösseren und geringeren Variationen bis zum Herbst 1890, war jedoch eher etwas schlechter als vorher. Im Allgemeinen war der Zustand im Frühjahr und Herbst (besonders im Herbst 1889) etwas schlechter.

Im Herbst 1890 soll ohne erkennbare Ursache der Schmerz in den Gliedmaassen (Gelenken) bedeutend verschlimmert worden sein und sich auch genauer in den Knie-, Fuss- und Ellenbogen-Gelenken localisirt haben, bisweilen hier, bisweilen dort. Diese waren auch leicht geschwollen, so dass ein Gelenkrheumatismus befürchtet wurde, indessen war keine Röthe, aber wohl eine bedeutende Empfindlichkeit derselben vorhanden. Massage, die jetzt versucht wurde, hatte keinen Einfluss auf die Gelenke, verschlimmerte aber den allgemeinen nervösen Zustand. Diese empfindliche Schwellung der Gelenke verschwand von selber nach einigen Wochen, um später wieder mit unregelmässigen Intervallen von einigen Tagen bis zu Wochen ohne erkennbare Ursache aufzutreten und einige Tage oder kürzere Zeit anzuhalten. Der Schmerz oder die Empfindlichkeit an den Gelenken, besonders an den drei genannten (ein wenig auch in Hand- und Fingergelenken), von wo aus sie längs des entsprechenden Gliedes ausstrahlten, ist jedoch beinahe beständig gewesen; der Intensität nach wechselten diese, auch kurze freie Intervalle kamen vor. Scheinbar unabhängig von den Gelenkanschwellungen ist mit dem ersten Lähmungsfall (1879) eine oft wiederkehrende (bisweilen tägliche) geringe allgemeine Schwellung zurückgeblieben, besonders der Extremitäten, seit dem Herbst 1890 auch des Gesichtes und vorzugsweise der linken Backe. Diese währt wenige Stunden, ausnahmsweise einen ganzen Tag, und wird meistens von einem Gefühl der Schwellung oder einer, nicht genauer bestimmbaren Schwere begleitet, besonders an Armen und Beinen, in welchen leicht bei z. B. unbequemer Stellung ein taubes Gefühl Platz greift. Auch soll während der ganzen Zeit eine gewisse Neigung zu Transpirationen vorhanden gewesen sein, mehr von psychischen als physischen Ursachen ableitbar. Seit einigen Jahren hat Pat. eine deutliche Anschwellung des Halses (der Thyreoidea) bemerkt.

Anfang Januar 1891 war Pat. einer sehr schweren und heftigen Erregung unangenehmer Art ausgesetzt: unmittelbar darauf soll eine allgemeine Verschlechterung des Zustandes mit einem mehr hervortretenden Müdigkeitsgefühl eingetreten sein; speciell hebt Pat. hervor, dass das Herzklopfen mehr störend wurde, und giebt auch an, dass in den ersten Wochen die Schwellung des Halses bedeutend zugenommen hätte. Seit dieser Zeit hat Pat. auch ein gewisses ständiges Zittern der Hände und Arme bemerkt, welches der Intensität nach wechseln konnte, und jegliche feinere Arbeit, wie z. B. Nähen und Schreiben, sehr erschwerte und, wenn das Zittern stärker war, ganz unmöglich machte. Zeitweilig soll Pat. auch bemerkt, oder genauer, das Gefühl eines Zitterns der Augen gehabt haben, wobei die Gegenstände unabhängig vom Schwindel und in anderer Weise, wie in horizontaler Richtung, auf und ab getanzt haben sollen; hierdurch war jegliches Lesen sehr erschwert. Der Schlaf ist im Ganzen die Zeit hindurch gut gewesen, dagegen hat das Gedächtniss, welches der Angabe nach vorher vorzüglich war, seit dem schwereren Anfall 1879 bedeutend abgenommen und ist besonders zu Zeiten sehr schlecht gewesen. Seit derselben Zeit hat Pat. bemerkt, dass die Kniee bisweilen wie nachgeben wollen, welches besonders

wenn der Zustand schlechter ist, so hervortritt, dass Pat. alsdann ungern allein ausgehe, aus Furcht, auf der Strasse zusammenzubrechen. Leichtere gastrische Störungen sind zuweilen aufgetreten, wie auch plötzliche, ohne Ursache auftretende Diarrhöen von einer eintägigen bis Wochen anhaltenden Dauer. Der Harn ist zu verschiedenen Zeiten untersucht worden und hat sich als frei von Albumen erwiesen.

Anfang März 1891 trat Pat. in meine Behandlung und notirte ich während der Beobachtung einiger Wochen Folgendes: Pat., intelligent, ist von gutem Körperbau und ziemlich gesundem Aussehen, ein wenig corpulent. Die Augen treten etwas hervor, Pat. hat ein zeitweiliges Gefühl von Steifheit in den Augenlidern. Eigentlichen Nystagmus habe ich nicht bemerkt, dagegen treten gewöhnlich, wenn Pat. die Augen schliesst, einzelne Zuckungen oder auch ein gleichmässiges feines Zittern der Lider auf. Lässt man Pat. die Augen langsam senken und heben, so will das obere Lid bisweilen nicht recht folgen, wenn der Blick gesenkt wird. Dieses findet man am deutlichsten, wenn man, nachdem die Augen gesenkt wurden, dieselben sich plötzlich wieder heben lassen: das Lid folgt hierbei nicht sogleich mit, sondern scheint darauf zu warten, dass der Bulbus in die richtige Stellung zu demselben tritt, ehe es sich bewegt. Pat. hat. hierbei zuweilen selbst ein Gefühl, als ob die Lider, das rechte vielleicht mehr, wie haften blieben. Dagegen kann kein vorübergehender Strabismus, bei noch so starker Convergenz, beobachtet werden, auch ist die Lidspalte nicht vergrössert. Die Pupillen sind gleich gross, reagiren normal, Accommodationsstörungen nicht vorhanden, die Sehschärfe ungefähr normal, Hypermetropie 1,5 D. Keine Einschränkung des Gesichtsfeldes.

Ein deutliches beiderseitiges Struma von mittelfester Consistenz, vielleicht links etwas grösser, ist vorhanden, der Umfang des Halses darüber 42 cm; ein Schwirren ist nicht fühlbar.

Von subjectiven Symptomen ist eine zeitweilig auftretende allgemeine nervöse Unruhe hervorzuheben, bisweilen mit einem gewissen Hitzegefühl im Körper, nebst einem Gefühl von Schwere und Leere im Kopfe, oft mit einem leichten Gefühl von Schwindel, jedoch von den eigentlichen Schwindelanfällen unabhängig. Diese treten etwas seltener auf, zuweilen mit mehrwöchentlichen Zwischenräumen und sind gewöhnlich mit einem unruhigen und unbehaglichen Gefühl in der Herzgegend verbunden. Oft, besonders bei Bewegungen, ausserdem Herzklopfen, eine gewisse Neigung zum Schwitzen und recht oft eine Art Druckgefühl über der Brust.

Die Gelenke, d. h. hauptsächlich die Knie-, Fuss- und Ellbogengelenke, theilweise auch die Fingergelenke und die ganze Hand, zuweilen das eine, zuweilen das andere, bald einseitig, bald beiderseitig, sind manchmal deutlich geschwollen gewesen. Geröthet waren sie nicht, dagegen sehr empfindlich gegen Druck und stets schmerzhaft, wenn sie geschwollen waren, wie auch sonst zuweilen. Das Schwellen, welches einige Tage und kürzere Zeit währte, schien nicht auf den Allgemeinzustand einzuwirken, aber wohl der Schmerz, wenn dieser schwerer war. Der bisweilen sowohl nach oben wie unten längs der entsprechenden Extremität ausstrahlende Schmerz, bisweilen streng auf das resp. Gelenk beschränkt, soll seiner Heftigkeit nach oft mehrmals am Tage wechseln. Wenn die Gelenke angeschwollen sind, empfindet Pat. oft eine Art Hitze und Spannung daselbst, ohne dass jedoch eine deutliche locale Steigerung der Temperatur an denselben gefunden werden kann; auch wird bei Bewegung etwas Steifheit in denselben gefühlt, ohne dass doch z. B. der Gang behindert ist, wenn auch leicht erschwert. Die Haut über den geschwollenen Gelenken ist leicht gespannt, aber keine Fluctuation in den Gelenken lässt sich constatiren; in den weichen Partien um dieselben ist etwas Durchtränkung nachzuweisen. Geringe Rückenschmerzen treten auch auf, spec. im Kreuz.

Einzeln ist auch, unabhängig von der Gelenkschwellung, eine gewisse, bald oft schon in wenigen Stunden vorübergehende Schwellung mit einem Gefühl von Schwere und Spannung verbunden, an Händen, Beinen und Füssen und im Gesicht, hier haupt-

sächlich an der linken Backe, beobachtet worden. Ausserdem findet sich an Armen und Händen ein leichtes Zittern, welches sich gut als gleichmässiges mit sehr kurzen Schwingungen erkennen lässt, wenn Pat. die Hände ausstreckt. Alsdann nehmen auch die Finger Theil, ohne dass sie doch eigentlich selbständig zittern; oft bemerkt man auch ein leichtes Zittern, wenn man Hände oder Arme der Pat. erfasst. Dieses Zittern ist indessen besonders zeitweilig so störend, dass Pat. z. B. weder nähen noch schreiben kann, aber doch gut z. B. essen oder sonst gröberen Beschäftigungen nachgehen kann.

Der galvanische Leitungswiderstand der Haut ist vermindert: so zeigte sich bei mehrfachen Gelegenheiten mit nach der Substitutionsmethode gemachten Untersuchungen (eine Elektrode, 8 cm, auf dem Sternum, die zweite im Nacken) z. B. das absolute Minimum relativ leicht erreichbar und ungefähr zu 1200—1300 Ohm.

Patellarreflexe sind, wenn auch schwach, doch vorhanden.

Die Herzdämpfung ist nicht deutlich vergrössert, die Herztöne rein.

Die Pulsfrequenz wechselte, im Mittel 110 bis 120, der Puls klein, schwach, meistens regelmässig; bei wiederholten Untersuchungen kam es doch manchmal vor, dass ein Schlag fort blieb. Die Temperatur ist bei Messungen 37° oder etwas darunter gewesen.

Menses ziemlich regelmässig, doch etwas schwer. Harn leicht trüb von Schleimflocken, frei von Albumen, spec. Gewicht 1029.

Der Magen functionirt etwas ungleichmässig, ist auch ziemlich empfindlich.

Die Behandlung war beinahe ausschliesslich elektrisch und bestand aus Galvanisation des Cervicaltheiles des Rückenmarkes und des Sympathicus, Auflegen des positiven Pols auf die Gegend der Herzbasis und des negativen im Nacken, und weiter aus Faradisation des Strumas selber; den allgemein hygienisch-diätetischen Regeln, welche Pat. schon früheren Aerzten verdankte, war nichts Besonderes zuzufügen. Diese Sitzungen, meistens jeden zweiten Tag, wurden 3 Monate fortgesetzt, d. h. bis Anfang Juni, und besserte sich der Zustand während derselben zusehends; so wurde das Allgemeinbefinden etwas besser, die Kräfte nahmen zu und das Zittern ab, so dass es möglich wurde, z. B. ein wenig zu nähen und schreiben, das Herzklopfen gab Pat. auch als vermindert an, der Puls war gegen 100, die Neigung zum Schwitzen vielleicht etwas geringer. Im Sommer machte Pat. eine milde Kaltwassercur durch, wobei auch etwas Elektricität in Anwendung kam. Das so verbesserte Befinden hielt bis gegen Ende des Herbstes an, als wieder die Kräfte abnahmen und der Allgemeinzustand sich verschlechterte, das Herz wurde „unruhiger" u. s. w. Der Gelenkschmerz, oft in Verbindung mit einer geringen Schwellung, die übrigens auch seltener gewesen war, trat wieder häufiger auf.

Seit einiger Zeit ist die gleiche elektrische Behandlung wieder aufgenommen und, wie es scheint, mit günstigem Resultat; so ist z. B. die Pulsfrequenz ungefähr 80 bis 100.

Wie aus der Krankengeschichte hervorgeht, sind im vorliegenden Fall, der aus einer Familie mit ausgesprochener Anlage für Herzleiden und etwas auch für Nervosität im Allgemeinen stammt, die für Morbus Basedowii charakteristischen Störungen im Krankheitsfalle gut ausgesprochen, neben dem, dass auch mehr oder weniger in directem Zusammenhang mit der Grundkrankheit (dessen erstes Auftreten wohl in die Zeit der ersten Gravidität zu verlegen ist) stehende andere nervöse Störungen zeitweilig vorhanden gewesen sind. Als solche sind in erster Hand die lähmungsartige Schwäche besonders der Beine, die zwei verschiedene Male, in den Jahren 1879 und 1880 auftrat, zu nennen, und die wohl in gewissem Maasse ähnlich der Paraparese, und in einem Fall, wo auch

Hysterie[1] vollkommen auszuschliessen war, vollständiger Paralyse der unteren Extremitäten aufzufassen ist, die CHARCOT als ein mehr weniger directes Symptom des Morbus Basedowii[2] beschrieben hat; aber im Gegensatz zu CHARCOT's Fällen kamen hier viele Parästhesien vor und besonders sind hervortretendes Gefühl von Schwere und Taubsein der Beine. Gleichfalls ist auch das speciell von CHARCOT hervorgehobene, plötzliche Nachgeben oder Knixen der Knie mit Gefahr zusammenzustürzen[3], das „giving way of the legs" der Engländer, in diesem Falle zu erwähnen.

Aber von besonderem Interesse und in gewissem Zusammenhang mit der Hauptkrankheit sind doch in diesem Fall die intermittirenden, oft ein wenig ausstrahlenden Schmerzen nebst geringer Anschwellung und Empfindlichkeit, aber ohne Röthung und deutlicher Fluctuation oder nennenswerther Störung der Bewegung gewisser Gelenke (unabhängig von dem Oedem, welches auch zeitweilig und sozusagen anfallsweise in gewissen Theilen des Körpers auftrat), welche recht charakteristisch waren, indem sie ziemlich plötzlich ohne erkennbare Ursache sich ausbildeten, gewöhnlich in den Knie-, aber auch in Ellbogen- und Hüftgelenken, oft beiderseitig, um dann ebenso schnell zu verschwinden, gewöhnlich nach einigen Tagen, aber bisweilen schon binnen wenigen Stunden. Besonders im Anfang der Krankheit traten dieselben so heftig und mit längerer Dauer auf (einige Wochen), dass anfangs Gelenkrheumatismus befürchtet war. Diese Anschwellungen findet man im Allgemeinen in der Litteratur nicht im Zusammenhang mit Morbus Basedowii[4] erwähnt. Doch ist hervorzuheben, dass im Gegensatz zu den in der Litteratur beschrieben typischen, gegen 30 Fällen von Hydrops articulorum intermittens, der Erguss hier wenigstens theilweise um das Gelenk in den weichen Parthien localisirt war (nicht so viel intracapsular) und dass die Schmerzen auch ein wenig ausstrahlend waren: auch war hier

---

[1] Hysterie kann wohl in diesem Fall ausgeschlossen werden.

[2] Leçons du Mardi à la Salpêtrière. 1889. 22. Januar.

[3] Dieses letzte Symptom, mehr oder weniger ausgesprochen, habe ich auch in einigen der unten erwähnten Fälle von Morbus Basedowii gefunden.

[4] So findet man diese Gelenkaffectionen nicht in der Zusammenstellung der Symptomatologie des Morbus Basedowii, die MÖBIUS gegeben hat (Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde. 1891. Bd. I. H. 5 u. 6). Dagegen findet man in der etwas älteren Litteratur zwei Fälle von intermittirenden Gelenkanschwellungen beschrieben, wo auch die Symptome des Morbus Basedowii vorhanden gewesen zu sein scheinen, einer von LÖWENTHAL: „Ein Fall von periodisch wiederkehrendem Hygroma praepatellare" (Berl. klin. Wochenschrift. 1871. Nr. 48) und einen von PLETZER: „Hydrops genu intermittens" (Deutsche medic. Wochenschr. 1880. Nr. 37). Im ersten, ein 36jähriges Weib, traten 7 Jahr früher periodische Anschwellungen im rechten Ellbogengelenk während eines halben Jahres auf, und später, nach 2jähriger Pause, ähnliche periodische Schwellungen des linken Knies (wenigstens scheint der Erguss nach der Beschreibung im Gelenk selber und nicht in der Bursa praepatellaris aufgetreten zu sein), gleichzeitig wird Exophthalmus, dichter Puls, Herzklopfen, letzteres doch eigentlich nur während der Anfälle, erwähnt.

In PLETZER's Fall hingegen, ein 40jähriges Weib mit intermittirenden Anschwellungen des rechten Kniegelenkes, schienen diese Symptome gewissermaassen mit denjenigen gut hervortretenden des Morbus Basedowii abzuwechseln, dichter Puls (130—160) mit Herzklopfen und Oppressionsgefühl, Exophthalmus, Anschwellung der Glandula thyreoidea u. s. w.

keine regelmässige Intermittenz vorhanden und währten die Anschwellungen während der Anfälle nur relativ kurze Zeit; dagegen waren auch hier die Kniegelenke der Hauptsitz des Ergusses, wie auch das Allgemeinbefinden wenig von den Anfällen beeinflusst war.

Im Zusammenhang hiermit möchte ich die Aufmerksamkeit auf ein anderes Symptom richten, wenn auch dieses hier nicht sehr hervorragend war, indem es nicht stets vorhanden war, nämlich ein feines und schnelles Zittern, gewöhnlich ganz gleichmässig und rhythmisch, manchmal auch von einzelnen stärkeren Zuckungen unterbrochen, bisweilen auch für einen Augenblick von einer kurzen Pause, welches Zittern mehr oder minder unmittelbar in den Lidern eintrat, wenn die Augen geschlossen wurden. Ein gewisses Zittern oder Zuckungen beim Schluss des oberen Augenlides tritt allerdings bei vielen, besonders mehr nervösen Personen auf, tritt aber gewöhnlich nicht so unmittelbar ein und ist auch nicht so fein, gleichmässig, rhythmisch und anhaltend, wie bei Morbus Basedowii, wo auch das sonstige Zittern im Körper, besonders in den Händen, meistens durch den regelmässigen Rhythmus und die dichten, kleinen Oscillationen gekennzeichnet ist.

Schon vor ungefähr 3 Jahren, als ich aus anderer Ursache in einer Sitzung des Finska Läkaresällskap einen Pat., an Morbus Basedowii erkrankt, vorstellte, wies ich auf dieses Symptom hin, theils aus theoretischen Gründen veranlasst, dasselbe zu beachten; auf Grund der übrigen beobachteten Störungen (Stellwag's und v. Graefe's Symptom) in den Augenlidern und im Allgemeinen in der Function der Augenmuskeln liegt nämlich Veranlassung vor, eine Innervationsstörung oder erhöhten Tonus in den hierhergehörenden Muskeln anzunehmen, die dann möglicherweise sich auch bei Schluss der Augenlider geltend machen könnte.

In dem erwähnten Fall, ein 27jähriges, verheirathetes Weib, war seit 2 bis 3 Jahren, wahrscheinlich aus der ersten Gravidität stammend, ein beginnendes Struma beobachtet worden, in Verbindung mit beschwerlichem Herzklopfen und einem oft auftretendem Gefühl von Unruhe und Angst mit Neigung zum Schwitzen, bisweilen Schwindel und zeitweiliges Zittern, besonders der Hände. Während der Zeit, die Pat. in der Krankenabtheilung Verf.'s zubrachte, war der Puls meistens ungefähr 130, doch mit Variationen nach beiden Seiten. Kein deutlicher Exophthalmus, bei Fixiren auf kurze Distanz gab der rechte M. rectus int. bald nach und Divergenz trat ein. Unmittelbar nach Schluss der Augen trat stets ein feines gleichmässiges Zittern im oberen Augenlid auf.

Seitdem bin ich in der Lage gewesen, 12 Fälle von Morbus Basedowii, inclusive den erst beschriebenen, zu beobachten; bei zwei derselben, wo die Krankheit schon mehrere Jahre gedauert hatte, fehlte entweder dieses Symptom ganz oder war nur andeutungsweise vorhanden, war aber mehr oder weniger deutlich in den übrigen, entweder, wie im vorliegenden Fall, als ein nur zu Zeiten vorhandenes gleichmässiges Zittern, das meistens unmittelbar nach Schluss der Augenlider auftrat, aber welches bisweilen von einem momentanen Stillstand oder einzelnen grösseren Zuckungen unterbrochen wird, welche zuweilen, auch

wenn die Augen nicht geschlossen sind, auftreten, manchmal in Verbindung mit einem gleichzeitigen leichten Zittern, oder auch als ein ganz gleichmässiges, dichtes, rhythmisches Zittern, wie z. B. in einem der Fälle, ein 45jähriger Mann, Lehrer, wo die Krankheit 3 Jahre gewährt hatte, mit ausser den übrigen Cardinalsymptomen: Struma, Tachycardie (Puls 110—120), Zittern u. s. w., auch deutlich vorhandenem Exophthalmus. Hier trat constant bei Schluss der Augen unmittelbar ein feines, dichtes, rhythmisches Zittern im oberen Augenlid, ein wenig auch im unteren auf, welches Zittern darauf ganz gleichmässig, meistens ohne Abbrechen, fortfuhr; so wurde dasselbe z. B. einmal während 5 Minuten beobachtet, worunter es in derselben Weise fortfuhr, nur im Rhythmus ein wenig wechselnd. In einem Fall, ein 25jähriges Bauernmädchen, welches zur Zeit in meine kleine Nervenabtheilung aufgenommen ist, und wo die Krankheit seit ungefähr 2 Jahren besteht, und wo auch geringer Exophthalmus vorhanden ist, ist das Zittern, welches doch nicht vollkommen gleichmässig und constant eintritt, wenn die Augen geschlossen werden, sondern bisweilen von kleineren Pausen und grösseren Zuckungen unterbrochen wird, eher am rechten Augenlid etwas mehr auffallend, während der Exophthalmus linkerseits vielleicht deutlicher ist. Während des letzten Jahres hat Pat. beim Gehen und Stehen bemerkt, dass die Beine im Kniegelenk wie nachgeben wollen, wobei ein unangenehmes Gefühl eines möglichen Zusammenstürzens sich einfindet.

In sieben anderen Fällen, 6 Weiber von 21, 34, 35, 39, 44 und 47 und ein Mann von 53 Jahren (im letzten Fall trat die Krankheit im Anschluss an eine heftige Gemüthsbewegung auf, Angabe des Kranken), wo die Krankheit ungefähr 4, 5, 7, 3, 4 (das Struma doch in diesem Falle ohne sonstige Symptome 16—17 Jahr vorhanden) 8—10 und 5 Jahr gedauert hatte, fand sich auch das beschriebene Symptom, theils (3 Fälle) als ein stets und unmittelbar nach Schluss der Augenlider auftretendes feines, gleichmässiges, dichtes, rhythmisches Zittern, theils (4 Fälle) als etwas wechselnd, indem es bisweilen nur wenig hervortrat und auch, wenn vorhanden, oft von einer kurzen Pause oder einzelnen grösseren unregelmässigen Zuckungen unterbrochen war.

In allen Fällen fand sich Tachycardie (Puls zwischen 90 und 150 im Allgemeinen wechselnd) und Herzklopfen, besonders zu Zeiten mehr oder weniger Zittern speciell in den Händen, ein gewisses bisweilen auftretendes Gefühl von Unruhe oder Hitze im Körper, gewöhnlich mit grösserer oder geringerer Neigung zum Schwitzen, in 6 Fällen Struma, in 5 Fällen deutlicher Exophthalmus, in drei derselben Graefe's Symptom, indem das obere Augenlid beim Senken des Blickes etwas zurückblieb u. s. w., in zwei der Fälle auch bisweilen ein geringerer Grad von Knixen der Knie beim Gehen und Stehen.

Stellt man die von mir beobachteten 13 Fälle zusammen, so sieht man, dass dieses charakteristische Zittern der Augenlider bei deren Schluss gut ausgeprägt und stets vorhanden in 5 Fällen war, wenigstens soweit die Beobachtung sich erstreckte, in 6 Fällen mehr oder weniger unvollständig sowohl Constanz und Rhythmus nach war und in 2 Fällen fehlte.

3. Ueber Veränderungen in den Kernen der Hirnnerven bei paralytischem Blödsinn.

Von Dr. **Awtowkratow.**

(Aus dem Laboratorium des Herrn Prof. Dr. **Mendel** in Berlin.)

(Schluss.)

Fall III. Fr. K., Postschaffner, 44 Jahre alt. Pat. ist verheirathet und seit 5 Jahren krank. Vor seiner Erkrankung hat Pat. viel Gram durch den Tod seiner Kinder und eine schwere Krankheit seiner Frau erlitten. Es liegen sehr wenig anamnestische Daten vor. Aus dem polizeiärztlichen Protocoll geht hervor, dass Pat. einen unsicheren Gang hatte, erschwerte, paralytische Sprache, stumpfen Gesichtsausdruck. Nach seinem Namen gefragt, nennt er diesen; auf die Frage „wo wohnen Sie?“ antwortet er „zu Hause.“ Bei der Frage, wer er sei, wendet er sich mit fragendem Gesichtsausdruck an seine Frau: „bin ich Dein Mann?“ Seine Frau, der Schwiegersohn und ein Nachbar erzählten, dass Pat., als er noch zu Hause war, öfter die brennende Lampe gegen sie schleudern wollte, ein brennendes Streichholz den Fenstervorhängen näherte, sein $1\frac{1}{2}$jähriges Kind erwürgen wollte u. s. w. Nach der am 12. April 1891 stattgefundenen polizeiärztlichen Untersuchung wurde K. in die Charité eingeliefert.

In der Charité wurde „Dementia paralytica“ diagnosticirt und Folgendes vermerkt: Pat. bietet das Bild eines sehr deutlichen Blödsinns. Die Sprache im höchsten Grade paralytisch. Die Pupillenreaction ist sowohl auf Lichteinfall als auf Accommodation erloschen. Kniephänomene erhöht. Gang unsicher, ungleichmässig, mit breiter Basis.

Am 21. April wurde Pat. nach Dalldorf gebracht. Bei der Ankunft daselbst war Pat. sehr erregt und unruhig, so dass eine vollständige Untersuchung des Pat. unmöglich war. Es fiel auf, dass die rechte Pupille weiter war als die linke und auf Lichteinfall gar nicht reagirte, die linke Pupille reagirte sehr schwach.

27. April. Pat. liegt zu Bett, spricht vor sich hin, die Worte sind unverständlich.

6. Mai. Pat. ist isolirt, er ist unreinlich, liegt zu Bett, bekundet Angst bei Eintritt des Arztes.

20. Mai. Exitus letalis.

Die Obduction wurde 6 Stunden nach dem Tode ausgeführt.

Schädelhöhle. Dura mater mit dem Schädeldach verwachsen. Auf der inneren Fläche der Dura mater befinden sich leicht abhebbare, röthlich gefärbte Auflagerungen. Gewicht des Hirns 1200 g. Bei der Eröffnung des Hirns findet sich viel wässrige Flüssigkeit. In dem Sinus dunkle Blutcoagula. Die Nn. optici sind rund und blass, an anderen Nerven nichts Besonderes zu constatiren. Die Gefässe an der Hirnbasis leer. Die Pia mater getrübt und verdickt. Die Seitenventrikel erweitert.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Synechia pleurae dextrae lateralis. Oedema pulmon. sinistr. Arteriosclerosis aortae levis. Pachymeningitis chronica adhaesiva. Pachymeningitis haemorrhagica interna. Leptomeningitis chronica. Dilatatio ventric. cerebri.

Histologische Untersuchung des Hirnstammes.

Die Gefässe erscheinen bei der mikroskopischen Untersuchung von Schnitten sowohl in der grauen wie in der weissen Substanz des Hirnstammes erweitert und

mit Blutkörperchen gefüllt. In der grauen Substanz, besonders in der Gegend des Aquaeductus Sylvii, finden sich zahlreiche Blutungen in das unterliegende Gewebe. Die Gefässwandungen sind auffallend verdickt, der perivasculäre Raum ist meist erweitert.

Die Zellen des Hypoglossuskerns sind pathologisch verändert. Manche Zellen befinden sich gänzlich in Pigmentdegeneration, allein es sind nur sehr wenige solche Zellen vorhanden. Die meisten Zellen haben deutliche Contouren und ein trüb-körniges Protoplasma; an den Polen solcher Zellen befinden sich in den meisten Fällen Ansammlungen von schmutzig-gelbem Pigment. Es sind auch viele Zellen mit undeutlichen Contouren vorhanden, ohne Fortsätze, in manchen von ihnen ist der Kern gar nicht zu sehen. Die Zellen des Kerns der Nn. vagi und glossopharyngei zeigen dieselben Veränderungen wie die des Hypoglossus, nur mit dem Unterschied, dass gänzlich in Pigmentdegeneration begriffene Zellen nicht gefunden wurden. Viele Zellen haben deutlich abgerundete Contouren und sind intensiv mit Karmin gefärbt, andere erscheinen geschrumpft, mit undeutlichen Contouren, die Kerne und Kernkörperchen sind nicht zu finden. Manche Zellen haben an der Peripherie eine Ansammlung von gelbem Pigment.

Die Zellen der Kerne der Nn. faciales und abducentes sind pathologisch verändert. Die meisten Zellen sind in Pigmentdegeneration begriffen, in vielen von ihnen ist weder Kern noch Kernkörperchen zu finden, die Contouren der Zellleiber sind in den meisten Fällen undeutlich, an vielen Zellen sind die pericellulären Räume erweitert. Die Fasern der Nn. abducens und facialis sind degenerirt.

Die sensiblen und motorischen Kerne des N. trochlearis enthalten meistens normale Zellen, nur selten findet man aufgequollene, intensiv mit Karmin gefärbte Zellen mit etwas trübem Protoplasma.

Die Zellen des Oculomotoriuskerns sind meistens geschrumpft, an den Polen derselben befinden sich Anhäufungen von schmutzig-gelblichem Pigment; zwischen ihnen befinden sich in trüber Schwellung begriffene Zellen. Kern und Kernkörperchen sind in vielen Fällen nicht zu sehen.

Fall IV. W. K., Arbeiter, 39 Jahre alt. Seine Frau und sein Bruder erzählen, dass sich seit 5 Jahren eine Aenderung im Wesen des Pat. bemerkbar machte: er wurde gleichsam blöde, zerstreut, reizbar, mit einem Wort „ein anderer Mensch". Zuweilen äusserte Pat. phantastische, unerfüllbare Pläne. Spirituöse Getränke konnte er niemals vertragen: nach Genuss eines kleinen Gläschens Schnaps für 5 Pfennig und eines Seidels Bier wurde er krank. An ernsten Krankheiten litt Pat. niemals; von seinen nächsten Verwandten war keiner geistes- oder nervenkrank. Im Laufe des letzten Jahres beklagte sich Pat. oft über Kopfschmerzen, vor 2—3 Monaten fing er an, undeutlich zu sprechen, an Stelle eines Wortes andere zu gebrauchen. Dieser Zustand dauerte bis zum 3. November 1891. Morgens an diesem Tage wurde er aufgeregt, bekam dann im Laufe des Tages einen Krampfanfall und wurde in die Charité gebracht.

3. November. Bei der Aufnahme verhält sich Pat. ruhig. Die Pupillen sind etwas verengt, reagiren auf Licht und Accommodation schwach. Kniephänomen beträchtlich gesteigert, es entsteht Patellarclonus. Sprache undeutlich. Gesichtsausdruck stumpfsinnig, Blick zerstreut, Pat. orientirt sich schwer. Selbst auf die einfachsten Fragen erfolgt keine richtige, zusammenhängende Antwort. Erinnerungs- und Combinationsfähigkeit sehr geschwächt. Aus der Charité wurde Pat. als unheilbar geisteskrank am 20. November mit der Diagnose „Dementia paralytica" nach der Dalldorfer Anstalt geschickt.

Bei der Aufnahme daselbst war Pat. unruhig und bekam gleich am ersten Tage einen epileptiformen Anfall.

Am 23. November erschien beim Pat. Husten und Zähneknirschen. Pat. liegt

zu Bett, lässt Urin und Koth unter sich, isst wenig. Dieser Zustand dauerte bis zu dem am 2. December erfolgten Tode.

Obduction 12 Stunden p. m.

Schädel mit der Dura mater verwachsen, innere Fläche der Dura normal. In den Hirnsinus befindet sich dunkles flüssiges Blut. Die Gefässe und Nerven an der Hirnbasis weisen keine sichtbaren Veränderungen auf. Die Pia mater ist getrübt und verdickt, an manchen Stellen mit der Corticalsubstanz des Hirns verwachsen. Die Hirnkammern etwas erweitert. Ependym der Kammern normal. Hirngewicht 1400 g.

Pathologische Diagnose: Bronchitis, Nephritis chronica, Periencephalitis chronica diffusa.

Histologische Untersuchung.

Auf der ganzen Strecke des Hirnstammes sind die Gefässwandungen in der grauen Substanz deutlich verdickt; viele Gefässe sind leer, der perivasculäre Raum erweitert; in der Umgebung des Aquaeductus Sylvii kleine Blutergüsse in das darunterliegende Gewebe.

Die Zellen des Hypoglossuskerns sind deutlich contouirirt und intensiv mit Karmin gefärbt; ihr Protoplasma ist trübe, körnig, der Kern gar nicht zu sehen; manche Zellen haben an der Peripherie eine Anhäufung von schmutzig-gelbem Pigment, die Grenzen des Kerns sind undeutlich, die Fortsätze verkürzt, in anderen Zellen sind die Grenzen des Kerns gar nicht zu sehen, nur das Kernkörperchen ist wahrnehmbar. Die meisten Zellen des Vagus-glossopharyngeuskerns enthalten ein trübkörniges Protoplasma, Kern und Kernkörperchen sind nicht zu sehen, einige Zellen sind mit einem dunkelbraunen Pigment bedeckt und nur an der Peripherie solcher Zellen sieht man einen schwach gefärbten Rand mit undeutlichen Contouren. Auch kommen Zellen mit ganz undeutlichen Contouren und mit geschrumpften Leibern vor; die Grenzen des Kerns solcher Zellen sind undeutlich, das Kernkörperchen kaum wahrnehmbar und von sternförmiger Gestalt.

Die Zellen des N. facialis und des N. abducens bieten ähnliche Veränderungen dar. Sie haben meist undeutliche Ränder und enthalten ein blasses, verschwommenes Protoplasma, die Contouren des Kerns sind aber deutlich. Bei anderen Zellen sind die Contouren sehr deutlich, ihr Protoplasma ist trübkörnig, der Kern gar nicht zu sehen. Die Fasern der Nn. facialis und abducens sind degenerirt. Die Zellen des N. acusticus erscheinen verhältnissmässig wenig verändert, manche von ihnen jedoch sind trüb gequollen, Kern und Kernkörperchen deutlich sichtbar.

Die Zellen des motorischen und des sensiblen Kerns des N. trigeminus enthalten ein intensiv gefärbtes trüb-körniges Protoplasma mit ziemlich deutlichen Contouren; Kern und Kernkörperchen nicht zu sehen. Einige wenige Zellen haben an der Peripherie eine Anhäufung gelblich-braunen Pigments, zuweilen finden sich auch fast gesunde Zellen. Manche Zellen des Trochleariskerns bestehen nur aus Kern und Kernkörperchen, welche von einer Gruppe kleiner, blasser Körner umgeben sind. Die meisten Zellen haben undeutliche Contouren und enthalten ein blasses verschwommenes Protoplasma, die Contouren der Zellkerne sind ebenfalls undeutlich.

Die Zellen des Oculomotoriuskerns wurden in diesem Fall nicht untersucht.

Resumiren wir nun die bei der Untersuchung der Kerne der Hirnnerven gewonnenen Resultate, so finden wir, dass in allen unseren Fällen — mit Ausnahme des einen, in welchem die Pat. im Anfangsstadium der progressiven Paralyse an „Phlegmasia extremitatis infer. dextr." starb, und in welchem nur die Facialis- und Hypoglossuskerne etwas verändert waren — die Kerne der untersuchten Hirnnerven sich als pathologisch verändert erwiesen haben. In geringerem

Grade war diese Veränderung in den Kernen des sogenannten Hauptkerns des N. acusticus und trigeminus ausgedrückt; so z. B. wurden im zweiten und dritten Falle die Kerne des N. acusticus ganz gesund gefunden und im vierten Falle waren die Zellen nur wenig verändert. In den Kernen des N. trigeminus waren manche Zellen pathologisch verändert, während andere fast normal waren. Im zweiten Falle wurde der motorische Kern des N. trigeminus ganz gesund gefunden, während in seinem sensiblen Kern viele Zellen pathologisch verändert waren.

In allen, besonders in den drei letzten Fällen, wurde auf der ganzen Strecke des Hirnstammes eine deutlich ausgesprochene Hyperämie, erweiterte Capillaren und Gefässe beobachtet; im Gebiete der grauen Substanz, am häufigsten in der grauen Substanz des Aquaeductus Sylvii, fanden sich grosse Blutergüsse. Die Gefässwandungen sind merklich verdickt, die Structur ist schwer zu erkennen. In den meisten Fällen sind die Gefässe erweitert und mit Blutkörperchen angefüllt. In manchen Fällen hingegen war das Lumen der Gefässe verengt, wobei die Gefässwandungen hyalin entartet waren. An vielen Stellen sind Blutergüsse vorhanden, die perivasculären Räume sind oft erweitert.

Was die Veränderungen in den Zellen der Nervenkerne betrifft, so war partielle Anfüllung des Protoplasmas mit gelb-braunem Pigment eine ziemlich oft beobachtete Erscheinung; nur verhältnissmässig selten war der Zellleib mit diesem Pigment bedeckt; in letzterem Falle konnte wegen des Pigments weder der Kern, noch das Kernkörperchen gesehen werden. Die Contouren der Zellleiber waren einmal undeutlich, mit verschwommenem, blassem Protoplasma, ein anderes Mal deutlich begrenzt, ihr Protoplasma trübe, intensiv mit Karmin gefärbt. Es fanden sich auch, wenngleich seltener als die erwähnten, nur Ueberreste von Zellen in Gestalt von Kernen mit Kernkörperchen, und in deren Umgegend einzelne Gruppen blasser Körner. Zuweilen fanden sich in manchen Nervenkernen vacuolisirte und gequollene Zellen. Solche veränderte Zellen kamen meistens dort vor, wo der Nervenkern im Verhältniss zu anderen Nervenkernen weniger verändert war. Kern und Kernkörperchen waren in vielen Zellen nicht aufzufinden, in anderen waren die Grenzen des Kerns nicht zu sehen oder nicht deutlich genug ausgesprochen oder nur von einer Seite sichtbar; in manchen Zellen waren die Kerne vergrössert, aufgequollen, kugelförmig. Das Kernkörperchen erscheint verhältnissmässig selten verändert; die Veränderung besteht hier darin, dass es keine regelmässige runde Gestalt hatte, sondern sternförmig zu sein schien.

Bevor wir uns der Uebersicht der erhaltenen Daten zuwenden, wollen wir die über die Veränderungen in den Nervenzellen anderer Theile des Hirns bei paralytischem Blödsinn vorhandenen Untersuchungen einer kurzen Musterung unterwerfen.

Seit Meschede's[1] Untersuchung, welcher fand, dass die Nervenzellen bei der progressiven Paralyse sich in verschiedenen Stadien von Veränderungen be-

[1] Dr. Fr. Meschede, Die paralytische Geisteskrankheit und ihre organische Grundlage. Virchow's Archiv. 1865. Bd. XXXIV. S. 248.

finden — parenchymatöse Quellung, congestive Imbibition und Pigmentdegeneration bis zum Zerfall der Zellen — und welcher gesagt hat, dass dieser degenerative Process in den Zellen die wesentliche pathologisch-anatomische Veränderung der „paralytischen Geisteskrankheit, in specie des paralytischen Blödsinns" darstellt, sind viele Untersuchungen in dieser Richtung bekannt geworden.

In der ersten Zeit wurde Meschede's Arbeit stark angegriffen. Westphal[1] z. B. sagt, dass die von Meschede beschriebenen Veränderungen in den Zellen nichts Pathologisches darbieten. „Die vom Verf. — sagt Westphal weiter — gefundene Anhäufung von gelblich-braunem Pigment im Zellprotoplasma ist ein gewöhnlicher Befund in den Nervenzellen normaler Hirne von in vorgerücktem Alter verstorbenen Personen; das Fehlen deutlicher Contouren und andere Veränderungen können bei der Behandlung des Präparats künstlich erzeugt sein." Das sagte Westphal und auch viele andere Autoren, bis durch die Arbeiten von Mierzejewski[2], Meynert, Lubimow[3], Liebmann[4], Mendel[5], Adler[6], Fischl[7] und anderer Autoren der Beweis erbracht wurde, dass Veränderungen der Nervenzellen beim paralytischen Blödsinn eine constante Erscheinung sind und eine wichtige Rolle bei dieser Krankheit spielen. Die Meinungen der genannten Autoren differirten nur in Bezug auf den Charakter des Processes selbst. Während Prof. Mierzejewski diese Veränderungen in den Nervenzellen als einen parenchymatösen Process beschreibt, behaupten Andere (Meynert, Lubimow), dass die Veränderungen in den Nervenzellen nicht nur in parenchymatöser Quellung der Zellen und consecutivem Zerfall derselben bestehen, sondern dass man hier eine Reihe von Erscheinungen beobachtet, durch welche der pathologische Process auf eine Sclerose zurückgeführt wird. Anfangs büsst das Protoplasma sein zartes körniges Aussehen ein, quillt auf, wird homogen, stark lichtbrechend, die Contouren der Zellen werden sehr deutlich, eckig oder zackig.

In diesen Veränderungen fand Virchow eine Aehnlichkeit mit der Amyloiddegeneration, jedoch ohne Reaction auf Jod, und nannte sie Sclerose. v. Recklinghausen nannte sie hyaline Degeneration, deren chemische Reaction dadurch charakterisirt wird, dass das Hyalin anfangs mit Karmin stark färbbar ist und dass es durch Schwefelsäure eine rothe Farbe annimmt. Sobald aber das Hyalin das ganze Protoplasma der Zelle anfüllt und in Gestalt von Fortsätzen oder

---

[1] Dr. Westphal, Ueber den gegenwärtigen Standpunkt der Kenntnisse von der allgemeinen progressiven Paralyse der Irren. Archiv. f. Psych. u. Nervenkrankh. 1868. Nr. 1. S. 71.

[2] J. Mierzejewski, Etudes sur les lésions cérébrales dans la paralysie générale. Arch. de Physiol. 1875. T. II.

[3] Lubimow, Studien über die Veränderungen des geweblichen Gehirnbaues und deren Hergang bei der progressiven Paralyse der Irren. Virchow's Arch. 1873. Bd. LVII.

[4] Liebmann, Zur pathologischen Histologie der Hirnrinde bei Irren. Jahrbücher der Psych. 1884. Bd. V. H. 3.

[5] Mendel, Die progressive Paralyse der Irren. Berlin. 1880.

[6] Adler, Ueber einige pathologische Veränderungen an den Hirngefässen Geisteskranker. Arch. f. Psych. 1875. Bd. V. H. 1.

[7] J. Fischl, Die progressive Paralyse. Eine histologische Studie. Prager Zeitschrift für Heilkunde. 1888. H. 6.

Körnern aus dem Zellleib austritt, verliert es die Fähigkeit, sich mit Karmin und mit Schwefelsäure zu färben und löst sich leicht in Nelkenöl auf. Andere Autoren hingegen, z. B. Liebmann, haben behauptet, dass die Nervenzellen in den Anfangsstadien bei allgemeiner starker Hirnhyperämie einer parenchymatösen Quellung anheimfallen und dass in seltenen Fällen als Folgeerscheinung ein Zerfall der Zellen, öfter aber hyaline Entartung stattfindet.

Ausser den beschriebenen Veränderungen im Protoplasma der Nervenzellen beobachtet man bei paralytischem Blödsinn auch noch eine Vacuolenbildung, jedoch findet sich diese Erscheinung in den Zellen der Hirnrinde laut Mendel's[1] Erklärung selten.

Was nun den Kern und die Kernkörperchen betrifft, so unterliegen auch diese einer Veränderung. So z. B. hat Mendel beobachtet, dass der Kern der Nervenzellen vergrössert erscheint, die Gestalt des Kerns verändert sich. Zuweilen werden die Contouren des Kerns, besonders bei hohen Graden von Atrophie, ganz undeutlich oder verschwinden.

Alle angeführten Beobachtungen beziehen sich auf die Nervenzellen der Hirnrinde. Ueber die Veränderungen in den Nervenzellen anderer Hirngebiete stehen uns nur sehr wenige Forschungen zu Gebote. Hoffmann[2] hat die Thalami optici und Streifenhügel in zwei Fällen von progressiver Paralyse untersucht und fand sie in deutlicher fettiger Pigmententartung. In der letzten Zeit ist eine Arbeit von Dr. Butzelski[3] erschienen, welcher die Nervenzellen in den verschiedenen Hirngebieten, besonders in den Ganglien, in zwölf Fällen von paralytischem Blödsinn, in welchen der Tod $^1/_2$—7 Jahre nach Beginn der Krankheit eingetreten war, untersucht hat. Dr. Butzelski benutzte zur Färbung nicht nur Karmin, sondern auch die complicirte Färbemethode von Gaule, welche bei der pathologisch-anatomischen Untersuchung des Centralnervensystems verhältnissmässig wenig Anwendung gefunden hat, welche aber bedeutende Dienste leistet im Gebiete der allgemeinen Pathologie.

Dr. Butzelski fand dieselben Veränderungen, welche auch vorher schon gefunden wurden, und zwar: eine gewöhnliche, augenfällige Erscheinung im Zellprotoplasma war die Pigmententartung der Zellen; im Gegensatz zu Prof. Mendel fand er die pericellulären Räume nicht erweitert. In vielen Fällen war der Zellkern vergrössert, ihr Durchmesser betrug bis zu 16 μ. Nach Butzelski's Meinung ist das Schicksal der Kerne der Nervenzellen schliesslich Atrophie. Das Kernkörperchen ist in den meisten Fällen unverändert geblieben. Bei der Färbung nach Gaule erscheint der Kern blau oder violett, das Kernkörperchen hingegen roth. Nur in drei Fällen färbte sich der Kern roth, statt blau. In diesen drei Fällen wurden vor dem Tode congestive, epileptiforme Anfälle beobachtet und der Autor glaubt, dass die erwähnte Aenderung in der Färbbar-

---

[1] a. a. O.

[2] Hoffmann, Einige Mittheilungen über die pathologisch-anatomischen Veränderungen des Gehirns bei Geisteskrankheiten. Vierteljahrschrift für Psychiatrie. 1868.

[3] Ueber die Veränderungen der Nervenzellen des Hirns bei der progressiven Paralyse der Irren (russisch). Medicinskoje Obozzenie. 1890. Nr. 10.

keit der Kerne der Nervenzellen von diesen Anfällen beeinflusst war und dass dieser Einfluss sich nicht nur in der chemischen Zusammensetzung der Kernkörner, sondern auch in der Veränderung ihrer morphologischen Eigenschaften kundgab. Am stärksten ergriffen erscheinen nach den Beobachtungen des Autors die Nervenzellen des Sehhügels.

Vergleichen wir nun unsere Ergebnisse mit den oben angeführten Daten, so finden wir, dass der Charakter der Veränderungen in den Nervenzellen eine grosse Aehnlichkeit mit den Veränderungen der Nervenzellen in anderen Abschnitten des Hirns darbietet. Aus unseren Forschungen geht auch hervor, dass sich die Zellen in den Kernen der Hirnnerven in verschiedenen Stadien der Veränderung befinden; — das Endresultat dieser Veränderungen ist Zerfall. Der Zellkern unterliegt auch gewissen Veränderungen. In den meisten Fällen werden seine Contouren undeutlich, in seltenen Fällen erscheint er vergrössert und kugelförmig. Ausser dem Kern wird auch das Kernkörperchen zuweilen pathologisch verändert. Diese Veränderung des Kernkörperchens besteht nur darin, dass seine Gestalt nicht rund, wie in gesunden Zellen, sondern unregelmässig, meistens sternförmig oder dreieckig erscheint. Der pericelluläre Raum ist in manchen Zellen etwas erweitert, jedoch kommt dies nicht oft vor.

Was die Intensität der Veränderungen in den Zellen anbetrifft, so beschränkt sich der Process in mehr oder weniger frischen Erkrankungsfällen auf eine parenchymatöse Aufquellung der Zellen. Ziemlich charakteristisch in dieser Richtung sind die von uns gefundenen Veränderungen in den Kernen der Nn. hypoglossus und facialis bei der Untersuchung des Hirnstammes im ersten Falle, in welchem die Pat. nur sehr kurze Zeit nach dem Auftreten der Symptome von paralytischem Blödsinn lebte. In diesem Falle fanden wir zwischen normalen Zellen auch im Zustande parenchymatöser Quellung befindliche Zellen. Bei der Untersuchung der Präparate finden wir keine Zellen, in denen Pigmententartung beobachtet wurde. In etwas protrahirten Fällen beobachtet man schon Veränderungen fast in allen Kernen der Hirnnerven, wobei eine partielle Pigmentdegeneration eine gewöhnliche Erscheinung zu sein pflegt, aber Zellen im Zustande des Zerfalls findet man selten.

Im dritten und vierten Fall, in welchen der Process 5—6 Jahre lang sich hinzog, finden wir sowohl gänzlich in Pigmentdegeneration begriffene, wie auch in verschiedenen Zerfallstadien befindliche Zellen — normale Zellen finden wir hier fast gar nicht. In vielen Zellen ist sowohl der Kern als das Kernkörperchen verändert.

Wir sehen also 1. dass augenscheinlich nicht alle Kerne zugleich erkranken, dass die Kerne mancher Nerven, z. B. die der N. facialis und hypoglossus, früher Veränderungen erleiden, wahrend der Acusticuskern widerstandsfähiger zu sein scheint; 2. sehen wir, dass, je länger die Krankheit dauert, um so deutlicher die degenerativen Veränderungen in den Kernen der Hirnnerven ausgedrückt zu sein pflegen. Es ist schwer zu erklären, woran es liegt, dass manche Zellkerne eine grössere, andere eine geringere Empfänglichkeit für Erkrankungen haben. Betreffs des Zusammenhangs der Intensität der Veränderung in den

Zellen mit der Dauer der Krankheit hat schon Prof. Mendel[1] sich dahin ausgesprochen, dass die Nervenzellen nur in veralteten Fällen an dem Process betheiligt sind, während sie in frischen Erkrankungsfällen nicht ergriffen werden. Obgleich dieser Ansicht in so kategonischer Form nicht ganz beigestimmt werden kann, so hat sie doch ihre Berechtigung. In frischen Fällen pflegt die Veränderung in den Gefässen sehr schwach ausgedrückt zu sein, in Folge dessen wird die Ernährung der Nervenzellen nicht so sehr gestört, als dass auffallende Veränderungen in ihnen auftreten könnten.

Prof. Mierzejewski[2] betont bei seinem Hinweis auf die Veränderungen in den Gefässen bei paralytischem Blödsinn besonders den Umstand, dass Veränderungen in den Nervenzellen besonders deutlich ausgeprägt sind in der Nähe subadventitialer Blutergüsse. „Zellen — sagt er — welche in der Nähe solcher Blutungen sich befinden, erscheinen ihrem Umfang nach vergrössert und erreichen eine Länge von 0,075 mm und eine Breite von 0,042 mm, während sie manchmal gleichsam geschrumpft aussehen. Sie färben sich intensiv mit Karmin, zeichnen sich durch ein trübes Protoplasma ohne Streifung aus, und füllen sich allmählich in der Richtung von der Peripherie zum Centrum hin mit braungelblichen Pigmentkörnchen."

Durch unsere Beobachtungen wird auch bestätigt, dass die Veränderung in den Zellen um so deutlicher hervortritt, je mehr an einer gewissen Stelle die Gefässwandungen verändert sind. Im Falle I, wo die Störung seitens der Gefässe nur in der Erweiterung derselben ohne auffallende Veränderung in den Wandungen bestand, waren auch die Nervenzellen nur insofern verändert, als die Zellen des Facialis- und des Hypoglossuskerns parenchymatös aufgequollen waren. In den übrigen drei Fällen waren die Gefässwandungen stark verändert und die Veränderung seitens der Zellen trat, wie wir gesehen haben, intensiver zu Tage, wobei es auffallend war, dass die Nervenzellen in der Nähe von Blutaustritten stärker verändert waren.

II. Referate.

Pathologische Anatomie.

1) **Beitrag zur pathologischen Anatomie der Lepra anaesthetica insbesondere des Rückenmarks**, von Dr. Carl Looft, Assist.-Arzt am Lungegaardshospital. (Aus dem pathol.-anat. Laboratorium des Lungegaardshospital zu Bergen, Norwegen.) (Mit 1 Tafel. Virchow's Archiv. Bd. CXXVIII. H. 2.)

Verf. untersuchte zwei Fälle von Lepra anaesthetica und fand deutliche Veränderungen im Rückenmarke. Eine Degeneration der Hinterstränge, im ersten Falle im Halstheile am meisten ausgesprochen, während der Lumbaltheil sehr wenig afficirt

[1] Mendel, Ueber die Ganglienzellen der Hirnrinde bei progressiver Paralyse der Irren. Neurologisches Centralblatt. 1885. Nr. 21.

[2] l. c.

war; im zweiten Falle war die Degeneration im Lumbaltheile am meisten ausgeprägt; der Cervicaltheil ist nicht untersucht. In beiden Fällen war die Atrophie der hinteren Wurzeln sehr stark und in den Spinalganglien bestand eine starke fibröse Degeneration mit Schwund der markhaltigen Nervenfasern und Veränderungen der nervösen Zellen. In den untersuchten peripheren Nerven fand sich eine chronische Neuritis. In der grauen Substanz des Rückenmarks waren Erkrankungen der nervösen Zellen der Hinterhörner nicht deutlich zu constatiren. Die Vorderhörner und vorderen Wurzeln waren normal.

Die Veränderungen erinnern am meisten an die bei Ergotismus-Tabes. Verf. glaubt, dass das Primärleiden in den hinteren Wurzeln und den Spinalganglien zu suchen ist und das Rückenmark erst secundär afficirt wird. Es ist klinisch schwer zu unterscheiden, wie viel von den Erscheinungen auf die periphere Neuritis und wie viel auf ein Rückenmarksleiden zu beziehen ist. Die Ursachen der Paralysen sind jedenfalls in der Peripherie zu suchen, denn die vorderen Wurzeln und die Zellen der Vorderhörner sind normal.

Die Tafel ist etwas schematisch ausgeführt. P. Kronthal.

Pathologie des Nervensystems.

2) **Ueber die Behandlung der Tabes**, von E. Leyden. (Berlin. klin. Wochenschrift. 1892. Nr. 17 u. 18.)

L. bespricht in einem längeren Vortrag die bei der Tabes gebräuchlichen Behandlungsmethoden. Bemerkenswerth ist, dass er jeglichen Zusammenhang von Lues und Tabes im Gegensatz zu Erb und Fournier leugnet und daher auch eine antisyphilitische Behandlung der Tabes für vollkommen nutzlos hält. Der Massage, der Nervendehnung und der Suspensionsmethode spricht er jeden Werth ab. Mehr Gewicht legt der Verf. auf die Bädertherapie und die elektrische Behandlung. Allerdings bejaht er die Frage, ob die Elektricität einen Einfluss auf den anatomischen Process im Rückenmark hat, nicht; jedoch ist für die peripheren Nerven, denen ein wesentlicher Antheil an der Tabes zugesprochen werden muss, eine positive Wirkung der Elektrotherapie anzunehmen. Eine erregende Behandlung der sensiblen Nerven kann reflectorisch das Rückenmark beeinflussen. Auch die Kräftigung der Musculatur durch den elektrischen Strom ist bei der Tabes rationell und oft nicht zu entbehren. Besonderen Nutzen verspricht sich L. von einer Behandlung, die er „compensatorische Therapie" nennt. In vielen Fällen, wo die der Krankheit zu Grunde liegenden anatomischen Läsionen nicht mehr rückgängig zu machen sind, ist es doch noch möglich, die schädlichen Folgen derselben, welche die eigentlichen Krankheitserscheinungen darstellen, mehr oder minder auszugleichen. Können auch die Ursachen der Ataxie nicht beseitigt werden, so ist eine theilweise Compensation derselben durch Kräftigung und Uebung der Musculatur zu erreichen. Von demselben Gesichtspunkt ist auch die Behandlung des Dr. Frenkel ausgegangen, der in seiner Anstalt (Horn am Bodensee) die Ataxie durch systematische, gymnastische Uebungen behandelt. Verf. spricht dieser Curmethode sehr das Wort. Dass jegliche Behandlung durch die Allgemeintherapie wesentlich unterstützt wird, erscheint dem Verf. besonders wichtig. Kräftige Ernährung, psychische Aufmunterung und Beeinflussung, welche zu Hoffnungsfreudigkeit und consequenter Energie bei der Ausführung einer Cur führt, sind nothwendige Dinge, um Erfolge zu erreichen. Zum Schluss bespricht Verf. die Behandlung der neuralgischen Schmerzen und der intestinalen Krisen. Er muss zugestehen, dass der Arzt gegen dieselben fast machtlos izt. Er ermahnt jedoch dringend, mit der Anwendung narkotischer Mittel und besonders des Morphiums ausserordentlich zurückhaltend zu sein. Bielschowsky (Breslau).

---

3) **Syphilis und Tabes.** Zur Kritik und Abwehr, von W. Erb. (Berl. klin. Wochenschrift. 1892. Nr. 23.)

In diesem Aufsatz wendet sich Erb gegen Leyden, der in einem in Nr. 17 und 18 der Berl. klin. Wochenschrift veröffentlichten Vortrag (cf. das vorstehende Referat) sich dahin geäussert hat, dass „er den syphilitischen Ursprung der Tabes unbedingt in Abrede stelle." Leyden hat gegen die bekannte Ansicht Erb's, dass zwischen Syphilis und Tabes ein directer Zusammenhang besteht, die auch Erb erst jüngst wieder durch Beibringung neuer, grosser Beobachtungsreihen zu stützen gewusst hat, drei Gründe angeführt; dieselben sind allerdings bei früheren Gelegenheiten schon öfters von ihm in's Feld geführt worden. Der erste Leyden'sche Grund ist der, dass Erb's Beweisführung auf statistischen Nachweisen beruhe, vor denen er wenig Respect habe. Demgegenüber spricht Erb der Statistik eine hinreichende Beweiskraft zu; wenn einer Erkrankung, wie die Tabes, in 80—90 Procent der Fälle in bestimmtem Zeitraume eine andere Erkrankung, die Syphilis, vorausgegangen ist, und wenn diese Syphilis bei anderen Krankheiten oder überhaupt in der hier in Frage kommenden Bevölkerungsschicht nur in ca. 20 Procent vorhanden gewesen ist, so ist dies ein unumstösslicher Beweis, dass irgend ein Zusammenhang zwischen diesen beiden Ereignissen besteht. Mit dem ersten Grund fällt auch der zweite von den Gründen Leyden's: Die Erfolglosigkeit der antiluetischen Therapie der Tabes. Man kann doch nicht behaupten, dass alles, was sicher von Syphilis herrührt, mit Hg. oder Kal. jod. geheilt oder auch nur gebessert werden kann. Kommen nicht genug Fälle von tertiärer Syphilis des Gehirns und des Rückenmarkes trotz riesiger Schmier- und Jodcuren auf den Sectionstisch? Als dritten Grund führt Leyden die Unähnlichkeit des pathologisch-anatomischen Processes bei der Tabes mit den Befunden bei der tertiären Syphilis an. Dies beweist aber gar nichts, da die pathologische Anatomie bis jetzt noch nicht einmal mit annähernder Sicherheit sagen kann, was von den in Betracht kommenden Dingen syphilitisch ist und was nicht. Nach allem diesem erscheint es daher dem Verf. unzweifelhaft, dass zwischen der Tabes und der in der grossen Mehrzahl der Fälle vorausgegangenen Syphilis ein ursächlicher Zusammenhang besteht. Bielschowsky (Breslau).

---

4) **Étiologie du tabes dorsal,** par F. Raymond. (Progrès médical. 1892. Nr. 24.)

Klinische Vorlesung.

R. fasst unter Berücksichtigung der einschlägigen, namentlich der deutschen, Litteratur und auf Grund eigener Erfahrungen seine Ansichten über die Aetiologie der Tabes dahin zusammen:

Die Tabes dorsalis ist eine Erkrankung des besten Lebensalters, selten bei Kindern und Greisen, zweifellos häufiger bei Männern als bei Frauen.

Neuropathische Belastung spielt wohl eine gewisse Rolle bei der Entwickelung der Krankheit; nur ausnahmsweise ist indessen directe Heredität nachzuweisen. In einer gewissen Anzahl von Fällen scheinen Durchnässungen, Erkältungen, Ueberanstrengungen, Excesse in venere, schwere Traumen eine Gelegenheitsursache abgeben zu können. — Alle diese Factoren treten aber an Wichtigkeit zurück gegen die Syphilis; es ist heutzutage als erwiesen anzusehen, dass die grosse Mehrzahl der an Tabes Erkrankenden früher syphilitisch inficirt worden ist. — Es ist zwar nicht bewiesen, aber äusserst wahrscheinlich, dass, wenn ein Syphilitischer Tabes bekommt, der Syphilis directer oder indirecter Antheil an der Entwickelung der Krankheit zuzuschreiben ist. Andererseits ist sicher, dass Jemand nicht unbedingt syphilitisch gewesen sein muss, um eine Tabes zu acquiriren; beweisend in dieser Hinsicht sind die seltenen Fälle, dass an Tabes Erkrankte sich nach-

träglich eine syphilitische Infection zuzogen; allerdings darf dabei die Möglichkeit einer Reinfection nicht ausser Acht gelassen werden.

A. Hoche (Strassburg).

---

5) **Sur les rapports de la paralysie générale et du tabes**, par F. Raymond. (Société médicale des Hôpitaux. Séance du 8. Avril. Bulletin médical. 1892. Nr. 29.)

Ein 46jähr., syphilitisch nicht inficirter Mann, der jedoch in venere und bacho viel excedirte, hatte 1882 lancinirende Schmerzen in den Beinen und eine Necrose (Mal perforant) der rechten kleinen Zehe, 1884 eine linksseitige Distorsion im Tibio-Tarsal-Gelenk, 1886 doppelseitiges Mal perforant, ferner Diplopie, vorübergehende linksseitige Hemiplegie und Blasenschwäche. 1888 Unsicherheit beim Gehen im Dunkeln. 1889 Agoraphobie und Claustrophobie. 1890 zeigte er Ataxie und Incoordination der unteren Extremitäten, Romberg'sches Phänomen, rechts Verlust, links Steigerung des Patellarreflexes, Gürtelgefühl, Pupillenstarre mit linksseitiger Dilatation. Im Jahre 1890 machte sich dann eine psychische Exaltation geltend, und im Mai trat ein apoplectiformer Anfall mit vorübergehender Sprachstörung auf; dazu traten Zittern der Hände und der Gesichtsmuskeln, Gedächtnissschwäche, vorübergehende linksseitige Hemiplegie mit Aphasie, Grössendelirien; an einem Erysipel, das sich an eine Ulceration am linken Fuss anschloss, ging der Pat. im März 1891 zu Grunde. Makroskopisch bemerkte man die Erscheinungen der Tabes (graue Verfärbung der Hinterstränge und Atrophie der hinteren Wurzeln) und der progressiven Paralyse (Adhäsionen der Pia an der Rinde, ependymäre Granulationen etc.). Mikroskopisch zeigte sich eine Degeneration der Hinterstränge durch die ganze Länge des Rückenmarks bis zum Kern des Corpus restiforme hinauf und eine systematische Sclerose der gekreuzten Pyramidenstränge, besonders des linken; ferner bestand eine leichte, perivasculäre Sclerose des ganzen Rückenmarks. Die Hirnwindungen, besonders im Frontalhirn und in den Rolando'schen Windungen, zeigten eine chronische interstitielle Entzündung. Die peripherischen Nerven der unteren Extremitäten wiesen die Erscheinungen der Neuritis auf. — Die Paralyse und die Tabes treten häufig zusammen auf; die Paralyse kann mit den Erscheinungen einer Tabes beginnen, ebenso wie die Tabes zur Paralyse hinzutreten kann. Gehirn, Rückenmark und peripherische Nerven können bei der Paralyse zugleich oder hintereinander befallen sein und geben je nach der vorwiegenden Läsion an einem der Theile ein verschiedenes Krankheitsbild. Zieht man noch die Aetiologie der Tabes und Paralyse in Betracht, so erscheint es fast, als seien beide nur eine Krankheit.

S. Kalischer.

---

6) **Klinischer Beitrag zur Aetiologie der Tabes dorsalis**, von Dr. S. Goldflam in Warschau. (Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. 1892. II. 2 u. 3.)

Verf. berichtet zuerst über zwei Beobachtungen, die dadurch bemerkenswerth sind, dass sie ein Ehepaar betrafen, das derselben Noxe (Syphilis) ausgesetzt, in seinen beiden Hälften an Tabes erkrankte. Die Frau steht in keiner Blutsverwandtschaft zu dem Mann, von dem sie vor 9 Jahren inficirt wurde; der Ehe entsprass ein 8jähriger, gesunder Knabe; nervöse Disposition besteht keine und ist es auffallend, dass nicht blutsverwandte Eheleute ohne besonderen Grund an Tabes erkranken, nachdem sie zuvor syphilitisch waren. Ferner beschreibt G. drei Fälle, in denen es sich nach syphilitischer Infection zu gleicher Zeit um Tabes und um Klappenfehler handelt; für letztere konnte nur die Lues als Ursache angesehen werden; da für die dabei vorhandene Tabes kein anderes ursächliches Moment herbeigezogen werden kann, so liegt es nahe, auch hier an Syphilis zu denken. In einem weiteren

Fall bestand neben Aorteninsufficienz und Tabes noch Phthisis fibrosa (sog. luetische Phthisis). Ausserdem kam Verf. ein Fall zu Gesicht, in welchem eine nicht auf Lues beruhende Arteriosclerose im Zusammenhang mit Tabes stand. Es scheint also zwischen der Syphilis resp. der von ihr verursachten Arteriosclerose oder irgend einem anderen, vermittelnden Glied und der Tabes eine feste Verbindung zu bestehen, wodurch aber die Auffassung des Entstehens durch Heredität unbeeinflusst bleibt. G. sucht durch einen Stammbaum, dessen einen Zweig er persönlich kennt und den anderen sicherer Beobachtung verdankt, zu beweisen, dass namentlich die Combination von Heredität und Lues deletär wirkt und Tabes erzeugt. In dem einen Stamm mischen sich hochbegabte Männer, Idioten und psychisch Kranke; es vereinen sich hier Entwickelungsanomalien mit Dyskrasien, Psychosen und Nervenkrankheiten; von letzteren kamen je zwei Fälle von Dementia und von Tabes vor, der eine Kranke war sicherlich, der andere wahrscheinlich luetisch. Hier überwogen also hereditäre Einflüsse die nebenbei auftretende Syphilis. In dem zweiten Stamm erzeugte ein, sehr wahrscheinlich syphilitischer, tabischer Vater 10 Kinder, worunter 1 Mal Tabes, 1 Mal spinale Kinderlähmung, 1 Mal Dyspepsia nervosa (? Ref.), 1 Mal Anorexia nervosa und 1 Mal angeborener Strabismus vorkamen. Hier lässt die grosse Bedeutung der specifischen Infection für die Erkrankung des Vaters und der Kinder sichere Schlüsse ziehen, denn die Tabes kam nur an dem luetischen Gliede vor.

E. Asch (Frankfurt a/M.)

---

7) **Association du tabès avec le diabète sucré**, par G. Guinon et A. Souques. (Arch. de neurol. 1891. Nr. 66, November, 67, Januar, 68, März.)

Nachdem Verff. die Litteratur über die tabischen Symptome bei Diabetes einerseits und die Glycosurie bei der Tabes andererseits citirt haben, sprechen sie ihre Meinung dahin aus, dass in einer Anzahl der Fälle es sich um Complication einer reinen Tabes mit einem constitutionellen Diabetes mellitus handelt. Auf Charcot's Anregung hin haben Verff. festgestellt, dass es sich in derartigen Fällen jedoch nicht um zufällige Complicationen handelt, sondern um den Ausdruck hereditärer Momente, der Vereinigung von Familien, in denen einerseits Gicht, andererseits Neuropathien wiederholt vorgekommen sind; dabei fällt der Diabetes auf Rechnung der Neuropathie, die Tabes auf das Conto der Gicht des Ascendenten.

Durch 14, den verschiedensten Autoren entnommene, genealogische Tabellen weisen Verff. den hereditären Zusammenhang zwischen functionellen Nervenkrankheiten sowohl als auch Geisteskrankheiten, Epilepsie und anderen organischen Erkrankungen des Nervensystems einerseits und dem Diabetes mellitus andererseits nach; sie bringen sodann mehrere Beispiele dafür vor, dass Tabes und Diabetes mellitus in Familien zu wiederholten Malen in abwechselnder Reihenfolge bei direct von einander abstammenden Individuen vorkommen können. Auch das häufige Zusammenvorkommen von Gicht und Tabes bei demselben Individuum weisen Verff. aus der Litteratur nach.

An vier Beobachtungen (das Material stammt aus der Poliklinik und der Privatpraxis Charcot's) zeigen sie, dass auch bei demselben Individuum Diabetes mellitus und Tabes dorsalis combinirt vorkommen können; bei allen vier Personen waren sämmtliche classische Symptome der Tabes einerseits und das Ensemble der klinischen Symptome des Diabetes mellitus andererseits — also nicht nur die Melliturie — vorhanden; in den beiden ersten dieser vier Fälle fand sich wieder die Combination von arthritischer und neuropathischer hereditärer Diathese, während diese in den zwei anderen Fällen fehlte. Während in zwei Fällen die Tabes dem Diabetes vorausging, lag in den zwei anderen Beobachtungen das umgekehrte Verhältniss vor.

Im Einzelnen gehen die Verff. dann die Verschiedenheiten durch, die einzelne Symptome: lancinirende Schmerzen, Ataxie, Parästhesien, Westphal'sches Zeichen, Augenstörungen, Blasenstörungen beim mit „nervösen Symptomen" verbundenen Dia-

betes mellitus einerseits und bei der tabischen Glycosurie andererseits zeigen; für tabische Glycosurie, also ein Fortkriechen des tabischen Processes auf den vierten Ventrikel, sprechen: Anästhesie im Trigeminus, Pulsfrequenz, gastrische und laryngeale Krisen, Störungen der Function der Stimmbänder etc. Auch der Erfolg oder Nicht-Erfolg eines antidiabetischen Régimes fällt differentialdiagnostisch in die Wagschale.

Zum Schluss führen Verff. noch die von Dr. Latil gegebene genealogische Tabelle einer Familie auf, in welcher in 4 Generationen 8 Mitglieder der Familie von Friedreich'scher Ataxie sich befallen zeigten; auch hierunter waren einzelne Fälle von Diabetes.

Endlich führen 14 genealogische Tabellen, aus Charcot's Praxis stammend, noch einmal den hereditären Zusammenhang des Diabetes und der verschiedensten Nerven-Erkrankungen und speciell diejenigen zwischen der Tabes und dem Diabetes mellitus vor. Nonne (Hamburg).

III. Aus den Gesellschaften.

Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten.

Sitzung vom 6. Juni 1892.

I. Herr Bauer (Charlottenburg) stellt einen Pat. mit gekreuzter Hyperhidrosis vor. Befallen sind die rechte obere Körperhälfte, also rechter Arm und rechte Brusthälfte bis ungefähr zur Mittellinie und linke Unterextremität bis zur Hüfte. In der linken Achselhöhle ist die Temperatur um einige zehntel Grade höher gefunden worden als in der rechten. Die Pupillen sind abwechselnd eng und weit. Pat. hat die Affection schon viele Jahre, wahrscheinlich ist sie congenital und liegt ihre Ursache im Secretionscentrum.

II. Herr Otto (Dalldorf, Autoreferat): **Ueber Veränderungen der Sehnerven insbesondere bei Arteriosclerose** (mit Demonstrationen).

Vortr. untersuchte die Veränderungen der Sehnerven, welche im Gefolge des arteriosclerotischen Processes der anliegenden Gefässe (Carotis, Art. ophthalm.) auftraten. Da makroskopische Formveränderungen der Sehnerven bei Dilatation und Verkalkung der Gefässe häufig anzutreffen waren, wurde Veranlassung genommen, auch die übrigen Formveränderungen der Sehnerven, welche sich bei den Sectionen darboten, genauer zu untersuchen. In der Einleitung gab Vortr. eine Zusammenstellung der auf Arteriosclerose der genannten Gefässe sich beziehenden Befunde von Sehnerven in der Litteratur, welche im Ganzen spärlich sind, besprach dann kurz die Formveränderungen der Sehnerven, welche, abgesehen von Tumor und Arteriosclerose, vorkommen können, insbesondere die angeborenen Formanomalien der Sehnerven und erörtert an der Hand von normalen und pathologischen Präparaten, an welchen zu diesem Zwecke die betreffenden Abschnitte der Schädelbasis erhalten waren, die Topographie der Gegend hinter dem Fornum opticum sowie ebenfalls in situ die gewöhnlich bei Arteriosclerose vorkommenden makroskopischen Befunde am Sehnerven.

Das der Dalldorfer Siechenabtheilung entnommene Material umfasste 20 Fälle. In 17 bestand Arteriosclerose der den Sehnerven anliegenden Gefässe, in 6 davon keine gröberen, in 11 mehr oder weniger stärkere Formveränderungen der Sehnerven, während angeborene Anomalie der Form ausser in einzelnen dieser 17 Fälle auch noch in 3 weiteren Fällen zur Beobachtung kamen.

In der zuerst genannten Gruppe von 6 Fällen waren Männer von 50—66 Jahren mit Demenz, pseudobulbären Erscheinungen, einer war Paralytiker. Die Sehnerven zeigten da, wo sie den erkrankten Gefässen anlagen, leichte Abplattung oder Ein-

buchtung, nirgends sonst atrophische oder interstitielle Processe oder Abplattung von Nervenbündeln. Der den Gefässen anliegende Theil der Nervenscheide wies eine geringfügige Verdickung ohne wesentliche Kernvermehrung auf. Die kleinen Gefässe der Sehnerven zeigten verdickte Wandungen, Corpora amylacea wurden in verschiedener Anzahl gefunden, die Fuchs'sche Atrophie war in verschiedenen Graden vorhanden. (Abbildungen der Sehnervenquerschnitte.)

In der zweiten Gruppe von 11 Fällen waren Männer von 44—79 Jahren mit seniler Demenz, Paralyse, Epilepsie, postapoplectischer Demenz und pseudobulbären Erscheinungen. Die Gefässerkrankung betraf die Carotis oder die Ophthalmica oder beide zusammen. Die Sehnerven waren bei Erkrankung der Carotis allgemein stark abgeplattet oder breit eingebuchtet, bei Erkrankung der Ophthalmica fein gekerbt und partiell abgeplattet. Mikroskopisch waren, abgesehen von den allgemeinen Befunden der ersten Gruppe, constante Abplattungen zahlreicher Nervenbündel vorhanden, deren Lage, Richtung, Ausdehnung und Grad zu den erkrankten Gefässen ganz bestimmte gesetzmässige Beziehungen hatten. (Graphische Darstellung dieser Verhältnisse an sämmtlichen Sehnervenquerschnitten.)

Die Abplattung der Nervenbündel befand sich senkrecht über dem Gefäss resp. der durch letzteres bedingten Einbuchtung, die Richtung der abgeplatteten Bündel war im Ganzen die eines Kreisbogens, dessen Centren unterhalb der Gefässe lag. In leichten Fällen waren nur die centralen Bündel derartig verändert, weiterhin auch die dem Gefäss anliegenden Randbündel. Die Rester waren zwischen dem abgeplatteten Bündel deutlich verschmälert. Traten bei höheren Graden der Abplattung atrophische Erscheinungen an den Nervenbündeln auf, so war die Atrophie nur central oder es konnte auch die Randzone stärker betroffen sein als die centralen Gebiete, während bei einfachen Abplattungen die centralen Bündel stets stärker betheiligt waren als die Randbündel. Die Art. ophthalm. verlief in allen Fällen in der Längsrichtung des N. opticus. — Ophthalmoskopische, functionelle Befunde, absteigende Veränderungen waren wegen der Schwierigkeiten, die im Material lagen, und wegen complicirend pathologisch-anatomischer Processe nicht überall genau zu erhalten. Gewisse langsam verlaufende Sehnervenatrophien älterer Leute dürften wohl durch die geschilderten schwereren Veränderungen der Sehnerven bedingt sein.

Von angeborenenen Formanomalien der Sehnerven kamen verschiedene zur Untersuchung, am häufigsten leichte Einbuchtungen und von da ausgehende radiäre Septenstellung, kleine Narben, innerhalb welcher kleine Bündel mit den Charakteren der Fuchs'schen Atrophie zerstreut standen, in zwei Fällen Theilung des Opticus durch ein Bindegewebsseptum in zwei ungleiche Hälften mit Biscuitform des Opticus u. s. w. (Abbildungen der angeborenen Anomalien.) In einem Falle wurden nebenbei hyaline Drusen der Papille ophthalmoskopisch und mikroskopisch festgestellt.

Mit Rücksicht auf den Umstand, dass Vortr. die von ihm beschriebenen eigenthümlichen Abplattungen der Nervenbündel bei makroskopisch entsprechend veränderter Form der Sehnerven niemals ohne gleichzeitige Veränderung der anliegenden Gefässe beobachtet hat und mit Rücksicht auf die andersartigen mikroskopischen Befunde bei den angeborenen Formanomalien, welche Vortr. bis jetzt untersucht hat, scheint ihm ein Abhängigkeitsverhältniss zwischen den Bündelabplattungen, Formveränderungen der Sehnerven und den erkrankten Gefässen zu bestehen und zwar bei Fehlen eines anderweitigen positiven mikroskopischen Befundes eine mechanische Einwirkung der dilatirten und verkalkten Gefässe auf die Sehnerven zu Grunde zu liegen. Für die eigenthümliche Erscheinung, dass unter solchen Verhältnissen die centralen Bündel des Sehnerven zuerst sich in constanter Weise abplatten, vermag Vortr. zur Zeit keine ausreichende Erklärung zu geben und verweist auf die Druckerscheinungen am Rückenmark bei Tumoren der Dura mater, welche auch manches Eigenthümliche bieten. Zum Schluss giebt Vortr. eine Uebersicht über das Vorkommen der Fuchs'schen Atrophie in seinen Fällen sowie über Befunde an Foeten bezüglich die Ausbildung

der peripherischen Septen. (Nach dem Vortrag fand eine Demonstration der einschlägigen mikroskopischen Präparate mittelst des grossen Projectionsapparats statt.)

Discussion.

Herrn Oppenheim erwidert Vortr., dass er atrophische Stellen am Sehnerven in der Nähe der erkrankten Gefässe nicht gefunden habe ohne die beschriebenen Formveränderungen der Nerven und Abplattungen der Bündel.

Auf eine Anfrage des Herrn Bernhardt erörtert Vortr. kurz die Verhältnisse der sog. Fuchs'schen Atrophie.

III. Herr Koenig (Autoreferat): **Ueber Gesichtsfeldermüdung und deren Beziehung zur concentrischen Gesichtsfeldeinschränkung bei Erkrankungen des Centralnervensystems.**

Vortr. berichtet über die wichtigsten Resultate von Gesichtsfelduntersuchungen, welche er an dem Material der Dalldorfer Irrenanstalt angestellt hat.

Unter Gesichtsfeldermüdung versteht man bekanntlich ein Phänomen, welches beim Perimetriren seinen Ausdruck darin findet, dass das Gesichtsfeld, sei es, dass es schon von Anfang an concentrisch eingeschränkt war oder nicht, mit jedem weitern Meridian in mehr oder wenig regelmässiger Weise kleiner wird.

Die Gesichtsfeldermüdung ist das bedeutendste Symptom eines Symptomencomplexes, welchen v. Graefe im Jahre 1865 unter dem Namen der Anaesthesia retinae zuerst beschrieben hat. Im Laufe der Zeit sind verschiedene andere Beziehungen dafür vorgeschlagen worden, wie Gesichtsfeldamblyopie (Schweigger), Hyperaesthesia retinae (Steffan), Anaesthesia optica (Pflüger), neurasthenische Asthenopie (Beard-Wilbrand) und nervöse Asthenopie (Wilbrand); die letzte Bezeichnung ist wohl die passendste, da, wie Wilbrand hervorhebt, der Zustand bei allen nervösen Erkrankungen auftreten kann.

Unter nervöser Asthenopie versteht man nach Wilbrand „das locale Auftreten eines nervösen Allgemeinzustandes, dessen Aeusserungen am Auge mit einer gesteigerten Empfindlichkeit und leichten Reizbarkeit des gesammten optischen Nervenapparates einhergehen". Die wichtigsten Symptome bestehen in Ermüdungserscheinungen des Gesichtsfeldes mit oder ohne concentrische Einschränkung, Herabsetzung der centralen Sehschärfe, Störungen der Accommodation und der Function der übrigen Augenmuskeln, Augenflimmern, Nebelsehen, Photopsien, Gesichtshallucinationen, Blepharospasmus. Das Verdienst, die Ermüdungserscheinungen zuerst genauer studirt zu haben, gebührt Förster. Dieser zeigte im Jahre 1877, dass beim Perimetriren eines mit „Anaesthesia retinae" behafteten Individuums das Prüfungsobject weiter peripherisch gesehen wird bei centripetaler Führung desselben als bei centrifugaler. Ferner, dass, wenn man das Gesichtsfeld in der Weise untersucht, dass man das Prüfungsobject zuerst auf allen Meridianen von der temporalen Seite her durch den Fixationspunkt nach der nasalen Seite führt und Eintritt und Austritt markirt, man ein Gesichtsfeld erhält, welches an der nasalen Seite unverhältnissmässig stärker eingeengt ist als an der temporalen, dass hingegen, wenn man nach einer Pause das Gesichtsfeld in derselben Weise von der nasalen Seite her aufnimmt, die stärkste Einengung sich an der temporalen Seite zeigt. Die beiden so erhaltenen Gesichtsfelder sind gegeneinander verschoben, weshalb von König in Breslau die Bezeichnung „Förster'scher Verschiebungstypus" für dieses Phänomen vorgeschlagen worden ist. Diese etwas zeitraubende Methode ist nun von Wilbrand wesentlich vereinfacht worden. Die Untersuchung beschränkt sich auf den horizontalen Meridian. Es wird das Prüfungsobject in langsamem und möglichst gleichmässigem Tempo von der temporalen Seite her durch den Fixationspunkt nach der nasalen Seite hingeführt, der Punkt, wo das Object in das Gesichtsfeld eintritt, mit 0, die Austrittsstelle mit 1 bezeichnet; bei 1 angekommen, kehrt man ohne Pause nach der temporalen Seite zurück. Tritt nun das Object bei 0 wieder aus dem Gesichtsfeld heraus, so kann man, soweit die Er-

fahrung des Vortr. reicht, mit Sicherheit sagen, dass das Gesichtsfeld nicht ermüdbar ist. Ist das Gesichtsfeld hingegen ermüdbar, so verschwindet das Object schon eine Strecke weit vor 0, welcher Punkt mit 2 bezeichnet wird, an der nasalen Seite vor 1 u. s. w. So giebt es Gesichtsfelder, die sich durch solche „Ermüdungstouren" bis zum Fixationspunkt ermüden lassen. Meistens hört die Ermüdung schon früher auf. Den übrigbleibenden, durch weitere Ermüdungstouren nicht mehr ermüdbaren Theil des Gesichtsfeldes nennt Wilbrand das „minimale Gesichtsfeld". Die Ermüdung stellt sich da, wo sie vorhanden ist, immer auf sämmtlichen Meridianen der betreffenden Gesichtshälften ein. Für Farben ermüdet das Gesichtsfeld in derselben Weise. Die eben geschilderte Untersuchungsmethode lässt erkennen, ob das Gesichtsfeld von vorn herein concentrisch eingeengt war oder nicht, ob Ermüdungserscheinungen vorhanden waren, auf welcher Seite dieselben am stärksten auftraten, sowie die Grösse des minimalen Gesichtsfeldes. Diesen von Wilbrand hervorgehobenen Vorzügen gegenüber möchte Vortr. auf einen weiteren nicht zu unterschätzenden Vortheil aufmerksam machen, nämlich auf die Möglichkeit, sich genau über den Grad der Aufmerksamkeit der Pat. orientiren zu können, indem man durch eine grössere Anzahl von Ermüdungstouren, namentlich nachdem die Ermüdung zum Stillstand gekommen ist, die gemachten Angaben mit einander vergleicht. Die Differenzen in den Angaben aufmerksamer Pat. sind ausserordentlich klein und betragen höchstens 5—6°; meistens sind sie aber kleiner.

Wenn diese Methode nun auch noch lange nicht physiologisch exacte Resultate giebt, so ist sie doch nach Ansicht des Vortr. als ein wesentlicher Fortschritt der alten Förster'schen gegenüber zu betrachten, bei welcher man sehr grosse Fehlerquellen in Kauf nehmen muss, weil man begreiflicherweise nicht jeden Meridian in der beschriebenen Art untersuchen kann. Wilbrand fand (was auch von Schiele bestätigt wurde), dass die „Ermüdungsquote" zu Anfang am grössten ist; ferner „schien es" ihm, als ob die temporale Seite stärker ermüdete als die nasale. Des weiteren sind es Fälle, in welchen nur die temporale Seite ermüdete. Endlich begegnete er in seltenen Fällen (9 Mal) einer Form der Ermüdung, welche er „oscillirendes Gesichtsfeld" nannte, weil das Untersuchungsobject streckenweise verschwindet und wieder auftaucht; es zeigen sich also eine Menge Scotome, welche die Eigenthümlichkeit haben, dass sie bei Controluntersuchungen niemals genau auf derselben Stelle wieder auftreten. Ihre Anzahl hängt, wie es Vortr. scheint, auch von der Geschwindigkeit ab, mit welcher das Object geführt wird (umgekehrt proportional dieser Geschwindigkeit). Vortr. hat zwei Fälle dieses oscillirenden Gesichtsfeldes beobachtet; den einen hat er $^5/_4$ Jahr hindurch von Zeit zu Zeit controllirt und konnte feststellen, dass eine derartige Form der Ermüdung auch in chronischer Form auftreten kann; bis jetzt ist das oscillirende Gesichtsfeld nur als vorübergehender Zustand beobachtet worden.

In beiden Fällen fand sich bei einer grossen Anzahl von Untersuchungen constant die Eigenthümlichkeit, dass, wenn man auf der nasalen Seite des untersuchten Meridians an dem Punkt, wo das Object verschwand, angekommen, sofort umkehrte, das Object nicht gleich wieder auftauchte, sondern erst eine Strecke weiter, ferner, dass es auf der temporalen Seite gewöhnlich ungefähr dort wieder verschwand, wo es zuerst in das Gesichtsfeld eingetreten war, im Gegensatz zu dem sonstigen Verhalten bei dem „Wilbrand'schen Ermüdungstypus". Auch für Farben treten diese Scotome in derselben Weise auf.

Eine sehr seltene Abart des oscillirenden Gesichtsfeldes, welche von Wilbrand und Sänger beobachtet wurde, ist das centrale bezw. paracentrale Ermüdungsscotom.

Vortr. hat seine Untersuchungen nach der Wilbrand'schen Methode (in einzelnen Fällen auch nach der Förster'schen) angestellt; er benutzte das „modificirte" Förster'sche Perimeter und ein Prüfungsobject von 15 mm (in einzelnen Fällen von 5 mm) Seitenlänge.

Die von Wilbrand angegebenen sehr wichtigen Vorsichtsmaassregeln wurden, soweit es die localen Verhältnisse zuliessen, auf das Genaueste befolgt. Vor allem wurde auf langsame und gleichmässige Führung des Prüfungsobjectes geachtet. Bei zu rascher Führung kann man sehr leicht geringe Grade der Ermüdung übersehen. Von der Verwerthung von Fällen, in welchen die Aufmerksamkeit der Pat. auch nach einiger Uebung nicht zu erreichen war, wurde selbstverständlich abgesehen.

Im Ganzen kamen zur Untersuchung 215 Fälle, 99 Männer und 116 Frauen. Veränderungen am Gesichtsfeld fanden sich in 81 Fällen (22 Männer, 59 Frauen). 41 von diesen Fällen wurden längere Zeit hindurch bis zu $^5/_4$ Jahren controllirt. In einigen wurde versucht, das Gesichtsfeld künstlich zu beeinflussen, einestheils durch Kopfgalvanisation, anderntheils durch Inhalationen von Amylnitrit. Positive Resultate zeigten sich nur in wenigen Fällen, am deutlichsten bei Amylnitrit: das Gesichtsfeld erweiterte sich, die Ermüdungserscheinungen schwanden entweder ganz oder nahmen wenigstens an Intensität ab.

In einem Falle wurde die Einwirkung der Hypnose auf das normale Gesichtsfeld lange Zeit hindurch studirt. Es zeigte sich ganz regelmässig bei einer sehr grossen Anzahl von Untersuchungen in der Hypnose sowohl der Förster'sche wie der Wilbrand'sche Ermüdungstypus in sehr ausgesprochener Weise bei deutlicher concentrischer Einengung des Gesichtsfeldes.

Die 81 Fälle mit positivem Resultat vertheilen sich der Krankheitsform nach wie folgt:

1. Einfache Seelenstörung: 8 (3 M., 5 Fr.),
2. Dementia paralytica: 4 (2 M., 2 Fr.),
3. Andere organ. Gehirnerkrank.: 3 M.,
4. Alkoholismus chron.: 2 Fr.
5. Hysterie bezw. Hystero-Neurasthenie: 34 (2 M., 32 Fr.),
6. Hysterie und Epilepsie: 6 (1 M., 5 Fr.),
7. Epilepsie: 10 (2 M., 8 Fr.),
8. Posttraumatische Erkrankungen: 14 (9 M., 5 Fr.).

Unter der letzten Rubrik fasst Vortr. alle die Fälle zusammen, deren Entstehung mit Sicherheit auf ein Trauma zurückgeführt werden konnte. Es befanden sich unter diesen 14 Fällen: 10 typische traumatische Neurosen, 2 M. mit Epilepsie, 1 M. mit Paranoia und 1 M. mit Dementia. Unter 7 Fällen posttraumatischer Erkrankungen ohne Gesichtsfeldbefund waren nur 2 „traumatische Neurosen" (in einem Falle war früher das Gesichtsfeld auch eingeschränkt gewesen), ferner 2 Fälle von Epilepsie, 2 von Paranoia und 2 von Dementia (vielleicht paralytica). Bei den einfachen Seelenstörungen, zu welchen auch die Imbecillen und Altersdementen gerechnet sind, war ja von vornherein keine grosse Ausbeute an Gesichtsfeldveränderungen zu erwarten. Die 8 vorhin erwähnten Fälle zeigten alle neurasthenische bezw. hysterische Erscheinungen. Trotzdem hoffte Vortr. Ermüdungsreaction zu finden in Fällen einfacher Seelenstörungen, bei denen ein Complex objectiver Symptome zu constatiren war, welcher erfahrungsgemäss sehr häufig in mehr oder weniger vollständiger Form bei Neurasthenischen, überhaupt bei nervösen Individuen sich findet und welcher sich zusammensetzt aus der Steigerung einzelner oder sämmtlicher Sehnenphänomene, Steigerung der mechanischen Erregbarkeit der Muskeln, der motorischen und sensiblen Nerven, wie der vasomotorischen Reflexerregbarkeit der Haut. Hierzu kommt noch ein Symptom, auf welches zuerst und wiederholt von Rosenbach aufmerksam gemacht und dessen Wichtigkeit in letzter Zeit auch von Wilbrand und Sänger betont worden ist, nämlich das mehr oder weniger starke Vibriren der Augenlider bei sanftem Augenschluss. Dieses „Rosenbach'sche Symptom" scheint dem Vortr. dasjenige zu sein, welches bei nervösen Individuen mit am seltensten fehlt. (Auf den diagnostischen Werth der mechanischen Uebererregbarkeit der Muskeln und Nerven bei traumatischer Neurose ist zuerst von Oppenheim aufmerksam gemacht

worden.) Vortr. hat im Laufe der letzten $1^1/_2$ Jahre über 500 Pat. auf den eben geschilderten Symptomencomplex hin untersucht; er will heute nur soviel sagen, dass ein auffallend grosser Procentsatz, weit über die Hälfte, ohne Unterschied der Form der Erkrankung, diesen Symptomencomplex mehr oder weniger vollständig zeigen, u. a. auch solche „einfache Seelenstörungen", bei denen über neurasthenische Beschwerden nicht geklagt wird.

Die Erwartungen des Vortr. wurden in dieser Beziehung getäuscht, insofern, als unter 19 solchen Fällen sich kein einziger mit abnormem Gesichtsfelde fand.

Die functionellen Störungen des Gesichtsfeldes in den 81 Fällen zerfallen in die Ermüdungserscheinungen und die gleichmässig concentrische Einschränkung. Beide können sich combiniren; die Ermüdung tritt auch bei sonst normal grossem Gesichtsfelde auf (unter den Beobachtungen des Vortr. nur 4 Mal). Was die Ermüdungserscheinungen anbetrifft, so konnte Koenig zunächst die Richtigkeit der von Wilbrand erhobenen vorher citirten Befunde in jeder Beziehung bestätigen, dass nämlich die Ermüdung zu Anfang am stärksten ist, dass die temporale Seite stärker ermüdet als die nasale und dass es Fälle giebt, in denen nur die temporale Seite ermüdet. Ermüdungserscheinungen, die nur die nasale Seite betrafen, sind bis jetzt noch nicht beobachtet worden. Vortr. hat nun noch einige andere Variationen der Ermüdung beobachtet, von denen er hier nur eine Gruppe zu besprechen beabsichtigt, weil diesen Fällen eine gewisse principielle Bedeutung zukommt für die Frage von der Localisation der Ermüdung. Das sind die einseitig auftretenden Ermüdungserscheinungen.[1] Derartige Fälle sind bis jetzt noch nicht beobachtet worden.

Bekanntlich suchte v. Graefe den Sitz der Ermüdung in der Retina. Leber war der erste, welcher 1877 die Vermuthung aussprach, dass „für die Fälle spontaner Entstehung, sowie für die mit Hysterie verbundenen" die Localisation des Leidens in der Netzhaut unwahrscheinlich sei und dass sich hier im Gegentheil manche Gründe für einen centralen Ursprung nachweisen liessen. Dieser Ansicht war unter Anderen auch Parinaud. Pflüger und Schiele hielten den centralen Sitz der Ermüdung für sicher bewiesen auf Grund von Untersuchungen, welche letzterer 1886 auf der Pflüger'schen Klinik angestellt hatte. Schiele, welcher den Scherk'schen Halbkugelperimeter benutzte, fand nämlich, dass, wenn er eine Hälfte, einen Quadranten oder einen Meridian einer Gesichtsfeldhälfte systematisch ermüdete, regelmässig nur die homonymen Partien des Gesichtsfeldes des anderen Auges in Mitleidenschaft gezogen wurden.

Auch Wilbrand hat noch vor $1^1/_2$ Jahren den centralen Sitz der Ermüdung als sicher feststehend angenommen. In letzter Zeit hat er seine Ansicht auf Grund weiterer Erfahrungen geändert und hält es jetzt für wahrscheinlich, ohne allerdings vorläufig einen directen Beweis bringen zu können, dass die Ermüdung retinalen Ursprungs ist, und zwar möchte er sie zu Folge von physiologischen Experimenten, welche von Hering angestellt worden sind, auf die Erscheinungen der Lichtinduction zurückführen. Diese Hypothese hat sehr viel für sich und gewinnt durch die Fälle des Vortr. von einseitiger Ermüdung entschieden an Wahrscheinlichkeit; jedenfalls sind sie mit der Annahme einer centralen Störung nicht gut vereinbar. Sollten sich die Schiele'schen Befunde bei Nachprüfung derselben bestätigen, so bliebe wohl nichts weiter übrig, als anzunehmen, dass es auch noch eine Ermüdung giebt, deren Sitz in der Hirnrinde zu suchen ist. Die verschiedenen Variationen der Ermüdung können sich nun mit concentrischer Einschränkung verbinden. Irgend ein gesetzmässiges Verhalten nach dieser Richtung hin hat sich bis jetzt noch nicht feststellen lassen.

---

[1] Vortr. behält sich vor, demnächst die Resultate seiner Untersuchungen in ausführlicher Darstellung mitzutheilen.

Auch die concentrische Einschränkung, deren centraler Sitz bis jetzt nicht angezweifelt wird, kann sich, wie das bereits von Anderen festgestellt worden ist, auf ein Auge beschränken und zwar nicht nur vorübergehend.

Warum in Folge functioneller Erkrankungen niemals Hemianopsie (abgesehen von der Migraine ophthalmique), sondern stets nur concentrische Einschränkung auftritt, ist noch immer nicht erklärt. Ganz dunkel sind jedenfalls die Fälle von einseitiger concentrischer Einschränkung bei absolut normalem Verhalten des anderen Auges. Diese Fälle haben bei dem Vortr. Zweifel aufkommen lassen, ob einzig und allein Functionsstörungen der Hirnrinde für die concentrische Gesichtsfeldeinschränkung verantwortlich zu machen und ob nicht hier noch andere Factoren mit im Spiele sind.

Zum Schlusse macht Vortr. noch einige Bemerkungen über die Bedeutung der Gesichtsfeldveränderungen in objectiv symptomatischer Beziehung, sowie über die Simulation derselben.

Wilbrand und Sänger rechnen die Veränderungen des Gesichtsfeldes zu den „relativ objectiven" Symptomen, weil die Angaben der Untersuchten zur Feststellung des Befundes nothwendig sind. Sie legen aber sowohl den Ermüdungserscheinungen wie der concentrischen Einschränkung, namentlich den geringen Graden, die von Manchen vielleicht gar nicht für pathologisch gehalten werden, eine sehr grosse symptomatische Bedeutung bei. Vortr. kann sich auf Grund seiner Erfahrungen dieser Ansicht nur anschliessen.

Die Simulation anbetreffend hat er eine Reihe von Versuchen an sich anstellen lassen. Es ist ihm nie gelungen, eine geringe oder mässige Gesichtsfeldeinschränkung mit oder ohne Ermüdung zu simuliren. Höhere Grade der concentrischen Einschränkung (Wilbrand'scher Typus) mit oder ohne Ermüdung können simulirt werden; aber es gehören Vorstudien am Perimeter dazu sowie eine genaue Kenntniss der Gesetze der concentrischen Gesichtsfeldeinschränkung wie namentlich der Ermüdung. Indessen wird auch ein solcher auf der Höhe der perimetrischen Ausbildung stehender Simulant wohl in den meisten Fällen durch den von Wilbrand angegebenen „Fadenapparat" ad absurdum zu führen sein, so dass die Frage von der Simulation der functionellen Gesichtsfeldveränderungen mehr ein theoretisches als practisches Interesse haben dürfte.

Sitzung des ärztlichen Vereins in Hamburg, vom 14. Juni 1892.

I. Herr Nonne (Autoreferat) zeigt die anatomischen Präparate von einem Pat., bei dem sich vor 16 Jahren die ersten Symptome — 1870 hatte Pat. Syphilis acquirirt — einer Tabes dorsalis gezeigt hatten; in den letzten 5 Jahren vor dem Tode hatte die Krankheit schnelle Fortschritte gemacht; im Sommer 1887 besonders doppelseitiges Westphal'sches Symptom, tiefgehende Sensibilitätsstörungen an den unteren, geringere Gefühlsstörungen an den oberen Extremitäten, Ataxie der unteren Extremitäten, doppelseitige Atrophia nervi optici, doppelseitige reflectorische Pupillenstarre, Blasen- und Mastdarmstörungen; im paralytischen Stadium ging Pat. im September 1891 zu Grunde; 2 Wochen vor dem Tode trat eine subacute Paraplegie der oberen Extremitäten auf und eine vom 4. Intercostalraum abwärts nachweisbare tiefe Analgesie des Rumpfes; dazu cerebrale Erscheinungen (Trübung des Sensoriums, aphasische Störungen, Hallucinationen).

Bei der Section fand sich neben einer typischen hochgradigen Hinterstrangs-Erkrankung ein vom oberen Cervicalmark bis in die Gegend des Uebergangstheils (vom Dorsalmark zum Lendenmark) sich erstreckender, von oben nach unten sich verschmächtigender central gelegener Tumor, ein zellenarmes Gliom, dessen Zusammenhang mit der Gliavermehrung in den Hintersträngen

evident war. Im Cervicalmarke war es zu einer myelitischen Erweichung des Tumors aus der benachbarten Rückenmarkssubstanz gekommen.

In der Arteria basilaris (dem einzigen zur Untersuchung gekommenen Gefäss) fand sich die typische Heubner'sche Gefässerkrankung mit einem wandständigen Thrombus.

Vortr. weist auf die Analogie dieses Falles mit denjenigen von Jegorow (Neurol. Ctrbl. 1891. Nr. 16) und dem von Eisenlohr (Westphal's Archiv Bd. XXIII. H. 2) hin; es erscheint nicht unwahrscheinlich, dass die Combination von syphilitischen Veränderungen der Gefässe, typischer tabischer Erkrankung der Hinterstränge und centraler Gliose häufiger vorkommt.

N. stellt dann einen 45jährigen Mann vor, bei dem vor 5 Jahren eine syphilitische (Rasir-)Infection am Kinn stattgefunden hatte; ein Jahr später traten Parästhesien und motorische Schwäche-Erscheinungen in den oberen Extremitäten auf, wieder 6 Monate später dieselben Symptome in den unteren Extremitäten; im August 1889 bestand: Lähmung beider oberen Extremitäten mit ausgebreiteten und für alle Qualitäten hochgradigen Sensibilitätsstörungen, ohne spastische Symptome und ohne Muskelatrophien, hochgradiger spastischer Lähmung der unteren Extremitäten, mit gleich tiefen und gleich ausgebreiteten Sensibilitätsstörungen, leichte Blasenschwäche; Parästhesien in allen 4 Extremitäten, heftige Schmerzen im Genick; unter energischer specifischer Behandlung zunächst erhebliche Rückbildung der Symptome, im Sommer 1890 wieder subacute Verschlechterung bis zu einem noch schlechteren Zustand als im Sommer 1889; dann wieder allmähliche Besserung und Frühjahr 1891 abermals, unter heftigen Kreuzschmerzen, Entwickelung derselben ursprünglichen Symptomenbilder; dabei stets vollständiges Fehlen aller Gehirn- und Gehirnnerven-Symptome; geringe Arteriosklerose nachweisbar; vom Frühjahr bis Herbst 1891 unter stets fortgesetzter specifischer Behandlung völlige Rückkehr zur Norm; seither durchaus keine Anomalie mehr objectiv am Nervensystem nachweisbar; ebenso fehlen sämmtliche subjectiven Symptome von Seiten des Nervensystems; seit Sommer 1891 besteht aber eine specifische Arthritis und Periarthritis des rechten Handgelenks; specifische Behandlung ausgesetzt seit October 1891.

Epikrise des Falles und Bezugnahme auf die anatomischen Erfahrungen Siemerling's (Westphal's Archiv, Bd XXII, H. 1).

Ferner zeigt N. die anatomischen Präparate eines Falles von Lepra tuberosa. Der 29jährige Pat. war die letzten 18 Monate seines Lebens auf der Abtheilung des Herrn Dr. Engel-Reimers gewesen; die Lepra bestand seit ca. 10 Jahren, Pat. war mannigfach behandelt worden. Es war ein tuberöser Fall; von Anästhesien, Paresen, Muskelatrophien war bis zum Tode absolut nichts nachweisbar gewesen bei wiederholten eingehenden Untersuchungen; die elektrische Erregbarkeit war nur soweit herabgesetzt, als sich dies durch die allgemeine Macies des Pat. erklären liess. Pat. litt während der Beobachtungszeit des Vortr. an hochgradigen Neuralgien, allgemeiner Hyperästhesie, grosser Prostration und äusserst hochgradiger Asomnie.

Bei der anatomischen Untersuchung fanden sich Leprabacillen in der Leber, der Milz, den Nieren — diesen bisher sehr seltenen Befund urgirt Vortr. besonders —, den Hoden, der Haut und dem N. medianus und N. ulnaris am Ellbogen und am Handgelenk, wo die betreffenden Nerven auch eine leichte spindelförmige Anschwellung zeigten; die anatomische Veränderung der Nerven an diesen Stellen war eine recht hochgradige; es fanden sich neuritische und perineuritische Degeneration, ferner sehr zahlreich die in den letzten Jahren öfters beschriebenen zwiebelschotenförmigen Gebilde in den Nerven, die von Langerhans neuerdings (Virchow's Archiv Bd. CXXVIII, H. 2. u. 3) als endoneurale Neubildungen aufgefasst sind; 2 cm unterhalb des Ellbogens fanden sich an beiden genannten Nerven nur noch sehr geringe anatomische Veränderungen und nur sehr spärliche Bacillen; in Muskelästen zum Hypothenar und Thenar (frische Zupfpräparate in $1^0/_0$ Osmiumsäure und gefärbte Schnitt-

präparate) fanden sich keine nennenswerthen Degenerationen und keine Bacillen, in frisch untersuchten Hautnerven keine nennenswerthen Degenerationen.

Vortr. hebt die auffallende Incongruenz zwischen den klinischen Symptomen und den anatomischen Veränderungen in der Nervenläsion, sowie die merkwürdige und — allerdings waren in allen Schnitten durch die Nervenstämme noch Bündel intacter Nervenfasern nachweisbar — bisher noch nicht genügend erklärbare Thatsache des Fehlens der Waller'schen Degeneration hervor.

Ein Analogon für die Incongruenz der klinischen Symptome und der anatomischen Degeneration hat neuerdings Dinkler gebracht (Ztschr. für Nervenheilkunde Bd. II, H. 4) in einem Falle von Neoplasmakachexie in Intercostalnerven. Auch für die eigenthümlichen Neubildungen und Degenerationen in den von Langerhans (l. c.) untersuchten Nerven von Cretinen und strumipriven Thieren scheinen Symptome, wie man sie bei Neuritiden gewohnt ist, gefehlt zu haben.

Im N. radialis, N. ischiadicus, N. cruralis, N. peroneus, N. tibialis, ebenso an dem makroskopisch leicht spindelförmig aufgetriebenen N. recurreus (Umschlagsstelle an der Aorta) und am ebenfalls etwas verbreiterten N. zygomaticus über dem Jochbogen fanden sich keine nennenswerthen anatomischen Veränderungen und keine Bacillen.

Durch diesen Fall ist bewiesen, dass die Nerven der Leprösen jedenfalls in einigen Fällen in mehrfacher Beziehung eine Sonderstellung einnehmen, und dass die neuerlichen Gerlach'schen Befunde (Virchow's Archiv Bd. CXXV, H. 1) sich nicht verallgemeinern lassen.

II. Herr Rumpf (Autoreferat) erinnert im Anschluss an den geheilten Fall von syphilitischer Meningitis von Herrn Nonne an ähnliche Fälle der Litteratur und schliesst einige Bemerkungen an über die Beziehungen der antisyphilitischen Therapie zu den syphilitischen Erkrankungen des Nervensystems.

Er betont, dass nicht allein die syphilitische Aetiologie für die Erfolge der Therapie maassgebend sei, sondern die anatomische Localisation des syphilitischen Processes.

So seien syphilitische Erkrankungen der Häute des Gehirns und Rückenmarks im Ganzen als prognostisch günstige Affectionen zu bezeichnen, und können ohne Residuen ausheilen; umschriebene Erkrankungen im Innern des Gehirns und Rückenmarks können ebenfalls zur Ausheilung gelangen, hinterlassen jedoch meist mehr oder minder ausgedehnte Functionsstörungen.

Am ungünstigsten gestalten sich die ausgebreiteten Erkrankungen des Gefässsystems, deren Folgen sich theils in Blutungen und dadurch bedingte Zerstörung des Gehirns, theils häufiger in Untergang des Parenchyms durch mangelnde Ernährung bestehen. Die Gefässerkrankung wird gewiss nur selten von einer entsprechenden Therapie so weit beeinflusst, dass eine restitutio in integrum erfolgt.

In solchen Fällen wird der Misserfolg der antisyphilitischen Therapie gewiss nicht gegen die syphilitische Aetiologie der Erkrankung in's Feld geführt werden können, wie das fälschlicher Weise noch immer vielfach geschieht.

III. Herr Eisenlohr (Autoreferat) giebt zu dem von Herrn Nonne erwähnten Fall von Syringomyelie mit Meningitis spinalis posterior und tabischer Hinterstrangerkrankung, über welchen er in der vorjährigen Neurologen-Versammlung in Baden-Baden berichtet, die Erläuterung, dass er an einen Zusammenhang der Hinterstrangerkrankung mit der Gliombildung und beider mit Syphilis in diesem Falle aus folgenden Gründen gedacht habe. Erstens waren in der Beobachtungszeit vor dem tödtlichen Ausgang manifeste Symptome tertiärer Syphilis nachweisbar (Ulcerationen, Defect des Septum nar.); dann legte das anatomische Bild der Rückenmarksveränderung den Gedanken nahe, es habe sich aus der typischen Veränderung der Hinterstränge an bevorzugter Stelle die Gliawucherung entwickelt, die in höheren Ebenen

als Gliom mit Höhlenbildung erschien. Inmitten der vermehrten Glia an der Basis des einen Hinterstranges taucht an den mikroskopischen Schnitten des obersten Dorsalmarkes ein kleiner Heerd auf, der sich durch's Halsmark in einen compacteren, hauptsächlich die hintere graue Substanz einnehmenden Tumor mit centraler Höhle umwandelt.

E. findet in der Analogie des von Herrn Nonne berichteten, wie des seitdem bekannt gewordenen Falles von Jegorow eine Bestätigung seiner damals vorgetragenen Auffassung.

Zu den Ausführungen des Herrn Rumpf bemerkt E., dass es ihm nur selten gelungen sei, bei syphilitischen Erkrankungen des Rückenmarks charakteristische Veränderungen der Gefässe zu finden. Er hält es für ausserordentlich schwierig, ja meist unmöglich, die syphilitische Natur der betreffenden Gefässveränderungen festzustellen, gegenüber solchen, wie sie bei „sclerosirenden" Rückenmarksprocessen nichtspecifischer Natur vorkommen.

Die Prognose der syphilitischen Erkrankungen des Centralnervensystems scheint E. zwar auch nicht besonders glänzend, doch betrachtet er es bei diesen Erkrankungen immer noch als günstige Chance für die Therapie, wenn Syphilis als Ursache festgestellt werden kann.

IV. Herr Arning hebt aus den werthvollen Resultaten der Untersuchungen des Herrn Vortr. hervor, dass hochgradigst-lepröse Veränderungen an den grossen Nervenstämmen, an den bekannten Prädilectionsstellen, bestehen können, ohne dass an den feineren Nervenästen und Endverzweigungen lepröse Veränderungen sich nachweisen lassen. Es steht das im Einklang mit der von A. vertretenen Ansicht von der Abhängigkeit der Erscheinungen der reinen Nervenlepra von Erkrankungen der grösseren Nervenstämme. Die neuere, besonders durch Dehio und Gerlach in Dorpat vertretene Lehre von der primären leprösen Erkrankung der Haut und dem sprungweisen Aufsteigen der Lepra in den feineren sensiblen, später auch gemischten Nerven scheint A. durch die Untersuchungen der genannten Forscher noch nicht genügend begründet. Vor Allem fehlt der Nachweis des Bacillus leprae in den kleinzelligen Infiltrationen der Cutis und der feinen Nervenäste.

V. Herr Unna: Der von Herrn Nonne vorgetragene Fall erscheine ihm in zwei Richtungen besonders werthvoll. Einmal biete er eine ausgezeichnete und unwiderlegliche Bestätigung der bereits von klinischer Seite öfter gemachten Erfahrung, dass bei Fleckenlepra deutlichen Anschwellungen der Nerven oberhalb des Ellbogengelenks keine entsprechenden Ausfälle an Nervenfunction an der Peripherie (Hand und Finger) entsprechen. In solchen Fällen habe man ein Erhaltenbleiben von Nervenfasern trotz der leprösen Infiltration angenommen; Nonne's Fall zeige aber, dass das Intactsein der Nervenfunction sogar trotz Rarefaction der Nervenstämme bestehen könne. — Die zweite Seite derselben Thatsache, die von höchstem Interesse sei, liege aber in der Unmöglichkeit, dieses Verhältniss physiologisch zu erklären, und hier müssten die Leprologen auf sonstige neurologische Erfahrungen sich verlassen, welche in Zukunft hoffentlich diese klaffende Lücke in unserer Wissenschaft auszufüllen gestatten. — In Bezug auf die Vertheilung der Leprome im Nervensystem möchte Herr U. sich auch den Bemühungen, zu systematisiren, nicht anschliessen. Es gäbe im Nervensystem, wie in der Haut, ganz zerstreut und unzusammenhängend liegende Prädilectionsstellen für die Leprome.

Nonne (Hamburg).

Um Einsendung von Separatabdrücken an den Herausgeber wird gebeten.

Einsendungen für die Redaction sind zu richten an Prof. Dr. E. Mendel, Berlin, NW. Schiffbauerdamm 20.

Verlag von Veit & Comp. in Leipzig. — Druck von Metzger & Wittig in Leipzig.

NEUROLOGISCHES CENTRALBLATT.

Uebersicht der Leistungen auf dem Gebiete der Anatomie, Physiologie, Pathologie und Therapie des Nervensystemes einschliesslich der Geisteskrankheiten.

Herausgegeben von

Professor Dr. E. Mendel

zu Berlin.

Elfter Jahrgang.

Monatlich erscheinen zwei Nummern. Preis des Jahrganges 20 Mark. Zu beziehen durch alle Buchhandlungen des In- und Auslandes, die Postanstalten des Deutschen Reichs, sowie direct von der Verlagsbuchhandlung.

1892. 1. August. Nr. 15.

Inhalt. I. **Originalmittheilungen.** 1. Ein Fall von Heterotopie im Rückenmark eines Paralytikers, von Dr. **Bernhard Feist.** 2. Ueber Veränderung der Nerven und des Rückenmarks nach Amputationen; ein Beitrag zur Nerventrophik, von **G. Marinesco.**

II. **Referate.** Anatomie. 1. Ueber die Sehnervenwurzeln des Menschen. Ursprung, Entwickelung und Verlauf ihrer Markfasern, von **Bernheimer.** — Experimentelle Physiologie. 2. Ricerche sulla circulazione cerebrale durante l'attivitá psichica sotto l'azione dei veneni intellettuali, dei **De-Sario** e **Bernardini.** — Pathologische Anatomie. 3. Sul significato della depressione parieto-occipitale, del **Mingazzini.** — Pathologie des Nervensystems. 4. Zur Casuistik der Heerderkrankungen der Medulla oblongata, von **Chassel.** 5. Ueber Erkrankung der Medulla oblongata im Kindesalter, von **Hoppe-Seyler.** 6. Ein Fall von echter cerebraler Pseudobulbärparalyse, von **Anderiya.** 7. Bulbar paralysis with bilateral paralysis of the abductors of the vocal cords, by **Suckling.** 8. Study of a case of bulbar paralysis, with notes of the origin of certain cranial nerves, by **Tooth** and **Turner.** 9. Ein Beitrag zur Kenntniss der Bulbär-Paralyse, von **Hoppe.** — Psychiatrie. 10. Om Temperaturforholdene ved Delirium tremens, af **Friis.** 11. Beiträge zur Kenntniss des Delirium tremens, von **Krukenberg.** 12. Ueber Eifersuchtswahn beim Manne, von **v. Krafft-Ebing.** 13. I descendenti di due famiglie d'alcoolisti, nota clinica, pel **Pieraccini.** 14. The absence of reasonable motive in the so-called-criminal acts of the confirmed inebriate, by **Mason.** 15. Les Morphinomanes, par **Guimbail.** 16. A note on Cocainism, by **Norman.** 17. Case of Cocainism, by **Smith.** 18. Zur Casuistik der hallucinatorischen Cocaïn-Paranoia, von **Dotlefsen.** 19. Ueber die körperlichen Grundlagen der acuten Psychosen, von **Wagner.** 20. Die Privatheilanstalt zu Ober-Döbling, Wien, von **Obersteiner.** 21. Les aliénés criminels, par **Allaman.** 22. L'Anthropologie criminelle, par **Francotte.** 23. Ueber Irrengesetzgebung, von **Pick.**

III. **Aus den Gesellschaften.** Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten. Sitzung vom 11. Juli 1892. — XVII. Wanderversammlung der Südwestdeutschen Neurologen und Irrenärzte zu Baden-Baden am 28. und 29. Mai 1892. (Schluss.) — Sitzung des Wiener Doctorencollegiums am 21. März 1892. — Gesellschaft der Neuropathologen und Irrenärzte zu Moskau. Sitzung vom 17. Januar 1892.

IV. **Personalien.**

V. **Vermischtes.**

I. Originalmittheilungen.

1. Ein Fall von Heterotopie im Rückenmark eines Paralytikers.

Von Dr. **Bernhard Feist.**

Aus dem Laboratorium der Nassauischen Provinzial-Irren-Anstalt Eichberg im Rheingau.

Seit meiner letzten Publication in diesem Centralblatt[1], die einen Fall von partieller Doppelbildung des Rückenmarks bei einem Paralytiker betraf, ist mir wiederum bei der fortgesetzten Untersuchung des Centralnervensystems in hiesiger Anstalt verstorbener Geisteskranker eine Missbildung in einem Rückenmark aufgestossen, das von einem an progressiver Paralyse zu Grunde gegangenen männlichen Individuum herrührte.

Aus den bereits in meiner oben citirten Arbeit ausgesprochenen Gründen glaube ich auch diesen Fall veröffentlichen zu sollen. Ferner halte ich es für sehr leicht möglich, dass das Studium der Missbildungen im Rückenmark auf die noch so lückenhafte Entwickelungsgeschichte des Aufbaues und der Gliederung der grauen und weissen Substanz befruchtend wirke.

Es sei hiermit die etwas ausführliche Schilderung des Gegenstandes motivirt.

Es handelt sich diesmal im Wesentlichen um eine Heterotopie der grauen Substanz, deren Grund in der Aberration mehrerer Faserbündel in die graue Figur zu suchen sein dürfte.

Das Rückenmark des in seinem 38. Lebensjahre nach $2^1/_2$jähriger Krankheit Verstorbenen, der Unterofficier von Beruf gewesen war, ist in der üblichen Weise in Kalium bichromicum gehärtet, im Dunkeln in Alkohol extrahirt und in Photoxylin eingebettet worden. Es wurde das ganze Rückenmark zu einer Schnittserie verarbeitet, indem jeder vierte Schnitt gefärbt und eingelegt wurde. Die Methoden der Färbung waren die mit Ammoniak-Carmin, Böhmer's Hämatoxylin, wasserlöslichem Nigrosin und Weigert's Kupferhämatoxylin. Die Schnittdicke betrug durchgehends 50 μ. Die Seite ward an den Präparaten nach einer Methode, die inzwischen in der Zeitschrift für wissensch. Mikroskopie Bd. VIII, Heft 4 von mir veröffentlicht wird, bezeichnet.

Was die paralytischen Veränderungen im Rückenmark betrifft, so ist eine stärkere Degeneration im Halsmark in den Goll'schen Strängen und der centralen Partie der Seitenstränge sichtbar, während an diesen die Peripherie nur unwesentlich erkrankt ist.

Im Brustmark greift die Degeneration je weiter caudalwärts, um so stärker auf die Burdach'schen Stränge über. In den Seitensträngen ist hier besonders

[1] Dieses Centralblatt 1891, Nr. 23 u. 24.

das dorsale Drittel symmetrisch befallen, das sich schon makroskopisch bei allen Färbemethoden von der übrigen Seitenstrangparthie stark abhebt.

Im Lendenmark sind ausser den Hintersträngen die Gegend der Pyramiden- und Kleinhirnseitenstrangbahnen symmetrisch erkrankt.

Die ganze übrige weisse Substanz des Rückenmarks zeigt in allen Höhen sehr viele einzeln oder in kleinen Gruppen liegende Fasern mit mehr oder minder intensiver Markscheidenfärbung, bei Ammoniakcarmin und Nigrosinpräparaten und negativer oder ungenügender Färbung bei der Weigert'schen Methode.

In der grauen Substanz besteht besonders in den Vorderhörnern eine hochgradige Gefässvermehrung, während eine solche in der weissen Substanz weniger stark ausgeprägt ist.

Die Ganglienzellen zeigen meist schlechte Differenzirung des Kerns vom Zellkörper und vielfach ungenügende oder ganz ausgebliebene Färbung des letzteren oder der ganzen Zelle. Die Mehrzahl der Zellen enthalten körniges Pigment oder homogene gelbliche Stellen, doch ist der Reichthum hieran nirgends ein excessiver.

Die vorderen und hinteren Wurzeln weisen in allen Höhen des Rückenmarks ziemlich gleichmässig regelwidrige Färbung der Mehrzahl der Fasern und Vermehrung des interstitiellen Bindegewebes auf. Caudalwärts nehmen die degenerativen Erscheinungen in den Wurzeln etwas ab.

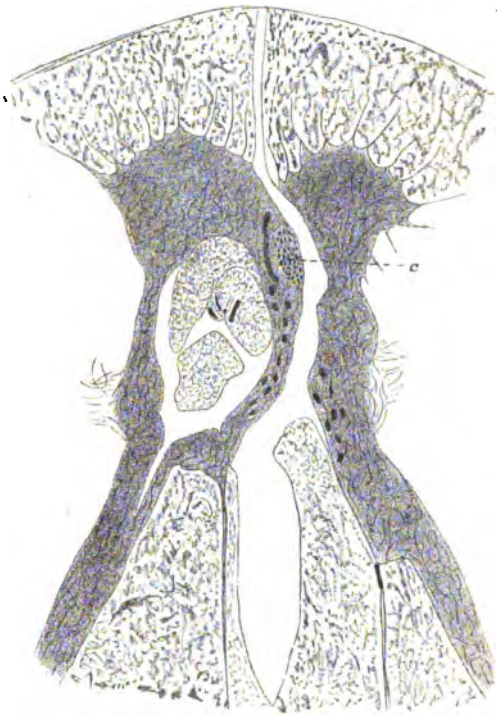


Fig. 1.

Die congenitalen Abnormitäten beginnen in der Höhe des VI. Dorsalnerven. Hier tritt in der Mitte des Corpus des linken Hinterhorns ein Bündel quergetroffener Nervenfasern auf, das sich allem Anschein nach aus zusammengetretenen Hinterhornfasern bildet. Einige Schnitte weiter unten treten die Fasern in das Collum des Hinterhorns und haben einen mehr horizontalen, der Spitze der linken Clarke'schen Säule zugerichteten Verlauf.

In einer etwas tieferen Ebene erscheint das Bündel in ziemlicher Stärke mit seinem ventralen, keulenförmig angeschwollenen Ende direct neben der Clarke'schen Säule, von der es ein kleines, einige Ganglienzellen enthaltendes Stück abgetrennt und in sich aufgenommen hat.

In Fig. 1 (ca. 5 mm tiefer) sehen wir, wie durch beständige Zunahme des nun gänzlich aus dem Hinterhorn ventralwärts gerückten Bündels, dessen Fasern

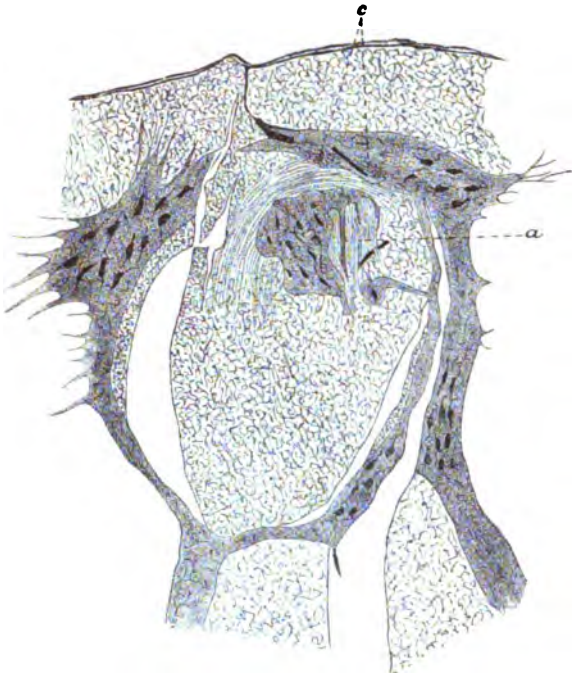


Fig. 2.

meist quergetroffen sind, die Configuration der grauen Substanz eine wesentliche Aenderung zu erleiden beginnt. Auffallend ist hier auch der treppenförmige Absatz in der Mitte der Länge des rechten Hinterhorns.

Die meisten der in dieser und in den folgenden Figuren gezeichneten Risse und Lücken des Präparats sind wohl als Kunstproducte anzusehen, doch ist dies bei einer Reihe derselben so schwierig zu entscheiden, dass ich — um nicht allzu willkürlich zu verfahren — genau die durch den Zeichenapparat gewonnenen Contouren in den Abbildungen beibehalten habe.

Durch weiteres Anwachsen des Bündels entsteht Fig. 2 (ca. 3,2 mm tiefer). Es ist hier ein gefässreiches Stück grauer Substanz in dem Bündel aufgetreten. Der Centralcanal (in allen Figuren mit *c* bezeichnet) erscheint neben der Spitze des rechten Vorderhorns und es besteht eine freie Communication des Bündels mit dem linken Vorderstrang.

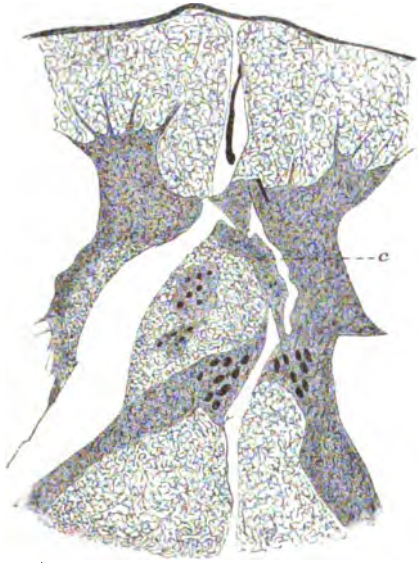


Fig. 3.

Ca. 1,6 mm tiefer ist das Stück freier grauer Substanz angeschwollen und füllt den Raum zwischen den Vorderhörnern aus. Es hängt hier direct mit der grauen Substanz neben dem Centralcanal, also der hier verlagerten grauen Commissur, zusammen.

In dieser Ebene, die dem VII. Dorsalnerv entspricht, haben diese Veränderungen ihren Höhegrad erreicht. Ca. 1,8 mm tiefer ist die Rückkehr zur normalen Gestaltung schon deutlich ersichtlich und in Fig. 3 (ca. 1,2 mm tiefer) ist dies noch mehr ausgeprägt.

Ca. 1,4 mm tiefer hat das Bündel in seiner Stärke bedeutend abgenommen und 9,2 mm tiefer erstreckt sich ein Theil

desselben weit in das Corpus des Hinterhorns, so dass hier das Bild fast dasselbe ist wie beim ersten Auftreten des Bündels.

Das geschilderte Wachsen und Abnehmen des Bündels geschieht an keiner Stelle durch ein sichtbares Hinzutreten neuer Faserelemente. Es sind also wahrscheinlich einzelne Fasern, die aus der das Bündel umgebenden grauen Substanz in dieses eintreten. Da es fast lauter stark degenerirte Fasern sind, aus denen das Bündel überall zusammengesetzt ist, so ist es nicht befremdlich, dass jene in der grauen Substanz sich nicht durch Färbung und Contour besonders abheben und daher ihr Eintreten in's Bündel der Beobachtung entgeht.

Andererseits könnte man auch annehmen, dass das in den Figg. 2 u. 3 in dem Bündel sichtbare Stück graue Substanz, das ja — wie erwähnt — stellenweise mit der übrigen grauen Figur direct zusammenhängt, einen grossen Antheil an dem Anwachsen resp. Abschwellen des Bündels hat. In der That ist in Fig. 2 bei (*a*) mit Sicherheit ein massenhaftes Austreten von Nervenfasern aus diesem Stück grauer Substanz zu constatiren.

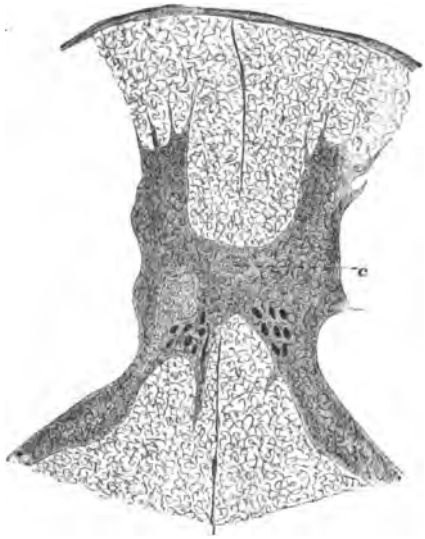


Fig. 4.

Verschiedenheit der Menge des in den verschiedenen Ebenen zwischen den Nervenfasern des Bündels gelagerten Gliagewebes ist für das wechselnde Volumen des Bündels auf keinen Fall zur Erklärung heranzuziehen. Wohl aber könnte man den an den Stellen des grössten Bündelquerschnitts anzutreffenden hochgradig verwirrten und geknäuelten Faserverlauf hierfür verantwortlich machen.

In Fig. 4 (0,8 mm tiefer) senden die Hinterhörner an ihrer medialen Seite sporenförmige Fortsätze aus. 1 mm tiefer haben sich diese verloren, das Bündel hat rein ovalen Querschnitt und ist etwas dorsalwärts gerückt; vom Körper des linken Hinterhorns geht ein neuer Fortsatz aus und das Collum jenes erscheint verdünnt.

0,8 mm tiefer hat das Bündel die geringe Brücke grauer Substanz, die es vom Hinterstrang trennte, durchbrochen, und steht nun in directer Communication mit diesem. Das Collum des linken Hinterhorns verdünnt sich noch weiter und erscheint in Fig. 5 (2,6 mm tiefer; Beginn des Austritts des VIII. Dorsalnerven) als ganz dünner Streifen.

In Fig. 6 (5,2 mm tiefer) ist das eigentliche Hinterhorn ein unscheinbarer, kleiner, unregelmässig gestalteter Fleck grauer Substanz an der Peripherie, zu dem von der Gegend des linken Seitenhorns und der linken Clarke'schen Säule zwei dünn ausgezogene graue Stränge ziehen, die ein Feld stark degenerirter weisser Substanz zwischen sich fassen.

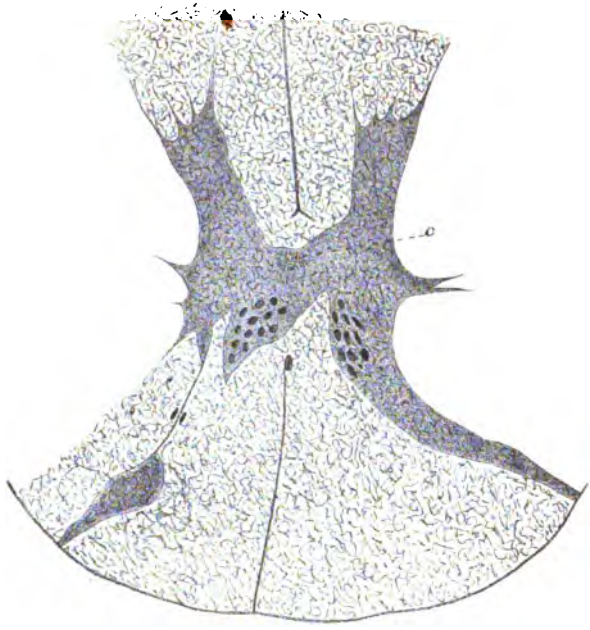


Fig. 5.

In Fig. 7 (0,7 mm tiefer) besteht kein Zusammenhang mit dem linken Hinterhornrest (in den Figuren mit *d* bezeichnet) mehr. Ein grauer Streifen geht von der linken CLARKE'schen Säule nach der Peripherie des linken Hinterstrangs.

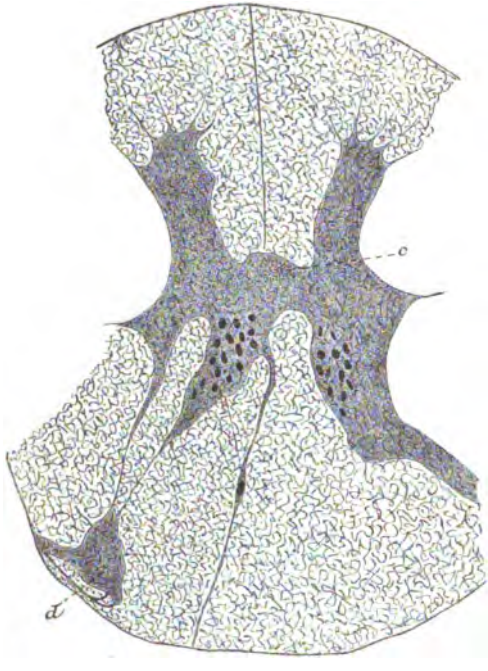


Fig. 6.

0,6 mm tiefer besteht wieder viel Aehnlichkeit mit Fig. 6. Es besteht links doppelte Verbindung mit dem Hinterhornrest; in dem hierdurch begrenzten Stück degenerirter weisser Substanz liegt ein Fleck grauer Substanz, der mit der linken CLARKE'schen Säule zusammenhängt und lateral davon ist ein verwirrter Knäuel gut gefärbter, fast normaler Fasern, der sich schon makroskopisch scharf abhebt, sich aber nur wenige Schnitte weit verfolgen lässt.

In Fig. 8 (2,2 mm tiefer) ist das durch starke Degeneration ausgezeichnete linksseitige Feld, das durch einen Fortsatz des Seitenhorns und die hier rosenkranzartig

anschwellenden Ausläufer (*b*) der CLARKE'schen Säulen begrenzt ist, so stark angewachsen, dass der Centralcanal und die linke CLARKE'sche Säule nach rechts verschoben sind. Die peripherstenTheile des Feldes zeigen bogenförmigen Verlauf der hier relativ gut erhaltenen Fasern.

Im Innern ist an mehreren Stellen (*a*) die Entartung so hochgradig, dass das Gewebe hier ganz homogen erscheint und seine faserige Structur völlig verloren hat.

(Schluss folgt.)

---

2. Ueber Veränderung der Nerven und des Rückenmarks nach Amputationen; ein Beitrag zur Nerventrophik.

Von G. Marinesco.

Durch die Güte der Herren Proff. P. MARIE (Paris) und MOELI (Berlin) hatte ich Gelegenheit, in drei Fällen das Rückenmark und die Nerven von Individuen zu untersuchen, bei welchen während des Lebens eine Amputation der oberen oder unteren Extremität vorgenommen worden war. In Folgendem will ich mir erlauben, die Resultate dieser Studien mitzutheilen. Da die Forschungen von GOLGI, RAMON Y CAJAL, KÖLLIKER, FLECHSIG, EDINGER etc. zu bedeutsamen Fortschritten in der Erkenntniss der Structur des Rückenmarkes geführt haben, welche die genannten Veränderungen in ein neues Licht zu rücken geeignet sind, so darf ich wohl über dieselben einen kurzen Ueberblick geben.

Die hinteren Wurzeln spalten sich bald, nachdem sie in das Rückenmark eingetreten sind, in viele Markbündel und zwar kann man nach ihrer Richtung eine mediale, eine mittlere und eine laterale Gruppe unterscheiden. Die letztere, welche aus feinen Fasern besteht, biegt bald nach ihrem Eintritte in das Rückenmark in die longitudinale Verlaufsrichtung um und bildet dadurch ein Querschnittsfeld, sogenannte Randzone von LISSAUER (Markbrücke von WALDEYER). Diese Nervenfasern verlassen aber bald wieder die longitudinale Richtung und gehen horizontal in die „Substantia gelatinosa" hinein.

Die Bestandtheile der mittleren Portion durchsetzen die ROLANDO'sche Substanz in Gestalt mehrerer starker Bündel und lenken, sobald sie den vorderen Rand derselben erreicht, in die Längsrichtung um. Einige der Fasern umkreisen die ROLANDO'sche Substanz, statt sie zu durchziehen. Die mediale Partie tritt zum Theil direct in die Hinterstränge, zum Theil erst durch die ROLANDO'sche Substanz hindurch, um sich dann in die Hinterstränge einzusenken. Ein anderer Theil der medialen Portion begiebt sich in der unteren Hälfte des Dorsal- und Lendenmarks in die CLARKE'schen Säulen.

Die hintere Commissur bekommt unzweifelhaft einen Theil ihrer Elemente direct aus sensiblen Wurzeln. Eine beträchtliche Anzahl von Wurzelfasern soll durch die vordere Commissur auch zum Vorderstrange der anderen Seite gelangen (EDINGER).

Die hinteren Wurzeln bestehen keineswegs aus lauter gleichwerthigen Fasern, wie sie sich auch nicht gleichzeitig, sondern in mehreren Absätzen entwickeln.

Flechsig nimmt aus entwickelungsgeschichtlichen Gründen in den Hintersträngen folgende Abschnitte an:

1. Vordere Wurzelzone, welche zumeist Fasern aus den Hinterwurzeln enthält, die nach längerem oder kürzerem Verlaufe in den Hintersträngen in die Hinterhörner einbiegen, in deren vorderem Theile sie verschwinden. 2. Die mittlere Wurzelzone, welche völlig aus Fasern besteht, die aus hinteren Wurzeln hervorgehen. Diese Fasern treten nach kurzem Verlaufe in den Hintersträngen zum grossen Theil in das Fasernetz der Clarke'schen Säulen ein. 3. Die mediale Zone, über deren Verlauf noch nichts Näheres bekannt ist. 4. Was die Goll'schen Stränge anbelangt, so konnte Flechsig nicht ermitteln, ob sie aus Wurzelfasern stammen. 5. Die Fasern der medialen hinteren Wurzelzone, stammen wohl sämmtlich aus hinteren Wurzeln, welche direct in diese Zone übergehen. Die Hauptmasse der medialen, hinteren Wurzelzone läuft durch die mittlere Wurzelzone hindurch und tritt in die Hinterhörner ein, etwa in der Mitte zwischen hinterer Commissur und Peripherie des Markes. Diese Fasern dringen in der grauen Substanz bis zur Peripherie der Vorderhörner vor und verlieren sich hier zwischen den einstrahlenden vorderen Wurzeln und den grossen Ganglienzellen. 6. Die laterale hintere Wurzelzone ist identisch mit dem Lissauer'schen Feld.

Die sensiblen Wurzelfasern theilen sich bei ihrem Eintritt in das Mark in einen aufsteigenden und in einen absteigenden Schenkel. Beide Aeste lassen sich ziemlich weit in der longitudinalen Richtung in den Hintersträngen verfolgen. Ein Theil aber biegt in die graue Substanz ein, wo er mit feinen Verästelungen frei endet (Ramon y Cajal).

Alle Fasern geben die feinen Seitenästchen, Collateralen, ab, welche sich in allen Gegenden der grauen Substanz verästeln und als freie Pinsel endigen. Die Hinterwurzeln stehen durch kurze Collateralen in Verbindung mit Zellelementen des Hinterhornes in der Substantia Rolandi.

Eine andere Thatsache von grossem Interesse für uns ist durch Weigert gefunden worden. Die Substantia gelatinosa Rolandi nämlich ist der Rückenmarkstheil, welcher am spärlichsten mit Neuroglia versehen ist. Ein Theil der Collateralen der Hinterwurzeln geht bis in das Vorderhorn, und seine Verzweigungen schmiegen sich eng an die Protaplasmaausbreitung der motorischen Zellen. Es handelt sich hier wahrscheinlich um einen Apparat, der geeignet ist, den Reflexvorgang des Rückenmarks zu vermitteln.

Die Ganglienzellen der Vorderhörner sind nicht regellos vertheilt, sie bilden vielmehr in verschiedenen Regionen verschiedene Gruppen.

Im Sacralmark befinden sich zwei Gruppen: eine postero-laterale und eine mediale. In der Gegend der Lumbaranschwellung, wo die Entwickelung der grauen Masse am ausgebildetsten ist, sind die grossen Ganglienzellen am deutlichsten zu Gruppen vereinigt, und zwar kann man unterscheiden:

1. eine mediale, meist nicht sehr gut abgegrenzte, kleinere Gruppe, 2. eine

antero-laterale, 3. eine postero-laterale Gruppe (entsprechend theilweise dem Seitenhorne), und 4. eine central gelegene Gruppe, ziemlich genau die Mitte des Vorderhornes einnehmend.

In der oberen Lumbalgegend sind die Zellgruppen weniger gut differenzirt, im unteren Dorsaltheil, wo die vorderen Hörner schmäler geworden sind, sind sie gar nicht mehr in Gruppen angeordnet, während im oberen dorsalen Theil die lateralen Hörner deutlich zu werden beginnen, und im Vorderhorn der cervicalen Anschwellung, wo die graue Substanz sehr entwickelt ist, kann man mindestens drei Gruppen unterscheiden: eine vordere mediale, eine vordere laterale und eine hintere laterale.

Wir wollen uns hier auch erinnern, dass Pierret auf Grund seiner pathologisch-anatomischen Untersuchungen geglaubt hatte, dass das laterale Horn (hintere laterale Gruppe des Vorderhorns) den spinalen Ursprung des Sympathicus darstelle.

Nach dieser anatomischen Einleitung will ich nunmehr zur Beschreibung der einzelnen Fälle übergehen.

In dem ersten Falle handelt es sich um einen Mann, welcher sich im Alter von 30 Jahren einer Amputation des linken Oberschenkels unterzog und 21 Jahre darauf im Verlaufe einer nach einer Apoplexie eingetretenen Dementia paralytica verstarb, ohne dass die Todesursache näher bekannt wurde.

Mit blossem Auge bemerkt man auf dem Querschnitt durch das Rückenmark, besonders seiner lumbaren Anschwellung, eine Asymmetrie der beiden Hälften, und zwar ist, allgemein gesagt, die der Amputation entsprechende Seite kleiner, als die andere. Bei genauerer Besichtigung erkennt man aber, dass wohl die ganze graue Substanz, von der weissen jedoch nur der Hinterstrang, an der Atrophie Theil nehmen, während der Vorderseitenstrang unversehrt zu sein scheint. Sehr auffallend sind die Formveränderungen des Vorderhorns, welches seine Vorsprünge und Buchten eingebüsst hat; so dass es nach vorn und aussen kolbig abgerundet ist. Auch die hintere Wurzel erscheint makroskopisch links dünner, als rechts.

Im Verlaufe des Rückenmarks von der Lumbal-Anschwellung nach oben nimmt die Atrophie der Hörner allmählich ab, schwindet im Dorsalmark ganz, während im Cervicalmark sie nur für das Vorderhorn wiederkehrt.

Bisweilen schien es mir, als ob in den oberen Partien des Dorsalmarks das linke laterale Horn an Umfang vermindert sei.

Die Atrophie der weissen Substanz, welche im Dorsal- und Cervicalmark nur die Goll'schen Stränge betraf, lässt sich dagegen bis in das Cervicalmark in wechselnden, aber immer deutlichen Bildern verfolgen. — Es stand mir leider nur das Spinalmark, ohne Medulla oblongata, zur Verfügung.

Die charakteristischen Veränderungen der linken Seite des Sacralmarkes betreffen vorzugsweise die Vorder- und Hinterhörner. Was zunächst die Vorderhörner anlangt, so trifft man die wesentlichsten Affectionen in der hinteren lateralen Gangliengruppe derselben an. Die Mehrzahl ihrer Zellen ist verschwunden und die noch übrigen bieten nicht mehr das normale Aussehen. Nur wenige

grosse Zellen mit entwickelten Ausläufern sind da und dort an Stelle der oben beschriebenen Gruppen vorhanden. Ein genaues Bild dieser Veränderungen der kranken Seite giebt die Zählung ihrer Elemente im Vergleich mit der gesunden.

Rechte Seite	Linke Seite
27	8
19	8
27	12
38	8
28	12
20	7
40	9
33	18
232	82

Die Veränderungen in den hinteren Hörnern und Wurzeln gleichen denen in der Lumbargegend, welche ich weiter unten beschreiben will.

Die Zählung der Zellen in der hinteren lateralen Gruppe der Gegend der 4. Lumbarwurzel ergiebt Folgendes:

Rechte Seite	Linke Seite
34	10
30	14
35	16
39	11
31	14
35	7
39	7
35	11
33	6
34	8
30	10
375	114

Es ist aber hervorzuheben, dass in der Sacral- und auch Lumbargegend die Erkrankung nicht ganz streng auf die hintere laterale Gruppe beschränkt ist; denn eine Zählung der Zellen der übrigen Gruppen der Vorderhörner thut ebenfalls einen ziemlich erheblichen Ausfall derselben auf der kranken Seite dar.

Mikroskopisch findet man im lumbaren und sicher auch oberen sacralen Theil von den hinteren Wurzeln am wenigsten die lateralen Abschnitte (Lissauer'sches Feld) verändert, nicht viel mehr ist die spongiöse Substanz von Lissauer afficirt. Die durch die weisse Substanz strahlenden Fasern haben an Zahl eingebüsst. Das feine Fasernetz des Hinterhorns ist stark, die Substantia gelatinosa wenig atrophiert. Die Zellen des Hinterhorns scheinen intact zu sein. Die transversalen Faserzüge, welche zwischen den einzelnen Wurzelbündeln hindurchtreten, sind oft geschwunden. Von den hinteren Strängen sind alle Theile, welche Flechsig beschrieben, und ebenso die ventrale Partie verkleinert.

In den hinteren Hörnern und Wurzeln der oberen Lumbar- und unteren Dorsalgegend wird der Befund weniger pathologisch. Im unteren Dorsaltheil beschränkt er sich fast nur auf die hinteren Wurzeln. In den Hintersträngen

treten dagegen die Veränderungen mehr in den Vordergrund. Von den Commissuren ist nur die hintere wenig atrophiert.

Weiter aufwärts im oberen Theil der Lumbal- und unteren Abschnitte des Dorsalmarkes zeigt sich als eine neue Veränderung der grauen Substanz eine geringe numerische Abnahme der zelligen Elemente der CLARKE'schen Säulen, wie sie schon KRAUSE und FRIEDLÄNDER nachgewiesen haben. Folgende Zahlen mögen dies im Besonderen illustriren:

Anzahl der Zellen in der Gegend der 1. Lumbalwurzel, 12 Schnitte.

Rechte Seite	Linke Seite
7	7
14	5
4	10
9	8
12	10
16	7
10	8
10	14
9	6
8	11
10	5
13	8
122	99

Anzahl der Zellen in der Gegend der 12. Dorsalwurzel, 16 Schnitte.

Rechte Seite	Linke Seite
17	11
16	15
16	11
15	13
19	15
17	21
11	20
16	13
14	11
15	4
16	16
11	7
13	15
14	17
19	16
16	18
245	223

Der sehr beträchtliche Unterschied zwischen meinen und den FRIEDLÄNDER-KRAUSE'schen Zahlungsreihen ist wahrscheinlich dadurch zu erklären, dass die von diesen Forschern angefertigten Schnitte bedeutend dicker waren.

(Fortsetzung folgt.)

II. Referate.

Anatomie.

1) **Ueber die Sehnervenwurzeln des Menschen. Ursprung, Entwickelung und Verlauf ihrer Markfasern**, von Dr. Stefan Bernheimer. (Wiesbaden, J. F. Bergmann, 1891. 92 Seiten mit 3 Tafeln.)

In dieser, dem Andenken Otto Becker's gewidmeten Arbeit bringt der Verf. die Resultate ausgedehnter Untersuchungen über den Ursprung der Sehnervenwurzeln und Einzelheiten in der Entwickelung der Fasern, Untersuchungen, die sich an seine frühere Veröffentlichung: „Ueber die Entwickelung und den Verlauf der Markfasern im Chiasma nervorum opticorum des Menschen" anschliessen.

Zur Untersuchung kamen, neben einzelnen Gehirnen von Kindern und Erwachsenen, im ganzen 25 Gehirne von menschlichen Embryonen, unreifen und reifen Früchten aus verschiedenen Altersstufen.

Dieses reiche Material wurde nach verschiedenen Richtungen hin in Schnittserien untersucht, im wesentlichen nach Weigert's Markscheiden-Färbungsmethode, mit der Absicht, nicht nur den centralen Ursprüngen des Sehnerven nachzugehen, sondern auch Zeit, Ort und Art der Entwickelung des Markes in den Fasern der betreffenden Wurzeln festzustellen.

Entsprechend den Zielen einer anatomisch-embryologischen Untersuchung findet die Litteratur über experimentelle Thierversuche und pathologisch-anatomische Arbeiten keine eingehendere Berücksichtigung.

Nach einer kurzen Besprechung der für derartige Untersuchungen an embryonalem, menschlichem Material zu treffenden Cautelen in der Härtung u. s. w. werden die Untersuchungsresultate gruppirt nach drei Richtungen: 1. äusserer Kniehöcker; 2. innerer Kniehöcker und Sehhügel; 3. Vierhügelgegend.

Von den Schlussfolgerungen, zu denen der Verf. gelangt, seien folgende hervorgehoben:

Der äussere Kniehöcker ist nicht als ein eingeschobenes Ganglion, sondern als ein wahres Ursprungsganglion einer grossen Anzahl von Tractusfasern anzusehen; dieselben entspringen in zweifacher Weise aus dem Kniehöcker: ein Theil zieht von den oberflächlichen Schichten des Ganglion her schräg von aussen nach innen in den Tractus ein; der grössere Theil entspringt aus den inneren Schichten und verläuft in fächerförmig angeordneten Strahlenbündeln in einer etwas schrägen Sagittalebene zum Tractus. Diese, dem Ursprung nach verschiedenen Faserbündel unterscheiden sich auch in Bezug auf das zeitliche Verhältniss der Markscheidenbildung; die Fasern tieferen Ursprungs sind bis zur 20.—22. Woche marklos; die aus den oberflächlichen Schichten stammenden zeigen dagegen erst nach 28 Wochen eine eben beginnende Markbildung. Beide Faserarten lassen unzweideutigen Zusammenhang mit den im äusseren Kniehöcker sich nach allen Richtungen hin durchkreuzenden Achsencylindern und mit Ganglienzellenfortsätzen erkennen.

Der innere Kniehöcker ist ebenfalls ein Ursprungsganglion; ein Theil der aus dem sogenannten Corpus Luys stammenden Fasern geht durch den inneren Kniehöcker, über oder um denselben in den Tractus ein; der grössere Theil zieht direct zum Tractus, nachdem er in flachem Bogen das Zwischengebiet über dem Grosshirnschenkel durchlaufen hat. — Die aus dem inneren Kniehöcker stammenden Tractusfasern entspringen zum Theil ganz vorne am Tractusanfang, mit sogenannter kurzer Wurzel und verlaufen, ohne sich bündelweise zusammenzuschliessen; gleichfalls einzeln entspringende Fasern bezieht der Tractus aus der ganzen nach aussen gekehrten Fläche des Kniehöckers, bald mit kürzerer, bald mit längerer Wurzel, je

nachdem, ob die Faser aus Theilen, die dem Tractus näher oder weiter weg gelegen sind, stammt.

Aus dem Thalamuskörper treten Fasern aus, welche, wie schon bekannt war, in oberflächliche und tiefe geschieden werden; die tiefe Wurzel entspringt in der grauen Substanz des Sehhügels mit kurzen und langen Fasern; besonders an ersteren wurde der Zusammenhang mit Ganglienzellen des Sehhügels festgestellt; sie verlaufen unter und zwischen den Kniehöckern. Die oberflächliche Thalamuswurzel entspringt von den Ganglienzellen, welche in den Rindenschichten des Pulvinar zerstreut liegen (Stratum zonale). Sie sammeln sich daselbst aus einem äusserst dichten und zarten Nervengeflecht; Fäserchen dieses Geflechtes sieht man mit Axencylinderfortsätzen zwischen die Ganglienzellen eintreten.

In diesem Geflecht verlaufen Fasern, welche nicht mit ihm in Verbindung treten. Sie lassen sich bestimmt in den Tractus verfolgen; es kann jedoch nicht gesagt werden, woher sie kommen; sie entspringen nicht in den bekannten Stammganglien; auch in Bezug auf die Markentwickelung nehmen sie eine gesonderte Stellung ein. Alle die vorher genannten Faserzüge sind nun noch marklos bei Früchten, die jünger als 20 Wochen sind; dann beginnt die Markbildung am deutlichsten in der Faserstrahlung vom Corpus Luys her in den Kniehöckerfasern und in der tiefen Thalamuswurzel; die Fasern des Stratum zonale bekleiden sich erst später mit Mark, zuletzt die sogenannten Commissurenfasern.

Für die Vierhügelgegend ist der Verf., bei den bekannten Schwierigkeiten, nicht zu so sicher formulirbaren Schlüssen gelangt; jedenfalls scheint ihm der Zuzug von Tractusfasern aus den vorderen Vierhügeln ein verschwindend kleiner zu sein; sicherer ist die Annahme, dass die Vierhügelwurzel, welche von den grauen Schichten des hinteren Vierhügels zum Tractus zieht, eine äusserst schwache ist, dass aber alle Fasern derselben in den Tractus einstrahlen, und dass dieselben Fasern thatsächlich in den grauen Schichten des Hügels ihren Ursprung finden dürften.

In Bezug auf das zeitliche Auftreten der Markbildung zeigt sich für die Vierhügelgegend das gleiche Verhältniss, wie für die oben erwähnten Gegenden: Beginn in der 20.—22. Woche, Abschluss im wesentlichen in der 34.—36. Woche; dabei ein früheres Auftreten des Markes in den Fasern der tieferen Wurzeln.

In Bezug auf die, die Arbeit abschliessenden Betrachtungen, in denen der Verf. die Stellung seiner eigenen Untersuchungsergebnisse zu den Resultaten anderer Forscher auf diesem vielumstrittenen Gebiete skizzirt, sei auf das Original verwiesen.

Die Ausstattung des Buches, namentlich in Bezug auf die Wiedergabe der Zeichnungen auf den drei farbig lithographirten Tafeln, ist eine sehr gute.

A. Hoche (Strassburg).

Experimentelle Physiologie.

2) **Ricerche sulla circulazione cerebrale durante l'attivitá psichica sotto l'azione dei veneni intellettuali,** dei Dottri F. De-Sarlo e C. Bernardini. (Rivista sperimentale di Freniatria e di Medicina legale. Vol. XVIII.)

Die Verff. untersuchten den Einfluss einer Anzahl von Nervinis auf die Gehirncirculation, theils combinirt mit psychischen Erregungen, theils ohne solche. Die Einzelheiten der wichtigen und interessanten Untersuchungen lassen sich vor allem ohne Beigabe von Curven nicht wohl referiren. Die Hauptresultate dürften folgende sein.

Alle Erregungen, ganz gleich welcher Art, Schmerz, Lust etc. bewirken das gleiche in Bezug auf die Gehirncirculation: Vermehrung des Hirnvolums, Vergrösserung der einzelnen Pulsationen und anacrote Form derselben. Lange's Anschauung somit, dass der Schmerz durch Gefässspasmus, die Lust durch Gefässerschlaffung bedingt sei, ist nicht aufrecht zu erhalten.

Die untersuchten Nervina theilen die Verff. in Ischaemisirende (Caffé, Thee, Maté, Guarana) Tonisirende (Alkohol, Chloral, Haschisch, Atropin, Duboisin, Strammonium etc.), Hypotonisirende (Coca, Chloroform), Hyperämisirende (Opium, Tabak, Campher, Amylnitrit) ein. Auch die Wirkungen dieser Mittel entsprechen nicht der Lange'schen Theorie. Die erste Gruppe müsste nach dieser traurige Erregung Depression der Intelligenz hervorbringen, thut aber de facto das Gegentheil. Auch die zweite Gruppe bringt zum Theil ebenfalls der Theorie entgegengesetzte Effecte hervor etc. Es geht aus dem obigen evident hervor, dass die psychischen Erregungen, auch die medicamentös erzeugten, nicht von den Aenderungen der Circulation abhängig sind. — Wurden die Versuchspersonen, während sie unter dem Einfluss der obengenannten Nervina standen, psychischen Erregungen ausgesetzt, so erzeugten diese auf der Pulscurve dieselben Veränderungen wie im physiologischen Zustande.

Die Verff. halten es nicht für unwahrscheinlich, dass, ebenso wie die psychischen Phaenomene bei chemischer Intoxication von dieser direct und nicht von den durch sie producirten Circulationsstörungen abhängen, so auch viele Irrsinnsformen nicht auf Hirnanämie oder -hyperämie, sondern auf specielle Intoxicationen, deren Natur uns noch unbekannt ist, zurückzuführen seien. Smidt (Kreuzlingen).

Pathologische Anatomie.

3) **Sul significato della depressione parieto-occipitale**, nota del Dott. Giovanni Mingazzini. (Rivista sperimentale di Freniatria e di Medicina legale. Vol. XVIII.)

Verf. untersuchte 916 Schädel von geistig Gesunden und 145 Schädel von Irren auf das Vorkommen einer Abnormität, auf die Kelp (Irrenfreund 1872) aufmerksam gemacht hat: das Vorragen der Squama ossis occipitis über die Scheitelbeine. Er unterscheidet drei Varietäten: 1. Depression der Scheitelbeine (Depressio praelambdoidea), 2. Prominenz der Hinterhauptschuppe (Prominentia squamae occipitis), 3. 1 und 2 combinirt. Bei Schädeln von Gesunden fand er: Fehlen jeder dieser Formen in 75,8%, Form 1 in 12,2%, Form 2 in 10%, Form 3 in 1,8%. Bei den Schädeln von Irren lauten die betreffenden Zahlen 43,4%, 14,6%, 35% und 7,3%. Aus der grösseren Häufigkeit jener Abnormitäten bei Irren will er nur schliessen, dass eben bei diesen Circulationsstörungen der Schädelknochen während ihrer Entwickelung häufiger sind. Schnepf's Angabe, dass die Fovea praelambdoidea für Idiotie und Cretinismus geradezu charakteristisch sei, kann er nicht bestätigen. Sie findet sich häufig genug bei Schädeln normaler oder bei Irrsinnsformen die nichts mit Idiotie zu thun haben, andererseits erwähnt sie keiner der Beschreiber von Mikrocephalenschädeln. Kelp's Angabe, dass sich die Prominentia squamae occipitis besonders häufig finde, stimmt er insofern bei, als er sie in 44% der Schädel von Melancholischen fand, also in 10% mehr, wie bei Irrenschädeln im Allgemeinen.

Smidt (Kreuzlingen).

Pathologie des Nervensystems.

4) **Zur Casuistik der Heerderkrankungen der Medulla oblongata**, von Dr. S. Leo Chassel. (Wiener med. Wochenschr. 1892. Nr. 9 ff.)

Verf. hat folgenden Fall beobachtet: Der 11jähr. B. R. fiel am 27. Juni 1891 von einer Stiege auf die Vorderfläche des linken Unterschenkels. Status praesens am 1. Juli: Temperatur 39. Sugillationen an der Vorderfläche des linken Unterschenkels. Verdacht auf Osteomyelitis, der zur Gewissheit wurde, als am 3. Juli ein Abscess auf der Vorderfläche der linken Tibia bemerkt wurde, bei dessen Inci-

sion sich Eiter entleerte. Die eingeführte Sonde stiess auf rauhen Knochen. Es bildeten sich neue Abscesse auf der Tibia, auch kam es zur entzündlichen Schwellung der Umgebung des rechten Hüftgelenkes. Am 14. Juli traten anfallsweise clonische Krämpfe der linken unteren Extremitäten auf, am folgenden Tage Nackensteifigkeit und Schlingbeschwerden. Status praesens am 15. Juli: Kopf constant nach links gedreht. Sensorium leicht getrübt. 40 Respirationen. Puls 120. Hirnnerven normal. Schmerzhaftigkeit am Nacken. Kniereflex gesteigert. Andeutung von Fussclonus. Zeitweilig Anfälle von clonischen Krämpfen der linken unteren Extremität. Am 23. Juli Exitus lethalis. Obductionsbefund: Acute Osteomyelitis der linken Tibia. Eitrige Entzündung des rechten Hüftgelenkes. Fibrinös eitrige Meningitis des Lendenmarkes und Erweichungsheerd in der rechten Pyramide und Olive. Lobularpneumonie. Acuter Milztumor.

Verf. spricht diesen Fall von Encephalomalacia inflammatoria als Gehirnabscess an, dessen ätiologisches Moment die acute infectiöse Osteomyelitis bildet.

Ch. theilt ferner drei am Rudolfspital beobachtete Fälle mit:

I. 50jähr. Beamter war am 16. März 1884 unter Erbrechen, Kopfschmerz und heftigem Schwindel, aber ohne Bewusstseinsverlust an Lähmung der linksseitigen Extremitäten erkrankt. Status praesens: Mundfacialis rechts paretisch. Rechte Pupille eng, von prompter Reaction. Rechter Bulbus wird träg nach oben und unten, gar nicht nach innen und aussen bewegt, ferner besteht Nystagmus rotatorius dieses Auges. Rechtes Oberlid gesunken, rechte Lidspalte kann nicht geschlossen werden; linkes oberes Lid steht noch tiefer, kann nicht gehoben werden. Linker Bulbus verhält sich wie der rechte. Zungendeviation nach rechts. Mobilität der linken oberen Extremität ist etwas herabgesetzt. Normale Sensibilität. Sensibilität und motorische Kraft der linken unteren Extremität herabgesetzt. Tod nach 5 Tagen an Pneumonie.

Necropsie: Innere Hirnhäute auf der Convexität serös infiltrirt. Gegend der rechten Pyramide und Olive ist etwas stärker vorgewölbt. Nach Eröffnung des linken Hirnventrikels präsentirt sich ein halbkugeliger Tumor der Rautengrube, welcher vom Locus coeruleus bis zu den etwas nach rückwärts verdrängten Striae acust. reicht, dabei aber nicht genau symmetrisch auf beide Hälften der Rautengrube sich erstreckt, indem er nach rechts etwas mehr hinüberreicht als nach links. Der 3 cm breite, 2 cm lange Tumor erweist sich als ein frischer hämorrhagischer Heerd, der noch etwas in die Tiefe (d. i. in die Substanz des Pons und der Medulla oblongata) reicht.

II. 32jähr. Fleischer (Aufnahme am 29. Januar 1886) hatte im Jahre 1883 ein Geschwür am Glied, ohne dass Secundärerscheinungen aufgetreten wären. Pat. war plötzlich am 17. Januar von rechtsseitiger Lähmung befallen. Von prämonitorischen Erscheinungen ist nur erschwertes Schlucken und vor dem Einschlafen Zucken der rechten Extremitäten erwähnt. Status praesens am 30. Januar: Pat. kräftig gebaut. Sprechen und Schlucken erschwert. Pupillen gleich, prompt reag. Zunge wird gerade hervorgestreckt. Rechte Extremitäten schwächer und ungeschickter. Nachschleifen der rechten unteren Extremitäten beim Gehen. Andeutung von Fussclonus. Rechte untere Extremität zeigt Herabsetzung der Sensibilität. 13. Februar: Sprechen, Schlucken, Kauen, Zungenbewegungen erschwert. 2. März: Reissende Schmerzen der rechten Hand. Rechte Extremitäten steif, doppelseitiger Fussclonus. Im Laufe der nächsten Tage tritt linke Ptosis und Pupillarerweiterung auf, der Abducens wird links paretisch. Die Zunge kann nur wenig vorgestreckt werden, die Sprache wird immer unverständlicher. 24. März: Zuckungen der rechten oberen Extremitäten. N. pectoralis rechts in tonischer Starre. Pat. liegt immer nach rechts, weil er bei jeder Linksdrehung heftigen Schwindel und Erbrechen bekommt. Es lassen nunmehr auch die Kaumuskeln in ihrer Kraft nach, die linke Gesichtsseite wird paretisch, es treten Krämpfe der rechten unteren Extremität auf. Incontinentia alvi et recti. Die Bulbi sind nach rechts abgelenkt (Augen-

hintergrund normal). Die linke obere Extremität wird paretisch. 6. Mai: Zunge völlig unbeweglich. An der rechten Hand Atrophie der Interossei und Daumenmusculatur. Paralyse des rechten Abducens, nach einigen Tagen auch des linken. 25. Mai Lungenoedem. Exitus. Die Necropsie ergab: Syphilitische Entzündung des Pons Varoli und der Medulla oblongata.

III. Die 57jähr. K. Th. gab bei ihrer Aufnahme am 25. Januar 1886 an, dass sie seit Ende December 1885 an Erbrechen, Schwindel und Abnahme des Sehvermögens leide. Nie Bewusstseinsverlust.

Status praesens: Pat. zwerghaft gebaut. 88 Pulse. Normale Temperatur. Pupillen gleich weit, präcis reagirend. Bei der Blickrichtung nach links bleibt das linke Auge etwas zurück. Keine Doppelbilder. Links Mundfacialis etwas paretisch. Gang unsicher, Tendenz nach links zu fallen. Tuberculosis pulmonum. 2. Februar Kopf immer nach links gedreht. Die Drehung lässt sich erst nach Ueberwindung der Spannung des Cucullaris ausgleichen. 6. Februar Exitus lethalis.

Necropsie: In der Pia mater an der Basis zahlreiche mohn- bis hanfkorngrosse Knötchen. Entsprechend dem Recessus lateralis sin. der Rautengrube findet sich dicht unter dem Ependym ein über erbsengrosser käsiger Knoten, welcher ein wenig über das Niveau der Rautengrube vorragt und von einer dünnen röthlichen Gewebsschicht bedeckt ist.

Um ihn schliesst sich medialwärts ein zweiter hanfkorngrosser käsiger Knoten an, der nur mehr 2 mm von der Raphe entfernt ist. Die Striae acusticae nicht sichtbar, die der rechten Seite undeutlich.

In der ausführlichen Epikrise beschäftigt sich Ch. hauptsächlich mit dem wiederholt erwähnten Symptom der constanten Linksdrehung des Kopfes (F. 1), die er als Zerrungslage auffasst. Bei dem Fehlen einer Meningitis cervicalis kann für das erwähnte Symptom nur der Heerd in der rechten Pyramide und Olive verantwortlich gemacht werden. Die Linksdrehung kann nur durch die Action der rechtsseitigen Musculatur entstanden sein, deren Innervation auf dem Wege der intacten linken Pyramidenbahn erfolgte — also paralytische Contractur auf antagonistisch-mechanischem Wege entstanden. Diese Annahme fordert als nothwendiges Postulat Zerstörung der Fasern für die Halsmusculatur in der rechten Pyramide. Da aber diese Fasern sich ziemlich früh kreuzen, also der Medianlinie in der Höhe der Olive schon sehr nahe liegen, der Erkrankungsheerd selbst sich aber in der lateralen Partie fand, sie also unbedingt nicht von ihm tangirt worden, so kann eine Contractur mit Sicherheit ausgeschlossen werden, gegen welche auch der klinische Befund spricht. v. Frankl-Hochwart.

---

5) **Ueber Erkrankung der Medulla oblongata im Kindesalter,** von Dr. G. Hoppe-Seyler, Privatdocent und Assistenzarzt an der medicinischen Klinik in Kiel. (Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. 1892. II. 2 u. 3.)

14jähr. Mädchen, das mit 3—4 Jahren Krämpfe bekam, die 8 Tage anhielten; seitdem angeblich Lähmung des Gesichts und der Zunge, Verlust der Sprache, Schlucken erschwert, starke Speichelabsonderung, Extremitäten frei.

Status: Kopfumfang 52 cm, Mund etwas offen, am Tage Speichelfluss, Mimik gehindert, Augenmuskeln und Lidschluss normal, Pupillen reagiren gut, Zunge im vorderen Theil atrophisch, Bewegungen derselben gehindert, leicht Verschlucken, Larynx zum Theil mangelhaft entwickelt. Die elektrische Untersuchung der Gesichtsmuskeln (faradisch und galvanisch) ergiebt gute Reaction; am schwächsten reagiren die Mm. zygomatici, der M. orbicularis oris und die Stirnmuskeln. Die Reizung vom Facialis aus ergiebt schwächere Zuckung als die directe. Die Diagnose wurde auf abgelaufene Poliomyelitis der Bulbärkerne gestellt; die Therapie bestand aus dem faradischen Strom sowie aus Sprachübungen, der Zustand besserte sich, der Mund

wurde wieder mehr geschlossen gehalten, die Sprache ist deutlicher, kein Verschlucken mehr, aber noch ziemlich starker Speichelfluss.

Es bestand also Lähmung im Gebiet des Facialis, Hypoglossus und Accessorius, die betroffenen Muskeln waren zum Theil weniger erregbar, die Reflexe waren aber erhalten. Gegen eine peripherische Erkrankung sprach der Beginn mit Krämpfen, die symmetrische Ausbreitung und das Fehlen stärkerer EaR, die Annahme von 2 symmetrisch gelegenen Heerden im Grosshirn ist unwahrscheinlich und lässt sich das ganze Bild durch eine Degeneration der Nervenkerne in der Medulla oblongata am besten erklären. Der Fall unterscheidet sich von der progressiven Bulbärparalyse nur durch den stationären Verlauf und das acute Auftreten im jugendlichen Alter; sehr wahrscheinlich handelte es sich zuerst um eine acute Entzündung der Kerne des Facialis, Hypoglossus und Accessorius, eine Bulbärmyelitis, die eine abnorme Localisation der Poliomyelitis anterior acuta darstellte; da die intramedullären Bahnen der betreffenden Nerven jedenfalls unversehrt geblieben, mussten auch die Reflexe erhalten sein.

Verf. beschreibt ausserdem noch einen von ihm beobachteten Fall von angeborener Lähmung bulbärer Nerven, der mit dem eben geschilderten in gewisser Beziehung Aehnlichkeit hat.

Es handelt sich um ein 5jähr. Mädchen, das seit der Geburt, die zwar erschwert, aber ohne Zange ablief, sein Gesicht nicht bewegen kann; Augenschluss verhindert, Speichelfluss. Mit 2 Jahren Schwäche beim Gehen, besonders deutlich am rechten Bein, später Masern und darauf Gehstörung vermehrt; vor einem Jahre ein Mal Krämpfe mit Bewusstlosigkeit.

Status: Am meisten fällt die fast vollkommene Abwesenheit der Gesichtsmimik auf, Mund meist offen, Pfeifen unmöglich, Blasen erfolgt gut, Augenschluss nicht vollkommen zu erzielen, M. orbicularis palpebrae functionirt gar nicht, Sensibilität im Gesicht normal. Zunge schmal, wird gerade herausgestreckt; Sprache gut, auch die der Lippenbuchstaben möglich, nur „R" und die Zischlaute machen Schwierigkeiten. Intelligenz gut, Musculatur der Arme und Beine schwach entwickelt, Patellarreflex undeutlich, Schmerzempfindung vielleicht in den Beinen vermindert. Bei der elektrischen Untersuchung reagiren auf den faradischen Strom im Gesicht bei Reizung vom Facialis aus nur die Kinnmuskeln nnd der M. levator alae nasi; auch direct sind nur diese Muskeln reizbar; galvanisch ist am Facialis bei $3^1/_2$ M. A. KaSZ = AnSZ, obige Muskeln zucken und reagiren auch allein auf den galvanischen Strom. Durch Behandlung mit dem faradischen Strom und Gehübungen wurde der Gang besser und sicherer. Die Lähmung des Gesichts beruhte wohl auf einer intrauterinen Erkrankung eines Theils der Kerne des Facialis, die später auftretende Lähmung und Atrophie der Bein- und Beckenmuskeln hingegen auf einer Poliomyelitis anterior.

E. Asch (Frankfurt a. M.).

---

6) **Ein Fall von echter cerebraler Pseudobulbärparalyse,** von **Max Anderlya.** (Aus der Leyden'schen Klinik. Inaug.-Diss. Berlin 1892.)

Pat., ein 52jähr. Zimmermann, neuropathisch nicht belastet, erfreute sich etwa bis zu seinem 40 Jahre einer guten Gesundheit. Neben anderen Beschwerden, die sich von dieser Zeit an einstellten, soll Lähmung einer Seite (welcher, erinnert er sich nicht mehr) bestanden haben; zugleich Sprachstörung, die auf schwere Beweglichkeit der Zunge zurückgeführt wird. Diese Krankheitserscheinungen gingen jedoch rasch vorüber, sodass Pat. bald wieder seiner gewohnten Beschäftigung nachgehen konnte. Sein jetziges Leiden begann vor 3 Jahren, wo ein apoplectischer Insult mit Lähmung der rechten Körperhälfte erfolgte; dazu kamen Sprachstörungen und Behinderung am Schlucken. Wieder bildeten sich die Symptome allmählich zurück bis auf eine geringe motorische Schwäche im rechten Arm und rechten Bein. Am 14. März 1891

trat abermals eine Apoplexie ein; zugleich Lähmung der linken Körperhälfte, Sprachstörungen und Schluckbeschwerden. Am 18. März geschah die Aufnahme in die Charité.

Status praesens: Pat., ein kräftiger Mann, nimmt im Bett die passive Rückenlage ein. Gesicht ist cyanotisch, Gesichtsausdruck blöde. Puls an der geradlinig verlaufenden Radialarterie ist unregelmässig, von geringer Spannung. Am Herzen, an den Lungen und am Abdomen zeigen sich bei der Untersuchung keine pathologischen Veränderungen. Die Klagen des Pat. beziehen sich vornehmlich auf grosse Schwäche in der rechten Körperhälfte und Unbeweglichkeit der linken, die völlig gelähmt erscheint; ausserdem verursacht ihm das Schlucken grosse Beschwerden.

Sensorium ist frei. Bewegung der Augen nach allen Seiten möglich, nur nicht nach links von der Mittellinie. Pupillen gleich weit, reagiren bei Lichteinfall; Augenhintergrund normal. Linksseitige Facialislähmung ist zu constatiren. Die Bewegung der Zunge geschieht langsam und unvollkommen. Sprache ist näselnd; deutliche Articulationsstörungen sind vorhanden. Die Kaubewegungen erfolgen beiderseits mit gleicher Kraft, aber langsam. Die Schluckbewegungen sind sehr erschwert. Reflexerregbarkeit der Gaumen- und Rachenschleimhaut ist nicht herabgesetzt. Die linken Extremitäten sind schlaff gelähmt; an den beiden rechten ist die grobe Kraft deutlich herabgesetzt. Kniephänomen ist beiderseits vorhanden, ebenso Reflex der Achillessehne und Cremasterreflex. Sensibilität ist nur an der linken Körperhälfte herabgesetzt.

Bezüglich des weitern Verlaufs ist hervorzuheben, dass der nächtliche Schlaf durch Delirien vielfach unterbrochen wurde; auch am Tage redete Pat. zeitweise irre. Am 21. März machte sich eine leichte Dyspnoe bemerkbar. Pulsfrequenz schwankte zwischen 76—116; Temperatur zwischen 36,5—37,2. Im übrigen verändert sich das Befinden des Pat. nicht besonders; nur die Augenbewegungen wurden auch nach links in beschränktem Maasse möglich. Einen Tag ante mortem Cheyne-Stokes'sches Athmen bei äusserst kleinem Puls. Am 26. März erfolgte der Exitus.

Aus dem Sectionsprotocoll möge folgendes erwähnt werden:

Im linken Ventrikel zahlreiche parietale Thrombosen. Im Unterlappen der rechten Lunge frische Pleuritis, broncho-pneumonische Heerde. Beide Nieren zeigen alte und frische Infarkte.

Die Dura ist mässig gespannt, durchscheinend, ohne Auflagerungen. Die Arachnoidea der Convexität ist oedematös. Die Gyri sind schmal, besonders die der Stirngegend. Optici und Oculomotorii ohne Abweichung. Der linke Facialis ist leichtgrau durchscheinend. In den Sinus überall Cruor und flüssiges Blut. Die Gefässe der Basis sind in ihrer Wandung nicht verdickt, mässig gefällt. Pons ist makroskopisch vollständig frei; ebenso die Pedunculi cerebri. Die Arachnoidea lässt sich ohne Substanzverlust abziehen. Das Ependym aller Seitenventrikel ist glatt. Medulla oblongata erweist sich auf Querschnitten makroskopisch frei. Im rechten Centr. semiov. Vieussen. ist eine Erweichung, die besonders den mittleren Theil des Linsenkerns, die innere Kapsel und den äussersten Theil des Corpus striatum durchsetzt. Das Gebiet der rechten Stirnwindung, besonders der Pars opercul. ist stark atrophisch. Das übrige Gehirn ist oedematös.

Diagnose: Encephalomalacia fusca nuclei lentiform., capsul. ext. et int., corp. striat., centri semiov. Vieuss. dextr. Oedema arachnoid.; cicatrices ossis front. et hyperostosis. Dilatatio cordis, Myocardit. interst. et parenchym. Thrombus pariet. ventric. sin. Infarct. haemorrh. multiplex renum, lienis. Nephritis chronic. interst. et parenchym. Hyperaemia et Oedema pulmonum. Broncho-pneumonia multiplex lobi inferior. dextri.

Eine genaue, später vorgenommene Besichtigung des Gehirns ergiebt auch im linken Linsenkern einen Erweichungsheerd, der jedoch erheblich kleiner ist als derjenige auf der anderen Seite, wo das ganze Aussen- und Mittelglied Sitz der Erweichung ist. Bei der frischen mikroskopischen Untersuchung finden sich in Abstrichpräparaten,

die den beiderseitigen Heerden des Linsenkerns entnommen sind, massenhaft Körnchenzellen; fehlen dagegen gänzlich im Abstrich von Pons und Medulla oblongata. Zur genauen mikroskopischen Untersuchung wurde Gehirn und Rückenmark in gewöhnlicher Weise gehärtet. Nach der Härtung sind mit blossem Auge am Gehirn, das in weitere Schnitte getheilt wird, ausser den bereits erwähnten keine anderen zu bemerken. Medulla und Pons wurden in fortlaufende Schnitte zerlegt. Die einzelnen Schnitte wurden theils mit blossem Auge, theils mit der Lupe durchmustert; aus der Gesammtheit wurden 95 Schnitte aufbewahrt, die abwechselnd nach Weigert's Hämatoxylinmethode, mit Nigrosin und Carminammoniak gefärbt sind. Dabei wurden Medulla oblongata und Pons vollkommen normal befunden. Eine hervorstehende Veränderung bildete eine leichte absteigende Degeneration der rechten Pyramidenbahn.

M.

---

7) **Bulbar paralysis with bilateral paralysis of the abductors of the vocal cords,** by Suckling. (Brit. med. Journ. 1892. 9. Januar.)

S. berichtete in der Midland. med. Ges. über einen 43jähr. Pat., der unter den Erscheinungen von Dyspnoe ins Hospital gekommen war. Er zeigte Symptome von Bulbärparalyse, und ausserdem waren die Stimmbänder adducirt, bei der Inspiration, Stridor erzeugend, dicht aneinander liegend; bei der Exspiration nur leicht von einander getrennt, unter Vibration der Bänder. Tracheotomie rettete das Leben nicht; Pat. starb bald nach der Operation. Syphilis, Alkoholismus, Blei ausgeschlossen.

L. Lehmann I (Oeynhausen).

---

8) **Study of a case of bulbar paralysis, with notes of the origin of certain cranial nerves,** by Tooth and Turner. (Brain. Winter-Part. 1891.)

Die Arbeit enthält die genaue anatomische Untersuchung eines auch klinisch gut beobachteten Falles von unterer Bulbärparalyse mit spinaler Muskelatrophie. Dicht vor dem Tode fand sich klinisch Folgendes: Olfactorius, opticus, oculomotorius, Trochlearis und Abducens intact. Kaumuskeln paresisch; keine sensiblen Störungen im Trigeminusgebiete. Lähmung der unteren Facialisgebiete. Keine Hörstörung. Lähmung der Stimmbandabductoren. Parese des weichen Gaumens. Lähmung und Atrophie der Zunge. Lähmung und Atrophie im Gebiete des Accessorius spinalis. Lähmung der den Kopf bewegenden Muskeln und des Diaphragma. Spinale progressive Muskelatrophie in den Muskeln der oberen und unteren Extremitäten und des Rumpfes. Keine Sphincterenlähmung.

Mikroskopische Untersuchung. Die motorische Rindenzone, innere Kapsel und die pedunculi cerebri intact. Starke Degeneration der Pyramiden in der Mitte des Pons, und ebenso absteigende Degeneration der gekreuzten Pyramidenbahnen in ihrer ganzen Länge, der directen Pyramidenbahnen bis zum vierten Cervicalnerven. Erkrankung des motorischen Trigeminuskernes, des Facialiskernes (mit der Besonderheit, dass das Facialisknie ganz degenerirt, die austretende Facialiswurzel nur verdünnt war), des Hypoglossuskernes und seiner austretenden Wurzeln. Die übrigen Hirnnervenkerne intact. Starke Degeneration der Vorderhornganglien im gesammten Rückenmarke bei Freibleiben der austretenden Wurzeln.

Als besonders wichtig heben die Verff. folgende Momente hervor. Die Facialiskerne waren ganz atrophisch und ebenso der erste Theil des intramedullären Verlaufes der Facialiswurzeln: das sog. Facialisknie. Die austretende Partie des Facialis enthielt wieder eine Menge gesunder Fasern. Diese müssen also wo anders herkommen, als vom eigentlichen Facialiskern. Verff. leiten sie mit Mendel ab von den unteren Partieen des Oculomotoriuskernes, sie sollen die austretende Facialiswurzel auf der Bahn des hinteren Längsbündels erreichen. Diese innerviren dann das obere Facialisgebiet.

Ferner: Derjenige untere Theil des Hauptkernes des Vagus, der als Kern des Accessorius vagi angesehen wird, und ebenso der Nucleus ambiguus waren intact. Dennoch bestand Parese des weichen Gaumens und Abductorenlähmung der Stimmbänder. Die Verff. nehmen an dass die betreffenden Accessoriusfasern aus dem Hypoglossuskern entspringen. Bruns.

---

9) **Ein Beitrag zur Kenntniss der Bulbär-Paralyse**, von Dr. Hoppe. (Berl. klin. Wochenschrift. 1892. Nr. 14.)

Verf. beschreibt an der Hand von vier Fällen, von denen zwei von Oppenheimer, je einer von Wilks und Eisenlohr beobachtet worden sind, ein Krankheitsbild, das in vielen Punkten Aehnlichkeit mit der Duchene'schen Bulbärparalyse hat. Die Krankheit beginnt mit Paresen in irgend einem motorischen Gebiet, besonders gern in einem von den Hirnnerven versorgten. Der Verlauf ist langsam progressiv und führt allmählich bis zur völligen Lähmung; dabei fehlt jede Atrophie und Störung der elektrischen Erregbarkeit. Bemerkenswerth ist, dass häufig Remissionen eintreten und sich ein Wechsel in der Intensität der Symptome selbst während der Dauer eines einzigen Tages constatiren lässt. In allen vier Fällen verlief die Krankheit ohne Complicationen tödtlich. Die Section und mikroskopische Untersuchung ergab einen vollkommen negativen anatomischen Befund. Verf. meint, dass der Erkrankung vielleicht doch minutiöse Veränderungen der Hirnrinde zu Grunde liegen, die sich aber der Beobachtung entziehe. Bielschowsky (Breslau).

Psychiatrie.

10) **Om Temperaturforholdene ved Delirium tremens**, af A. Friis. (Hosp.-Tid. 1891. 3. R. IX. 14.)

F. hat in Dr. Knud Pontoppidan's Abtheilung im Kommunehospital zu Kopenhagen in 129 Fällen von Delirium tremens die Temperaturverhältnisse genau bestimmt; 116 Pat. überlebten den Anfall, 13 starben. Unter den überlebenden waren nur 10% während der Krankheit fieberfrei, 90% hatten Fieber, in 60% der Fälle stieg die Temperatur bedeutend höher, als andere Autoren angaben, in 7 Fällen über 40°. Den Grund hierfür vermuthet F. in dem wirkenden Agens, das in Dänemark gewöhnlich der schlechteste Kornbranntwein ist. Die Temperatursteigerung scheint in den meisten Fällen mit dem Beginn der activen Delirien zusammenzufallen und ist deshalb nach F. wohl als ein Ergebniss der gesteigerten Hirnthätigkeit aufzufassen. Der Gang der Temperatur war etwas verschieden, aber in der grossen Mehrzahl der Fälle (74) hatte das Fieber ziemlich den Charakter der Continua mit geringem Unterschied zwischen Morgen- und Abendtemperatur, in 4 von diesen Fällen fand sich ausgeprägter Typus inversus. Das Temperaturmaximum fand sich in 48% aller Fälle am 2. Tage der Krankheit, in 33% am 1. Tage. Nach Schlaf wurde die Temperatur fast in allen Fällen wieder normal, nur in 7 Fällen trat noch ganz geringe abendliche Steigerung auf. Albuminurie, die sich in 41 Fällen fand, schien in keinem Verhältniss zum Fieber zu stehen.

Von den 13 tödtlich verlaufenen Fällen hielt in 9 die Temperatursteigerung gleichen Schritt mit den Fieberdelirien und das Fieber wurde später continuirlich mit einer Temperatur zwischen 40 und 41° oder darüber; in den übrigen 4 Fällen stieg die Temperatur im Verlauf weniger Stunden oder eines halben Tages von der Norm bis zu den höchsten bekannten Graden, so dass man nach F. berechtigt ist, in diesen Fällen die Hyperpyrexie als Ursache des Todes anzunehmen. Die anatomischen Veränderungen, die sich bei den Sectionen fanden, entsprachen denen bei chronischem Alkoholismus, abgesehen von unwesentlichen Befunden, die keine Bedeutung als Todesursache haben konnten.

Aus diesen Erfahrungen schliesst F., dass das uncomplicirte Delirium tremens fast nie ganz fieberfrei verlaufe, dass die Temperatursteigerung oft eine beträchtliche Höhe erreiche und mit den starken Delirien in bestimmter Beziehung stehe, da es mit ihnen kommt und geht; der Gang der Temperatur scheint ohne bestimmten Typus zu sein. Walter Berger.

---

11) **Beiträge zur Kenntniss des Delirium tremens,** von Dr. Hermann Krukenberg, Assistenzarzt am allgem. Krankenhaus in Hamburg-Eppendorf. (Zeitschrift für klinische Medicin. XIX.)

Im vorigen Jahre kamen 301 Fälle von Delirium tremens zur Beobachtung; darunter waren 36 Recidive, so dass sie 265 Kranke betrafen. Etwa 45% aller Alkoholisten waren rückfällig und zwar kam es bis zu 27 Recidiven bei einem Kranken. Von den 265 Pat. litten 148 an Delirium tremens, 103 an chronischem Alkoholismus, 9 an acutem Alkoholismus und 5 an anderen Alkoholpsychosen. Meist sind die Befallenen Männer im Alter von 30—40 Jahren, nur einmal sah K. Delirium tremens bei einem 17jährigen Menschen als Complication einer Pneumonie und 3 Mal bei Greisen. Die meisten Kranken waren sog. „Gelegenheitsarbeiter," oder solche, deren Beruf den Alkoholmissbrauch erleichtert. Die zugestandenen Dosen wechselten zwischen $^1/_2$—$^3/_4$ Liter, in einigen Fällen stiegen sie bis zu 2 Liter pro die. Nahezu bei 50% war neuropathische Belastung nachzuweisen, die den Ausbruch des Delirium tremens beschleunigt; in etwa 20% der Fälle war der Vater Potator. Plötzliche Alkoholentziehung brachte niemals Delirium tremens hervor, auch kann nach Ausbruch desselben die Behandlung mit Alkohol entbehrt werden, nur bei drohendem Collaps oder Complication mit Pneumonie ist es gut, grosse Dosen von Alkohol in concentrirter Form zu geben. Das auffälligste Symptom sind die Gehör- und Gesichtshallucinationen; letztere sind mehr Illusionen und wesentlich von der Umgebung abhängig; ferner die Wahnvorstellungen, die meist in Folge vieler grober Illusionen und falsch gedeuteter, abnormer Sensationen entstehen und zum grössten Theil feindlicher und schreckhafter Natur sind. Kranke, die zugleich an häufigen, epileptischen Anfällen leiden, haben besonders schreckhafte Delirien und werden leicht gefährlich; dieser Zustand ist dem des epileptischen Irreseins sehr ähnlich. Häufige Recidive brauchen keine dauernden Folgen zurückzulassen. Die Krankheit geht meist in Heilung aus; je nach der Heftigkeit des Anfalles tritt der erlösende, kritische Schlaf nach 2—5 Tagen ein, aus dem die Kranken geheilt erwachen. Verf. sah in etwa 10% tödtlichen Ausgang; Pneumonie und Tuberculose erhöhen die Sterblichkeitsziffer und vermuthet K., dass Alkoholmissbrauch die Disposition zu tuberculösen Erkrankungen erhöht. Bei älteren Leuten geht das Delirium tremens häufig in chronische Demenz und Verwirrtheit über, es bestehen in solchen Fällen während desselben häufig Anzeichen einer tieferen, cerebralen Störung (Augenmuskellähmung, Pupillenstörung, Romberg'sches Phänomen, Incontinentia urinae). Die vorübergehenden Sensibilitätsstörungen sind theils durch neuritische Veränderungen bedingt und durch neuritische Symptome (Störungen der Reflexe, der elektrischen Erregbarkeit, Atrophien) zu erkennen, theils sind es schnell vorbeigehende, cutane Hypästhesien oder rein psychische Analgesien. Die Kranken haben manchmal Gefühlshallucinationen. — Der Augenhintergrund ist meist ganz normal; in einzelnen Fällen sind die Arterien der Retina etwas eng, die Venen gefüllt, aber nie geschlängelt. Die Sehschärfe ist meist unverändert; hingegen fand sich unter 19 Deliranten 12 Mal eine starke und 5 Mal eine geringe, concentrische Einengung des Gesichtsfeldes; 2 Fälle waren normal; dieselbe bildete sich erst im Verlaufe des Delirium tremens heraus, nahm in den ersten Tagen nach Ablauf desselben zu und ging nach 8—14 Tagen wieder zurück. Die concentrische Einengung bestand für weiss sowie für Farben; manchmal dauerte sie für Farben kürzer, als für weiss; roth scheint viel empfind-

licher und seine Grenzen viel labiler zu sein, als die für weiss; in einzelnen Fällen konnten sich die Grenzen für roth und blau ziemlich decken, oder roth überragte sogar blau. Centrale Scotome waren nicht vorhanden. Es handelte sich also um eine transitorische Anästhesie der Retina, wie sie Charcot bei Hysterie und Thomsen und Oppenheim bei Epilepsie und anderen Psychosen beschrieben haben. 35,5% litten sicher, vielleicht aber noch mehr an Epilepsie; letztere hat offenbar keinen Bezug auf die Gesichtsfeldeinengung, denn die 2 Pat. ohne dieselbe waren zweifellos epileptisch und von den 12 Kranken mit starker Gesichtsfeldeinengung waren nur 7 epileptisch; ausserdem konnte in einem Falle 1 Stunde nach dem epileptischen Anfall ein Gesichtsfeld aufgenommen werden und war sicher nicht verengt. Da die Kranken mit verschiedenen Mitteln, oder ohne solche behandelt wurden, so konnten Medicamente nicht daran Schuld sein. Die direct vom Delirium abhängigen Störungen können auch noch nach dem kritischen Schlaf anhalten und erst nach 14 Tagen verschwinden; die Kranken sind dann gegen eine neue Erkrankung weniger widerstandsfähig. Während noch keine subjectiven Störungen bestehen, zeigt sich grosse Empfindlichkeit gegen roth in der Erweiterung des Gesichtsfeldes einerseits und der schnellen und starken Verengerung andererseits.

Den Hauptwerth legt Verf. darauf, dass durch Gesichtsfeldeinengung eine neue Parallele zwischen Delirium tremens und dem epileptischen Irresein gezogen wird.

Der einzelne epileptische Anfall unterscheidet sich in Nichts von dem bei der genuinen Epilepsie charakteristischen; differentialdiagnostisch ist bemerkenswerth, dass die epileptischen Anfälle auf alkoholischer Basis erst im Mannesalter auftreten und directe Folgen der Excesse sind oder erst 2—3 Tage nach denselben auftreten. War der Alkohol längere Zeit entzogen, so wurde niemals ein Anfall constatirt.

Das Delirium tremens stellt sich zu dem motorischen, epileptischen Anfall genau wie das epileptische Irresein zum Krampfanfall. Verf. betrachtet den epileptischen Anfall schon als Initialsymptom des Delirium tremens. Das Gehirn der Deliranten bietet anatomisch nichts Charakteristisches; zur Beurtheilung des Wesens der Krankheit sind bis jetzt nur die klinischen Symptome massgebend und diese sind dem epileptischen Irresein sehr analog. Am Herzen findet man meist keine Veränderungen, nur die Herztöne wegen des Lungenemphysem oft sehr leise, und der Spitzenstoss etwas nach links verschoben. Am Gefässsystem ist am Auffallendsten die venöse Stase (starke Cyanose und Kälte der Füsse und Hände mit abnormer Blässe und Röthe wechselnd); an den unteren Extremitäten oft Varicen und Ulcera cruris, hingegen selten Hämorrhoiden. Die für Potatoren charakteristischen „Kupfernasen" fand K. selten, dagegen oft kleine, varicöse Venectasien in der Schleimhaut der Nase, des Rachens und Oesophagus mit häufigen und manchmal lebensgefährlichen Blutungen. Bei 9 Kranken trat der sog. Säuferscorbut auf, die Blutungen können schon ohne Traumen entstehen, aber selbst kleine Verletzungen machen grosse Blutungen mit Neigung zu Gangrän.

Beim chronischen Alkoholismus findet man einen Pulsus tardus, beim Delirium tremens ist er deutlich dicrot. Von Complicationen sind am häufigsten Pneumonieen mit atypischem Verlauf und lytischer Entfieberung, leichte Grade von Lungenemphysem, chronischer Gastritis, Pharyngitis, Fettleber und Lebercirrhose. Der Urin enthielt in 52% der an Delirium tremens leidenden und sonst gesunden Pat. Eiweiss, bei den an chronischem Alkoholismus leidenden wurde nur in 18,5% Albuminurie constatirt. Meist fand sich nur bis zu 12‰ Eiweiss und nur 1—2 Tage lang; Urin concentrirt, nur 300—400 g pro die. Selten Oedeme und sonstige, nephritische Symptome. Nach Ablauf des Delirium verliert sich die Oligurie und Albuminurie und es bleibt nur eine dauernde Polyurie ohne Albumen. An den Nieren meist nur geringe Veränderungen; in der Marksubstanz sehr oft ein Kalkinfarct der Markkegel; sonst findet man nur chronische interstitielle Nephritis mit kleinzelliger Infiltration um die Gefässe etc. Bei Igeln, die Verf. mit einer reinen, nur etwas zuckerhaltigen, an

fangs 6%, später 10% Lösung von Aethylalkohol fütterte, bekam er in derselben Weise interstitielle Nephritis, wie man sie bei Potatoren findet und schreibt er darum dem Alkohol nicht nur auf die Leber, sondern auch auf die Niere eine directe, toxische Wirkung zu. E. Asch (Frankfurt a/M.)

---

12) **Ueber Eifersuchtswahn beim Manne**, von R. v. Krafft-Ebing. (Jahrb. f. Psych. X., 2.)

Verf. fand bei 80% der noch in sexuellen Beziehungen stehenden Alkoholisten den Eifersuchtswahn; er erscheint in den späteren Stadien, und zwar mit Ausnahme seltener Fälle als isolirter, quasi monomanischer Wahn. Er entsteht fast ausschliesslich auf combinatorischem Wege und ist äusserst fix. Wenn er auch gelegentlich durch Hallucinationen und Illusionen eine Stütze erhält, so sind diese doch nebensächlich und Episoden von Rausch, Affect oder Delirium angehörig. Geänderte Gefühle und Leistungen im genitalen Gebiet geben den Entstehungsweg des Wahns; Ausbleiben des Wollustgefühls und der Befriedigung beim Coitus trotz gesteigertem Geschlechtsbedürfniss, ferner Frigiditas uxoris, endlich relative oder absolute Impotenz des Mannes. Eheliche Unzufriedenheit, schlechte Geldverhältnisse und andere Folgen der Trunksucht werden combinatorisch zur Erweiterung des Wahns verwendet (die Frau halte es mit Anderen, trage ihnen Geld und Lebensmittel zu etc.). Die Entstehung des Wahns aus charakterologischer Abnormität, aus Veranlagung zur Eifersucht, kann Verf. in Abrede stellen. Es werden im weiteren 14 Fälle mitgetheilt und genauer besprochen. In den Fällen, wo der Eifersuchtswahn nicht isolirt besteht, finden sich entweder daneben vage, ebenfalls combinatorische Verfolgungsideen, oder es besteht eine combinirte Psychose (Paranoia persecutoria — Alkoholismus), oder aber eine eigentliche Paranoia alcoholica oder endlich chronischer alkoholistischer Wahnsinn, neben dessen Delirien der längst vorhandene Eifersuchtswahn sich findet. In der Paranoia alcoholica ist er bemerkenswerther Weise selten, im Alkoholwahnsinn ist er häufig. Dornblüth.

---

13) **I descendenti di due famiglie d'alcoolisti, nota clinica**, pel Dott. A. Pieraccini. (Il Manicomio. VII. 1891.)

Verf. theilt den Stammbaum zweier Familien mit, in denen die verhängnissvollen Folgen des Alkoholismus auf die Nachkommenschaft sehr deutlich hervortreten. In beiden Fällen stammten die Eltern aus durchaus gesunden Familien, waren nicht mit einander verwandt, lebten in verhältnissmässig gut situirter Lage und waren frei von jeder organischen Krankheit: aber sowohl der Vater wie die Mutter waren in beiden Fällen dem Trunk ergeben.

Von den 2 Kindern der einen Familie waren beide ebenfalls dem Trunk ergeben; dabei hysterisch resp. neuropathisch. Die Ehe des ersteren war unfruchtbar, die des zweiten (mit einer durchaus gesunden und normalen Frau) erzielte folgende Kinder: 1. mässiger Trinker, 2. Kind starb im 7. Jahre an Meningitis, 3. und 4. Imbecill, 5. hysterische Potatrix, 6. und 7. starben an Convulsionen 1 Jahr resp. sofort nach der Geburt.

In der anderen Familie waren 5 Kinder geboren: 1. Puella publica und Potatrix 2. Potator, 3. und 4. Imbecill und Potator, beide in der Irrenanstalt verstorben 5. Imbecill und Potatrix. Von den 4 Kindern von Nr. 2, sind die beiden älteren Stotterer, der älteste auch imbecill, die beiden anderen sind erst 6 und 2 Jahre alt.

Sommer.

---

14) **The absence of reasonable motive in the so-called-criminal acts of the confirmed inebriate**, by L. D. Mason, M. D. (Journal of Inebriety. January 1892.)

Verf. plaidirt dafür, dass solche Verbrecher, bei denen sich chronischer Alkoholismus und Abwesenheit eines vernünftigen Motives bei Begehung einer Strafthat nachweisen lässt, als unzurechnungsfähig zu erklären und gesetzlich als „irre Verbrecher" zu behandeln sind. Die mitgetheilten Beispiele sind allerdings durchweg derart, dass wohl kein deutscher Gerichtshof bezüglich der „Unzurechnungsfähigkeit" in Zweifel sein dürfte. Smidt (Kreuslingen).

---

15) **Les Morphinomanes**, par Henri Guimbail. (Paris, Baillière et fils, 1892.)

Diese Schrift ist anscheinend nicht sowohl für Fachmänner bestimmt, als vielmehr für den gebildeten Laien. Es werden zunächst die Ursachen aufgezählt, welche zum Morphinismus führen können; dann wird darauf aufmerksam gemacht, dass es Leute giebt, welche zum Morphinismus prädisponirt sind; häufig sind solche Kranke hereditär zu nervösen Störungen veranlasst; sie werden von instinctiven Bedürfnissen gequält, welche sie nicht zu bannen vermögen und welchen daher ein erfolgreicher Widerstand nicht entgegengesetzt werden kann. Nicht selten fehlt ihnen die nöthige geistige Concentrationsfähigkeit und ihrem Nervensystem die stetige Beharrlichkeit zur täglichen Ausübung ihres Berufsgeschäftes; sie brauchen, um actionsfähig zu sein, ein Excitans und finden es im Tabak, Alkohol, im Absinth (wohl nur in Frankreich) und im Opium mit seinen Derivaten. An diese eingehende Auseinandersetzung schliesst sich die Besprechung der Pathologie des chronischen Morphinismus; ausführlich werden die physischen und psychischen Störungen beschrieben, die Frage von der Zurechnungsfähigkeit chronischer Morphinisten wird besprochen und die gesetzliche Möglichkeit der Entmündigung solcher Kranken gefordert. Der Morphiummissbrauch scheint übrigens in Frankreich in noch höherem Grade verbreitet zu sein, als bei uns. Der Verf. erzählt, dass es in Nord-Frankreich soirées à morphine gäbe, wie in England Theeabende und berichtet eingehend von Häusern, in welchen den Kunden, die sich besonders aus dem weiblichen Geschlecht recrutiren, ganz nach Art der chinesischen Opiumhäuser Morphium in unbeschränkter Quantität zur Verfügung gestellt und an Ort und Stelle eingespritzt wird. Die Therapie wird ausführlich besprochen und der Erlenmeyer'schen Methode vor allen anderen der Vorzug gegeben; vor Anwendung des Cocaïns wird entschieden gewarnt, dagegen das meines Wissens zuerst von dem verstorbenen Constantin Schmidt in Wiesbaden in die Morphiumtherapie eingeführte Codeinum phosphoricum empfohlen. Zur Besserung der Circulation während der Entziehung wendet Verf. Sparteïn an und lobt dessen Wirkung. Mit Recht wird die Nothwendigkeit betont, Special-Anstalten für Morphiumkranke zu errichten; in Deutschland giebt es schon viele solcher Special-Anstalten, in Frankreich keine einzige; der Verf. will aber in solche Anstalten nur Morphinisten aufgenommen wissen, welche nicht alienirt sind und welche sich beim Eintritt schriftlich verpflichten, vor beendeter Cur die Anstalt nicht zu verlassen. Schliesslich wird auf die Häufigkeit der Recidive aufmerksam gemacht und zur Verminderung derselben verlangt, dass der Aufenthalt in der Anstalt „nach der letzten Spritze" noch möglichst lange ausgedehnt werde. Im engbegrenzten Rahmen eines Referates konnte nur der Gedankengang des vorliegenden Buches in Umrissen wiedergegeben werden; es enthält eine Fülle selbstbeobachteter Einzelheiten und practischer Winke und daher wird auch der Fachmann das Buch nicht ohne Vortheil lesen.

Lewald (Liebenburg).

---

16) **A note on Cocainism**, by Conolly Norman. (Journal of mental Science. 1892. April.)

Drei Fälle von chronischer Cocaïnvergiftung; in zweien war Cocaïn als Surrogat für Morphium angewandt worden, im dritten gegen eine Nasenaffection; im letzteren ein halbes Jahr hindurch bis zum Ausbruch der psychischen Erkrankung, in den beiden ersten ein halbes bezw. ein und ein halbes. Die allen drei Fällen gemeinsamen Hauptsymptome waren Schlaflosigkeit, Gedächtnissschwäche, Gehörshallucinationen vorwiegend beschimpfenden sexuellen Inhalts und anfängliche Steigerung und spätere Herabsetzung des Geschlechtstriebes. Der eine der beiden ersten Fälle führte wegen „chronischer Paranoia" zur Internirung in eine Irrenanstalt, der andere wurde gebessert, der dritte gänzlich geheilt. Bresler (Bunzlau).

---

17) **Case of Cocainism**, by R. Percy Smith. (Journ. of Mental Science. 1892. July.)

Dauer des Cocaingebrauchs (in Folge Magengeschwürs) vor dem freiwilligen Eintritt der Pat. in die Anstalt: 8 Monate; grösste Dosis 2 g. In den ersten sechs Stunden nach Einnahme des Cocains vermochte Pat. sich ruhig mit Schreiben und Nähen zu beschäftigen. Darauf traten allmählich folgende Symptome auf: Schwäche und Ataxie der Beine, Unfähigkeit, ihre Gedanken zu fixiren, grosse Unruhe, Appetitlosigkeit, Trockenheit im Munde, Schluckbeschwerden, Schlaflosigkeit und schliesslich Hallucinationen. Sie sah und hörte theils bekannte, theils fremde Personen in ihrem Zimmer, sprach mit ihnen und scherzte mit ihnen, bis sie ihr eigenes Sprechen aus diesem traumhaften Zustande wieder erweckte. Die Pat. ward sich jedesmal nachher bewusst, dass sie hallucinirt hatte. Bei der Aufnahme erwies sich Intelligenz und Gedächtniss intact; die Stimmung nicht alterirt; ausser den Hallucinationen des Gesichts und Gehörs und den anderen erwähnten Beschwerden waren keine Symptome vorhanden, speciell wurden geschlechtliche Erregungen vermisst. Pat. wurde nach 4 Monaten geheilt entlassen. Bresler (Bunzlau).

---

18) **Zur Casuistik der hallucinatorischen Cocaïn-Paranoia**, von Frederic Detlefsen. (Aus der Poliklinik des Prof. Mendel.) (Inaug.-Diss. Berlin 1890.)

Ein 43jähr. Apotheker, bei dem Lues und Potus vorausgegangen waren, wurde durch Gemüthserregungen dem chronischen Cocaïnmissbrauch in die Arme getrieben, von dem er Erleichterungen erhoffte und zuerst auch fand. Allmählich steigerten sich die täglichen Dosen auf 1,0—1,5. Als erste Zeichen der Vergiftung traten Ueberreiztheit und Verbitterung auf. Dazu gesellte sich Misstrauen; es stellen sich Hallucinationen in allen Sinnen ein, nach besonders hohen Dosen Delirien, während deren er tobte und gewaltthätig wurde. Weitschweifigkeit in Rede und Correspondenz, Trugschlüsse, endlich Verfolgungsideen des Inhalts, dass seine Hallucinationen von seinen Verfolgern herrührten, die ihn wider seinen Willen hypnotisirten und ihn in diesem Zustande beeinflussten. Potenz und Gedächtniss unvermindert.

Die Arbeit enthält noch eine Uebersicht über die früher beschriebenen einschlägigen Fälle und eine Tabelle über die dabei zur Beobachtung gekommenen Symptome; endlich werden auch die Abstinenzsymptome beschrieben.

Martin Brasch (Berlin).

---

19) **Ueber die körperlichen Grundlagen der acuten Psychosen**, von Prof. Wagner. (Jahrb. f. Psych. X, 2. S. 180—198.)

Verf. stellt es auf Grund von Erwägungen als möglich hin, dass die acuten postfebrilen Psychosen auf Neuritis in den Centralorganen beruhen. Auch die bei

peripherischer Polyneuritis häufig vorhandenen Gefässveränderungen könnten herangezogen werden, wenn sie auch im Gehirn regelmässiger nachzuweisen wären. Wie für die Neuritis, so ist es auch für diese Psychosen wahrscheinlich, dass sie auf Giftwirkungen beruhen (Alkohol, Blei, Arsenik, Toxine). In der That giebt es ja eine besondere, mit multipler Neuritis verbundene Psychose. Bei den postfebrilen Psychosen sind häufig Andeutungen von Neuritis vorhanden. Sichere toxische Psychosen sind Pellagra und Ergotismus. Vielleicht beruhen noch manche acute Psychosen auf Autointoxication. Namentlich die acute hallucinatorische Verworrenheit in ihren zahlreichen Formen ist als präsumtiv-toxischer Process anzusehen. Dornblüth.

---

20) **Die Privatheilanstalt zu Ober-Döbling, Wien.** II. Bericht über die Leistungen der Anstalt von 1875—1891. (Leipzig und Wien. Deuticke.)

Prof. Obersteiner, der Leiter dieser Anstalt, berichtet in der vorliegenden 191 Seiten starken Schrift, welche sich weit über das Niveau der üblichen Jahresberichte erhebt, eingehend über die seiner Direction unterstellte Privatanstalt. Einige klinische Aufsätze lassen das Buch auch für weitere Kreise interessant erscheinen und beweisen, dass in Ober-Döbling die wissenschaftliche Verwerthung des Krankenmaterials nicht ausser Acht gelassen wird. Bei 74 Geisteskranken findet sich Syphilis als Hauptursache, davon sind 66 Paralytiker; der Zeitraum zwischen Infection und Auftreten cerebraler Symptome schwankt zwischen 2 und 18 Jahren; am häufigsten (17 Mal) betrug die Zwischenzeit 6 Jahre. O. sieht auf Grund seiner Beweisführung die Dem. paralyt. für eine Spätform der Syphilis an. In dem Zeitraum 1875—1891 wurden 194 Paralytikar aufgenommen und in 29 Fällen fanden sich Erscheinungen, die im weitesten Sinne der Bedeutung vielleicht für Hallucinationen gehalten werden könnten, doch handelte es sich wohl häufig genug um Illusionen oder Wahnideen. Nach strengster Sichtung blieben 20 Fälle von sicher nachgewiesenen Hallucinationen übrig; sie wurden in allen Stadien und in allen Formen der Paralyse beobachtet und können bis in's demente Stadium hineinreichen. Eine interessante Beobachtung ist, dass die grösste Sterblichkeit der Paralytiker sich in den kältesten Monaten, Januar und Februar, findet: Die Lähmung der Gefässnerven macht eben einen genügenden Ausgleich in der Wärmeabgabe unmöglich und dadurch den Organismus gegen die Schäden äusserer Temperaturschwankungen viel empfindlicher. In der Morphiumabstinenz empfiehlt Prof. O. Cocaïn, aber nur für 5 bis 6 Tage. Den Schwankungen des Körpergewichts im Verlaufe der Psychosen und der Körpertemperatur bei nervösen Anfällen sind je eine Arbeit gewidmet. Ueber die in der Anstalt geübte Behandlung berichtet der erste Arzt, Dr. Krüg, in anregender Weise. Zwölf Lichtdrucke nach Originalaufnahmen, verschiedene Punkte des Parkes und einzelne Zimmer darstellend, vervollständigen die vornehme Ausstattung des Buches.

Lewald (Liebenburg).

---

21) **Les aliénés criminels**, par Allaman. (Paris. Baillière et fils. 1891.)

Obwohl jeder Geisteskranke im gegebenen Augenblick mit dem Strafgesetz in Collision kommen und seinen Nebenmenschen gefährlich werden kann, so variirt doch die Frequenz der Verbrechen und Vergehen von Geisteskranken je nach der Form der Psychose.

Nach der vom Verf. der vorliegenden Studie aufgestellten Statistik werden Epileptiker und Paranoiker am leichtesten „criminel", dann folgen Manische, Melancholische und Schwachsinnige, am harmlosesten sind die Paralytiker. Mit Recht macht der Verf. auf die grosse Schwierigkeit aufmerksam, die darin besteht, zu prognosticiren, ob ein verbrecherischer Geisteskranker, der aus der Anstalt ungeheilt entlassen wird, wieder gemeingefährlich werden wird; in der grossen Mehrzahl der Fälle wird

bei dem Paranoiker das Fortbestehen der Hallucinationen auch neue Verbrechen befürchten lassen. Auch während der Remissionen und Intermissionen ist der aliéné criminel nicht für zurechnungsfähig zu erklären. Jene wohlcharakterisirten Kranken, welche an moral insanity leiden und bei denen Schaden und Unfug stiften eine vitale Function ist, sollen in besonderen Anstalten untergebracht werden und zwar zusammen mit den geisteskranken Verbrechern und allen verbrecherischen Geisteskranken. Das ist ungefähr der Inhalt der vorliegenden Arbeit, welche wesentlich neue Gesichtspunkte in dieser viel discutirten Frage nicht aufstellt. In 40 Krankengeschichten wird gezeigt, dass Verbrechen bei fast allen Formen geistiger Störung vorkommen kann. Auffallend ist, dass Verf. die über dieses Thema ziemlich zahlreich vorhandene deutsche Litteratur gar nicht berücksichtigt hat. Sollte ihm selbst das bekannte Buch von Sander und Richter unbekannt geblieben sein?

Lewald (Liebenburg).

---

22) L'Anthropologie criminelle, par Dr. Xavier Francotte, Professeur à l'Université de Liège. (Paris, Librairie J. B. Baillières et Fils. 1891.)

In dem ersten Theil bespricht F. die Charaktere des Verbrecher-Typus von Lombroso I. Schädel, II. Gesicht, III. Gehirn, IV. Rumpf und Extremitäten, V. Haut, Haare, Augen. Cap. II. Die physiologischen und pathologischen Erscheinungen. Cap. III. Die Erblichkeit und Rückfälligkeit. Cap. IV. Die psychologischen Merkmale des geborenen Verbrechers (Intelligenz, Gefühl, Willen). Cap. V. Kritische Betrachtung des Verbrechertypus. Hier wendet sich F. gegen die einseitige Auffassung Lombroso's und seiner Anhänger, die aus dem Gewohnheitsverbrechen einen krankhaften Zustand mit Unverbesserlichkeit und Unverantwortlichkeit machen. F. theilt vielmehr die Gewohnheitsverbrecher in zwei Gruppen. Die eine Gruppe umfasst die geborenen Verbrecher oder die verbrecherischen Irren (aliénés criminels). Hier ist es die Krankheit (moralisches Irresein, Epilepsie, Alkoholismus, psychische Degeneration), welche ihr moralisches Empfinden verändert, ihnen sündhafte Laster aufdrängt und sie zu schädlichen Handlungen führt. Sie sind unverbesserlich und unverantwortlich. Das Verbrechen ist nur ein Symptom, eine Aeusserung ihres auch sonst bestehenden krankhaften geistigen und oft auch körperlichen Zustandes (Degenerationsstigmen). Die zweite Gruppe umfasst die eigentlichen oder wahren Gewohnheitsverbrecher; sie gleichen in moralischer Beziehung den verbrecherischen Irren. Aber die Entstehung, die innere Natur ihrer Depravation ist eine andere; sie haben keine pathologischen Merkmale und Symptome; es sind nicht lediglich innere nothwendige Bedingungen, die ihr Handeln einseitig bestimmen. Sie sind nicht pervers geboren, sondern erst geworden. Sie sind für ihre Handlungen verantwortlich; ihre Willenskraft ist verändert und geschwächt, und kann sich wieder zum Besseren wenden. — Der zweite Theil enthält Erklärungsversuche für den verbrecherischen Typus und bespricht seine Aehnlichkeit mit dem primitiven Menschen oder Thiere (Atavismus) mit dem Wilden, mit dem Kinde etc. Es folgt alsdann die pathologische Seite (Moralisches Irresein, Geistesschwäche, unwiderstehliche Triebe, Degenerirte, Alkoholismus, Hysterie, Epilepsie etc.). Die Anwendung der verschiedenen anthropologischen Doctrinen vom Verbrecherwesen auf die Gesetzgebung ist Inhalt des folgenden Abschnitts (III. Hauptabschnitt). Als Anhang folgt dann die Methode der anthropometrischen Erkennungszeichen von Bertillon, zum Zwecke des Identitätsnachweises der einzelnen Verbrecher. Es kommen dabei hauptsächlich in Betracht: Die Statur oder Körperlänge, der Umfang etc. des Kopfes, seine Länge und Breite, die Armlänge, Fusslänge, das Verhältniss dieser Maasse zu einander, ferner die Farbe des linken Auges, Narben, Male, Tätowirungen etc. Nach diesen Kennzeichen wurden 1883, 70, 1884, 214 Verbrecher wieder erkannt.

S. Kalischer.

---

23) **Ueber Irrengesetzgebung.** Vortrag, gehalten im deutschen Juristenverein zu Prag von Dr. A. Pick, Prof. der Psychiatrie. (Prag 1891.)

Der Vortrag enthält eine Zusammenstellung der bei der Irrengesetzgebung in Frage kommenden Punkte und richtet sich hauptsächlich auf diejenigen Fragen, die eine genügende gesetzliche Regelung (besonders in Oesterreich) noch nicht gefunden haben, wie die Aufnahme, Entlassung der Kranken, die Aufsicht über die Anstalten, die Unterbringung geisteskranker Verbrecher oder genesener verbrecherischer Irren u. s. w. Gleichzeitig enthält er Angaben über die Missverhältnisse, die durch den Mangel der Irrengesetzgebung in Chicago, Illinois etc. vorhanden sind, resp. dort am deutlichsten hervortreten. S. Kalischer.

III. Aus den Gesellschaften.

Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten.

Sitzung vom 11. Juli 1892.

I. Discussion über den Vortrag des Herrn König (cf. d. Zeitschrift p. 449).

Herr Placzek war vor einiger Zeit mit gleichartigen Untersuchungen, wie Herr König beschäftigt, deren Resultat demnächst in der Berl. klin. Wochenschr. zur Veröffentlichung kommt. Sein Bestreben war darauf gerichtet, den von König aus Breslau als objectives Symptom der traumatischen Neurose hingestellten Förster'schen Verschiebungstypus einer kritischen Nachprüfung zu unterziehen. Herr Dr. Oppenheim hatte die Güte, die von ihm gefundenen Werthe des Oefteren zu controlliren und konnte die bis auf den Perimetergrad übereinstimmende Genauigkeit und — Constanz derselben feststellen. Es ergab sich die bemerkenswerthe Thatsache, dass alle an traumatischer Neurose leidenden Patienten, die eine concentrische Gesichtsfeldeinengung irgendwelcher Art zeigten, auch den Förster'schen Verschiebungstypus in mustergültiger Form demonstrirten. Nur in einem nach Einreichung der Arbeit untersuchten Falle war die Erscheinung nicht nachzuweisen.

Natürlich bleibt noch eine ganze Reihe von gleichartigen Patienten übrig, die weder concentrische Gesichtsfeldeinengung irgendwelcher Art, noch den Förster'schen Verschiebungstypus zeigten und an deren Diagnose trotzdem kein Zweifel ist. Warum sollte denn auch gerade dieses Leiden ein Verlangen erfüllen, welches an eine andere Nervenkrankheit zu stellen Niemandem einfallen würde? Warum sollte gerade die traumatische Neurose ihren reichhaltigen Symptomcomplex stets in vollzähliger Paradeaufstellung vorführen?

Herr König hat im Laufe der letzten Wochen noch eine weitere Beobachtung gemacht, welche von Interesse ist und ihm auch nicht ohne praktische Bedeutung zu sein scheint. Es handelt sich um die Erweiterung des blinden Fleckes durch systematische Ermüdung. Bei einer an ausgesprochener Hysterie (Amyasthenie der linken Extremitäten, Hemianästhesie etc.) leidenden Wärterin fiel es K. beim Perimetriren auf, dass das Prüfungsobject auf der temporalen Seite bei den Ermüdungstouren bald an der einen, bald an der anderen Stelle verschwand; anfangs entsprach die Stelle ungefähr dem blinden Fleck, später rückte sie mehr nach der Peripherie.

Da Unaufmerksamkeit der Patientin auszuschliessen war, dachte K. natürlich in nächster Linie an ein oscillirendes Gesichtsfeld; gegen diese Möglichkeit sprach aber der Umstand, dass auf der nasalen Seite keine Scotome auftraten. Es lag nun am nächsten, an eine Vergrösserung des blinden Fleckes zu denken; Beobachtungen über das Verhalten des blinden Fleckes nach dieser Richtung hin sind bis jetzt nicht bekannt. K. ging nun bei der weiteren Untersuchung so vor, dass er die Patientin aufforderte, das Verschwinden des Objectes in der Mitte des Gesichtsfeldes zunächst zu ignoriren, was der Patientin dadurch erleichtert wurde, dass das Object in der Gegend des blinden Fleckes mit grösserer Geschwindigkeit bewegt wurde, wie man

es für gewöhnlich zu thun pflegt. Die Untersuchung des Gesichtsfeldes nach der Wilbrand'schen Methode ergab nun eine concentrische Einengung mit Wilbrand'schem Ermüdungstypus. Aldann wurde der blinde Fleck für sich ermüdet; dabei stellte sich folgendes heraus:

1. Der blinde Fleck vergrösserte sich ausschliesslich nach der Peripherie zu und nicht nach dem Fixationspunkte hin.

2. Die Ermüdungsquote war am Anfang am stärksten.

3. Die Ermüdung kam nach einer Anzahl Ermüdungstouren zum Stillstande, wobei sich also der blinde Fleck nicht bis zur Peripherie des Gesichtsfeldes vergrössern liess.

4. Die Erweiterung des blinden Fleckes durch Ermüdungsversuche war auf der Seite der hochgradigeren concentrischen Gesichtsfeldeinschränkung, der Seite der Hemianästhesie auch grösser als auf der andern Seite.

In einem zweiten Falle, von periodischer Trunksucht, fand K. dieselben Verhältnisse.

Es ist merkwürdig, dass sich die Ermüdung nicht bis zur Peripherie des Gesichtsfeldes treiben liess, da doch die peripherischen Theile bekanntlich am leichtesten ermüden, während das refractäre Verhalten der centralwärts vom blinden Fleck gelegenen Partie bei einem Gesichtsfelde, welches sich nicht bis zum Fixationspunkt ermüden lässt, nur natürlich ist.

Das oben geschilderte Verhalten des blinden Fleckes wird man vielleicht häufiger finden, wenn man jedes ermüdbare Gesichtsfeld daraufhin untersucht.

Der praktische Werth dieses Phänomens liegt darin, dass es zweifellos nicht von jedem ohne weiteres simulirt werden kann.

II. Herr Placzek demonstrirt das gleichzeitige Bestehen einer hysterischen Hemianästhesie bei einem 40jährigen Feuerwehrmann und seiner 9jährigen Tochter. Die Ansicht Lasègue's, dass die Hemianästhesie ein Symptom sei, welches aufgesucht werden müsse, ebenso diejenige Richer's, die dieser in den Worten ausspricht: „Beaucoup sont anésthétiques, sans le savoir," hatte in diesem Falle eine treffliche Bestätigung gefunden. Der Pat. hatte von der bei ihm bestehenden Hemianästhesie nichts gewusst.

Der Vortr. demonstrirt alsdann eine Hemianästhesie mit Einbeziehung der sensorischen Functionen, ferner eine Hemialgesie, welch letztere sowohl bei Nadelstichen, wie Anwendung des faradischen Stromes stets unzweifelhaft zu Tage trat. Er hält dieses scharf ausgeprägte Symptom allein schon für hinreichend zur Sicherung der Diagnose „Hysterie". Es gesellen sich jedoch noch eine Reihe anderer Symptome hinzu, welche ein typisches Gesammtbild schaffen.

Die subjectiven Beschwerden des älteren Pat. bestanden in Zittern und Schwäche der unteren Extremitäten, in unregelmässigen, stossenden Bewegungen der linken Schulter, in Aengstlichkeit, Schreckhaftigkeit, Erregbarkeit und mangelndem Schlaf.

Versucht Pat. aus der sitzenden Stellung in die horizontale Lage überzugehen, so zaudert er zunächst, das Gesicht röthet sich lebhaft, die Pupillen sind ad maximum erweitert, reagiren jedoch prompt. Die Beinmusculatur ist in einen tonischen Spannungszustand gerathen, welcher weder activ noch passiv überwindbar ist. Während Unterschenkel und Füsse lebhaft schwitzen, fühlen die Oberschenkel sich kühl an. Der Puls steigt von 80 auf 140. Der Vortr. versetzt Pat. in Hypnose, in welcher durch Suggestion der Krampf beseitigt wird.

Die Tochter des Pat. hat öfters kataleptische Anfälle mit erhaltenem Bewusstsein und nachfolgender Aphonie. Der Vortr. zeigt die leichte psychische Beeinflussbarkeit, indem er dem Kinde die Stimme nimmt und wiedergiebt.

Als Wurzel des Uebels erscheint die neurasthenische Affection des Grossvaters, welche, durch Potus und Beschäftigung mit metallischen Giften stetig gesteigert, auch eine potenzirte, hereditäre Macht entfaltet. Diese tritt am schärfsten beim ältesten Kinde in Erscheinung, mit typischer Hysterie, während eine Schwester nur

als Kind an Krämpfen litt. Das Krampfzittern sieht Vortr. als rudimentären Ersatz wirklicher Krampfanfälle an.

Vortr. geht genau auf die Wirkung der Heredität bei Erzeugung der Hysterie ein. Er weist nach, dass alle Autoren bis zu Charcot nur die Hysterie der Mutter anschuldigen, während beim Vater nur Epilepsie, Neurasthenie das Gleiche zu Stande bringen soll.

Das Befallensein der linken Seite entspricht dem Häufigkeitsgrade, in welchem diese Seite befallen erscheint.

Der Vortr. geht zum Schlusse noch auf die forensische Wichtigkeit des Falles ein, der von ärztlicher Seite als Simulation aufgefasst worden ist.

III. Herr Möli: **Ueber Erkrankungen in der Haube der Brücke.**

Vortr. berichtet über den Fall eines 32jährigen Mannes, welcher, nachdem er vorher wegen Lues mit Einspritzungen und Schmierkur behandelt, plötzlich ohne schwere Bewusstlosigkeit mit „Schwäche" der linken Körperhälfte und Doppelsehen erkrankte. Gefühl von Kälte und Schwere im linken Arme dauerte länger als das Schwächegefühl, bei dem überhaupt eine objective Störung der Bewegungen nicht vorhanden gewesen zu sein schien.

Wegen hypochondrischer Vorstellungen und Suicidiumversuchs gelangte Pat. dann in die Anstalt. Hier stellte man fest: Rechtsseitige Abducenslähmung, leichte und vorübergehende Schwäche des rechten Mundwinkels, keine Störung des Schluckens, kein Augenbefund, keine Abnahme der Kraft in den linken Extremitäten, nur bei Greifbewegungen leichte Unsicherheit und Zittern in nicht ganz regelmässiger Weise.

Die Sensibilität der Haut war linkerseits deutlich gestört, namentlich die Schmerzempfindung sehr herabgesetzt, während das Berührungsgefühl, Ortssinn, Temperaturempfindung für gröbere Reize nicht geschädigt war. Andauernd schwere Parästhesien namentlich im linken Arme. Es bestand starker Schwindel und hochgradige Unsicherheit beim Gehen. Allmählich zunehmende Sinnestäuschungen namentlich auch Parästhesien im Munde und entsprechende Wahnvorstellungen. Pat. machte allerhand sonderbare Bewegungen und Grimassen. — Tod nach $4^1/_2$jähriger Beobachtung.

Kleine Verfärbung in der rechten Seite des 4. Ventrikels. Die in Gemeinschaft mit Dr. Marinesco ausgeführte mikroskopische Untersuchung ergab das Bestehen eines kleinen in der Haube des Pons gelegenen Heerdes, welcher bald hinter den Vierhügeln beginnend, sich bis ins Gebiet des Trigeminusursprungs erstreckt. Die Demonstration zeigt die äussere Hälfte der Subst. retic. stark verändert, der laterale Theil der inneren Hälfte ist noch abgeblasst. In den Heerd hinein fällt ein Theil des motorischen Trigeminuskerns und die an ihn herantretende gekreuzte Faserung. Capitalwärts vom Heerd eine deutliche Abblassung in der Form retic. lateroventral vom hinteren Längsbündel, und eine blasse Stelle in der Mitte der Schleife und des vorderen Vierhügels. Vom Heerde spinalwärts noch zwei abgeblasste Stellen mit erheblichem Verluste von Nervenelementen. Die eine im Gebiete der Haube, vom nicht wesentlich betheiligten Facialiskern bis zum Rande der Schleife und bis zum Corp. trapezoides reichend, die Abducenswurzel durchbrechend. Die andere laterodorsal von der unversehrten austretenden Facialiswurzel mit zahlreichen kleinen Hämorrhagieen den Deiters'schen Kern und die obere Lage des Kleinhirnschenkels betreffend. Verschmälerung der inneren Acusticuswurzel.

In der Medulla oblongata ist abgesehen von mässigem Faserschwunde besonders im inneren Felde der Form. retic. vor Allem das Mark der Olive hochgradig verändert, Zeichnung derselben ist verwischt, auch die Zellen weniger gut ausgeprägt; die linke Olive erscheint ebenfalls nicht ganz normal. Auch die dorsolateral der Olive liegende Faserung ist deutlich verringert, desgleichen die Fibr. arcuat. int. Vor Allem ist ein sehr erheblicher Ausfall in den quer und schräg getroffenen Fasern der aufsteigenden Acusticuswurzel auf allen Schnitten deutlich bemerkbar.

Von der Betheiligung der gekreuzten Gehirnnerven ist die partielle Bewegungs-

störung im Gebiete des Trigeminus bemerklich. Eine Zurückführung derselben auf die theilweise Kernerkrankung hält Vortr. für verfrüht.

Unter Heranziehung der wenigen Fälle, welche aus der grossen Masse der Mittheilungen über Ponserkrankungen für diesen Zweck brauchbar erscheinen, bespricht M. die Beziehung der Anästhesie zu der Lage der Veränderung in der Haube der Brücke.

Man kann sagen, dass alle Fälle ohne Sensibilitätsstörung der Haut sich auf den dorsalen Theil der Haube beschränken. Alle in Bezug auf Hautanästhesie positiven Fälle zeigen Veränderungen der Schleife bezw. des ventralen Theils der Form. retic., möglicherweise ist der letztere Abschnitt für die Hautsensibilität nicht wesentlich von Bedeutung.

Abgesehen von der Olivendegeneration, die sicher auf die Zerstörung der centralen Haubenbahn (Bechterew) bezogen werden kann, ist die Faserabnahme in der Form. retic. cerebralwärts bemerklich. Der Schwund betrifft auch die Fortsetzung der centralen Haubenbahn. Die Abnahme der Zwischenolivenschicht ist nicht sehr hochgradig, jedenfalls relativ schwächer als in den aufsteigenden Fasern und möglicherweise nicht als secundäre Degeneration anzusehen. Zur sichern Beurtheilung ihrer Entstehungsart wird man weitere Beobachtungen abwarten müssen. Von besonderem Interesse ist der sehr erhebliche Faserverlust der aufsteigenden achten Wurzel.

Discussion.

Herr Senator. Auf das hier zur Sprache gebrachte verschiedene Verhalten der Muskeln habe ich wiederholt hingewiesen und habe auch eine Erklärung dafür gegeben[1]. Es ist nämlich ein Unterschied vorhanden zwischen den Muskeln beider Seiten, welche normaler Weise immer nur gleichzeitige associirte Bewegungen ausführen und denjenigen, welche willkürlich auch einseitig bewegt werden können. Bei jener Gruppe, also z. B. bei den Stimmbandmuskeln, dem Gaumensegel, den Muskeln des Augapfels tritt bei einseitigen Heerden nur dann eine Lähmung ein, wenn der Heerd unterhalb des Grosshirns in den betreffenden Kernen (der Medulla obl., des Pons etc.) oder Wurzelfasern gelegen ist, nicht aber, wenn der Heerd vom Kern aufwärts liegt, in der Rinde oder in den Faserzügen des Stabkranzes und sonstigen Faserverbindungen zwischen Rinde und den Kernursprüngen der Nerven.[2] Jede Grosshirnhemisphäre innervirt normal die associirt arbeitenden Muskeln beider Seiten in vollständig ausreichender Weise, was bei den einseitig zu bewegenden Willkürmuskeln nicht der Fall ist.

Es ist nun bei der so viel Interessantes bietenden Beobachtung des Herrn Moeli sehr bemerkenswerth, dass von den von der motorischen Portion des Trigeminus innervirten Muskeln wieder gerade nur diejenigen paretisch waren, welche auch willkürlich auf jeder Seite allein bewegt werden können, die Mm. Pterygoidei, welche den Unterkiefer seitlich verschieben, während die eigentlichen Kaumuskeln, welche wir einseitig nicht bewegen können, frei blieben. Mit Rücksicht auf das, was ich soeben gesagt habe, darf man daraus wohl schliessen, dass der Heerd über den Kern hinaus die nach dem Grosshirn zu verlaufende Faserung geschädigt hat.

IV. Herr Köppen: **Ueber acute Höhlenbildung im Rückenmark.**

Vortr. beobachtete zwei Fälle von eigenthümlichen Höhlenbildungen im Rückenmark. Im Fall 1 bestand eine atrophische Lähmung beider Beine mit unerheblicher Sensibilitätsstörung und Blasenstörung. Kurz vor dem Tode bildete sich Ptosis und Pupillenenge rechts aus. Bei der Section fand sich der Plexus sacralis und zum Theil auch der Plexus lumbalis comprimirt durch sarcomatöse Massen zu beiden Seiten

[1] Zuletzt in Charité-Ann. XVI. 1891: Ueber Bulbär- und Pseudobulbärparalyse.

[2] Zusatz zum Protocoll: Es sind hier natürlich nur die wirklichen Ausfallerscheinungen bei stationären Heerden gemeint.

der Wirbelsäule. Im Rückenmark bestand eine aufsteigende Degeneration der Hinterstränge, dann im Halsmark eine Höhle in der Mitte der grauen Substanz ohne Zusammenhang mit dem Centralcanal und ohne Wandung. In der grauen Substanz der anderen Seite sass eine auch mikroskopisch an den Präparaten sichtbare Blutung. Die graue Substanz beider Seiten zeigte ausserdem noch kleinere Blutungen und an gewissen Stellen eine Infiltration mit Blutkörperchen. Sonst einige veränderte Zellen und Nervenfasern. Keine Kernvermehrung. Im 2. Fall handelt es sich um einen Mann, der acut erkrankte mit Schwäche und Spasmen der Beine, Zittern in den Händen, verbreiteter Bronchitis und zunehmender Benommenheit. Das Rückenmark war in diesem Falle normal bis auf das Halsmark. In dem oberen Theil der Halsanschwellung zeigte auf der einen Seite die graue Substanz eine congenitale Anomalie, nämlich zwei Vorderhörner, im unteren Theil war in beiden grauen Feldern eine zerrissene Höhlenbildung vorhanden. Auch hier waren in der grauen Substanz zahlreiche Blutungen und Infiltrationen von Blutkörperchen sichtbar. Die sonstigen Veränderungen waren gering, speciell fand sich keine Kernvermehrung.

Vortr. hält die Höhlenbildungen in beiden Fällen für kurz entstanden und glaubt, dass sie durch eine hämorrhagische ödematöse Erweichung verursacht sind. In beiden Fällen wird am meisten der kachektische Zustand anzuschuldigen sein. Im Fall 2 war die Circulationsstörung begünstigt durch die congenitale Heterotopie der grauen Substanz. Im Fall 1 waren die beobachteten Symptome durch die anderweitigen Befunde erklärt. Im Fall 2 dürfte die Parese und die spastischen Erscheinungen in den Beinen vielleicht in Verbindung mit der Höhlenbildung gebracht werden können. Die Präparate wurden mit dem von Herrn Mendel gütigst zur Verfügung gestellten Projectionsapparat demonstrirt. Jacobson.

XVII. Wanderversammlung der Südwestdeutschen Neurologen und Irrenärzte zu Baden-Baden am 28. und 29. Mai 1892.

(Original-Bericht.)

(Schluss.)

XVII. Prof. Steiner: **Ueber multiple Hirnnervenlähmung traumatischen Ursprungs.**

Es handelt sich um eine Stichverletzung, von der Facialis, Hypoglossus und Vagus getroffen waren. Der Vortr. zieht aus den Erfolgen der Elektrotherapie in dem vorliegenden Falle eine Reihe von allgemeinen Schlüssen, die sich auf die Wirksamkeit des galvanischen und faradischen Stromes, Dauer der Behandlung etc. beziehen.

XVIII. Dr. Thomsen: **Zur Casuistik des Kopftrauma.**

Ein Melancholiker schoss sich eine Revolverkugel gegen die rechte Stirnhälfte; keine Fractur, keine Localerscheinungen. Am 6. Tage plötzlich schwer epileptische Anfälle ohne localen Charakter. Rasche Erholung. Am 11. Tage schweres Coma mit Lähmungs- und Reizerscheinungen der linken Körperhälfte, dann dieselben Erscheinungen rechts. Am 13. Tage wieder links. Dann Rückkehr zur Norm und Genesung. T. nimmt keine anatomische Läsion, sondern eine functionelle Erkrankung bei einem nervös prädisponirten Individuum an.

XIX. Dr. Gilbert (Baden-Baden) beschreibt zwei Fälle von **Polyneuritis.**

Infectiöse und toxische Form. Der erste Fall: 55jähriger Mann nach heftiger Gemüthsbewegung unter dem Bilde der Peliosis rheumatica und acuten Infection erkrankt, zeigte colossale Gewichtsabnahme und starb an einer fieberlosen Exacerbation,

die nach einem Schnupfen aufgetreten, innerhalb weniger Stunden. Der zweite Fall betraf eine Frau, die sich mit „Schweinfurter Grün" vergiften wollte. Objective Sensibilitätsstörung war in beiden Fällen sehr gering.

XX. Dr. Leopold Laquer (Frankfurt a./M.): **Ueber eine besondere Form von Parästhesie der Extremitäten.**

Der Vortr. berichtet über eine Reihe von Beobachtungen. — 12 Fälle, zumeist Frauen, welche er im Laufe der letzten Jahre wiederholt gesehen hat. Es handelt sich um häufige Anfälle oder Dauerzustände von Taubsein und Starrwerden beider Hände und Vorderarme. Die quälenden, brennenden und stechenden Sensationen sind diffus über die ganze Hautoberfläche verbreitet und steigern sich Nachts in charakteristischer Weise zu einem heftigen, den Schlaf raubenden Schmerze. Objectiv bestehen weder Anästhesie, noch vasomotorische Phänomene, noch Symptome echter Neuralgie; keine Motilitätsstörungen noch Trophoneurose. Hysterie und Hypochondrie lagen nicht vor, auch trat bei keinem der Pat. ein schwereres Centralnervenleiden ein, als dessen Prodrome jene Beschwerden hätten gedeutet werden können. Vortr. ist geneigt, die geschilderte der Therapie öfters hartnäckig trotzende Sensibilitätsstörung als „Erschöpfungs (Beschäftigungs)-Neurose" nach vielen Haus- oder Handarbeiten aufzufassen und den „Acroparästhesien" gleich zu achten, wie sie jüngst Prof. Friedr. Schultze (Bonn) in einer Dissertation von Mohr hat beschreiben lassen. Auch Saundby und Notley haben im Lancet 1885 ähnliche Erscheinungen geschildert, nur ätiologisch in anderer Weise aufgefasst. (Der Vortrag wird ausführlich veröffentlicht werden.)

Nachdem Baden-Baden wiederum zum nächstjährigen Ziele der Südwestdeutschen Wanderversammlung gewählt und Prof. Kraepelin (Heidelberg) sowie Dir. Franz Fischer zu Geschäftsführern ernannt worden waren, wird am Sonntag den 29. Mai Nachmittags $12^1/_4$ Uhr die XVII. Wanderversammlung der Südwestdeutschen Neurologen und Irrenärzte geschlossen. Leop. Laquer (Frankfurt a./M.).

Sitzung des Wiener Doctorencollegiums am 21. März 1892.

Dr. Krypiakiewicz (Lainz): **Einige Beobachtungen über das Blut von Geisteskranken.**

Angeregt durch die Angabe Neusser's, dass bei gewissen Formen der Geistesstörung (Puerperalpsychosen, Hysterie) die eosinophilen Zellen im Blute in bedeutend vermehrter Menge auftreten, stellte Vortr. verschiedene diesbezügliche Untersuchungen an. Im acuten Wahnsinn fand er thatsächlich bei einer Frau, die im Climacterium erkrankte, eine sehr bedeutende (12—15%) Vermehrung dieses Blutelementes, ebenso bei einem jungen Mann (8—10%), dessen Wahnideen sich um einen sexuellen Kern gruppirten. Weder bei der primären Verrücktheit, noch bei der progressiven Paralyse, noch in den secundären Formen der Geistesstörung konnte Vortr. irgend welche Abweichung von der Norm in dieser Hinsicht nachweisen. Manie und Melancholie wurden noch nicht berücksichtigt. Irgend welche Schlüsse lassen sich aus diesen wenigen Beobachtungen nicht ziehen. Bei der progressiven Paralyse glaubt Vortr. auffallende Vermehrung der weissen Blutzellen überhaupt beobachtet zu haben. Was die übrigen Blutbestandtheile anbelangt, so hebt Vortr. die bei den Geisteskranken nicht selten anzutreffenden höheren Grade von Oligocythämie und Oligochromämie gepaart mit Micro- und Poicilocythose hervor, so dass in gewissen Fällen geradezu Bilder von perniciöser Anämie anzutreffen sind, die namentlich bei progressiver Paralyse und bei secundärem Blödsinn recht auffällig sind. In Bezug auf die letztere Krankheitsform glaubt Verf. den Grad von Anämie in einem constanten Zusammenhang mit der Intensität des vorausgegangenen acuten Processes, beziehungsweise mit

dessen Acuität bringen zu können und zwar in einer solchen Art, dass man diese Blutstörung als einen „Gradmesser der geleisteten pathologischen Nervenarbeit" betrachten könnte. Diese Beobachtung scheint auch mit Rücksicht auf die Prognose nicht ohne Wichtigkeit zu sein, da es Fälle giebt, in denen diese „Anämie der Geisteskranken" den psychischen Symptomen vorangeht, die den Uebergang in den secundären Blödsinn bezeichnen. v. Frankl-Hochwart.

Gesellschaft der Neuropathologen und Irrenärzte zu Moskau.

Sitzung vom 17. Januar 1892.

I. A. Jegorow: **Zur Symptomatologie der Psychoneurosen.**

Vortr. beschreibt zwei Fälle: 1. Ein Bauer, 25 a. n., klagt über Schmerzen und Pfeifen im rechten Ohr, Schwindel und Kopfschmerzen. Keine hereditäre Belastung. Potator. Vor 4 Jahren traten Anfälle von Aufregung mit Hallucinationen auf, traurige Stimmung, Widerwille gegen die Angehörigen. Der Zustand verschlimmerte sich nach einer heftigen Erkältung. Objectiver Befund: partielle Empfindungslähmungen verschiedener Intensität, auffallend symmetrisch am Kopf, Rumpf und den Extremitäten angeordnet. Kleine hyperästhetische Plaques; dabei bleibt die Haut auf ziemlich grossen Partien ganz unberührt von der Sensibilitätsstörung. Das Gesichtsfeld ist eingeengt, besonders nach oben und unten auf beiden Augen. Bei Verschliessung des linken Ohres hört Pat. wohl die Worte, versteht aber nicht ihren Sinn. Die Geschmacksempfindung ist fast völlig aufgehoben. Nach Ablauf von 3 Wochen verschwanden die Sensibilitätsstörungen, das Gehör kehrte wieder. Das Gesichtsfeld erweiterte sich. Die Anfälle von Aufregung kommen noch vor, doch in gelinderer Form. Diagnose. Hysterie und Psychose ex abusu spirituosorum. Functionelle Worttaubheit auf dem rechten Ohr.

2. N. E. D., 32 a. n., Potator, wird aufgenommen mit Klagen über heftige Schmerzen in den Extremitäten und im Gesicht, mit dem Charakter des Stechens, Brennens, Schneidens, Reissens. Hyperalgesie der Haut (von verschiedener Intensität) beim Aufheben einer Hautfalte, segmentär über den ganzen Körper vertheilt, grössere Strecken freilassend. Fast im ganzen Gebiet dieser Hyperalgesie ist Analgesie auf Stiche, auf elektrische und thermische Reize vorhanden. Stabile vasomotorische Störungen der Haut. Steigerung der elektrischen Erregbarkeit der Nervenstämme. Gesichtsphänomen; Pharynxphänomen. Epikrisis: Die Combination eines tetanoiden Zustandes mit Hysterie bedingte das paradoxe Zusammentreffen von Hyperalgesie bei mechanischer Reizung mit Analgesie bei Stichen.

Discussion.

Prof. Korssakow findet, dass die Bezeichnung „Psychoneurose" vom Vortr. unzutreffend gewählt ist, da wir gewohnt sind, damit eine andere bestimmte Gruppe psychischer Störungen zu belegen.

II. L. Darkschewitsch spricht **über die Veränderungen im centralen Stumpf eines motorischen Nerven bei Verletzung seines peripherischen Abschnittes.**

Eine Reihe von Experimenten, welche der Vortr. an Meerschweinchen ausführte, brachte ihn zu dem Schlusse, dass die Verletzung eines motorischen Hirnnerven oder eines gemischten Rückenmarksnerven, wenn sie die Regeneration der Nervenfasern unmöglich macht, Veränderungen sowohl in den Fasern des centralen Stumpfes vom Nervenstamm nach sich zieht, als auch in den Zellenelementen, von denen diese Fasern ihren Ursprung nehmen. Der erste Versuch bestand im Ausreissen des Fa-

cialis bei einem erwachsenen Thier; 6 Wochen nach dieser Operation wurde das Thier secirt, das Gehirn zuerst in Müller'scher Flüssigkeit gehärtet, hierauf mit Marchi'scher Flüssigkeit behandelt, und sodann das Hirn in Serienschnitte zerlegt. Die Untersuchung dieser Schnitte zeigte, dass die Wurzel des verletzten Nerven in ihrem ganzen Verlauf vom Eintritt in den Hirnstamm bis zum Kern eine Menge schwarzer Schollen enthielt, wie sie für Fasern mit veränderter Markhülle charakteristisch sind; bei Untersuchung des Facialiskernes (mit Pikrocarminfärbung) ergab sich eine erhebliche Atrophie seiner Ganglienzellen. Bei den übrigen Experimenten wurde der Facialis nicht herausgerissen, sondern theils unterbunden, theils ein solches Stück herausgeschnitten, dass die Möglichkeit einer Regeneration ausgeschlossen erschien. Dabei wurden sowohl in der Wurzel als auch im Kern genau die gleichen Veränderungen gefunden, nur dass die Atrophie des Kernes etwas weniger stark ausgeprägt war. Ganz die gleichen Resultate erhielt man auch bei Verletzung des Hypoglossus (Durchschneidung, Herausschneiden eines Stückes und Unterbindung). Bei Verletzung eines gemischten Rückenmarksnerven, nämlich des Ischiadicus, wurden auch die Fasern der vorderen Wurzeln afficirt gefunden, und die Ganglienzellen der Vorderhörner vom entsprechenden Abschnitt des Rückenmarks erschienen verändert. Die Ergebnisse dieser Experimente können nach Ansicht des Vortr. auch practische Anwendung haben. So wird die Mannigfaltigkeit im Ausgange der verschiedenen Neuritiden, besonders derjenigen Neuritis, die der Facialislähmung zu Grunde liegt, viel leichter verständlich, wenn man die Möglichkeit der Entwickelung consecutiver Veränderungen auch in den Zellenelementen des Hirnstammes in Betracht zieht. Ferner können diese Veränderungen das Verständniss der Pathogenese wenigstens einiger Formen von Muskelatrophie erleichtern, besonders der sog. progressiven neurotischen Muskelatrophie (Hoffmann).

Discussion.

Dr. Rossolimo erinnert an die Versuche von Fr. Tarnowskaja, welche nach Dehnung und Ausreissung der Nn. ischiadici Veränderungen in den centralen Abschnitten derselben resp. in der grauen Substanz des Rückenmarks fand; er meint, dass der Vortr. bei seinen Experimenten nicht eigentlich Waller'sche Degeneration erhielt.

Dr. Darkschewitsch ist der Ansicht, dass die Fasern des centralen Stumpfes in Folge der Veränderungen der Zellen der grauen Substanz entarten.

Prof. Koshewnikow: Die Untersuchungen des Vortr. haben grosses klinisches Interesse. Sie beweisen unter anderem, dass auch bei multipler Neuritis eine secundäre Affection des Rückenmarks vorkommen kann, abgesehen von der bekannten Erkrankung desselben gleichzeitig mit den Nerven, aus ein und derselben Ursache.

III. J. D. Shdanow: **Zur Aetiologie der puerperalen Psychosen.**

Auf Grund des ihm zu Gebote stehenden Materials (53 Fälle) kam Vortr. zu dem Schlusse, dass die im Puerperium vorkommenden Psychosen verschiedene Ursachen haben können. Unter den prädisponirenden Ursachen spielt die Heredität (56%) und die erste Geburt (45%) eine grosse Rolle. Was die eigentliche Veranlassung betrifft, so steht in erster Reihe die Infection, welche nicht nur vom Uterus, sondern auch von anderen Organen ausgehen kann, z. B. den Nieren, dem Darm etc.; ja es kommen bei einzelnen Kranken mehrere Infectionsheerde gleichzeitig vor. Bei den Fällen des Vortr. ist Infection in 70% verzeichnet. Die zweite Stelle nächst der Infection gebührt den psychischen Emotionen: in 27% der puerperalen Psychosen führt der Vortr. ihre Entstehung ausschliesslich auf Gemüthsbewegungen zurück. Ausserdem spielen dieselben auch mehrfach eine Rolle neben der Infection. (Von den 33 inficirten Fällen hatten in 13 Fällen heftige psychische Erschütterungen stattgefunden.)

Discussion.

W. Roth weist auf die Veränderungen des Chemismus in der Schwangerschaft und im Puerperium bei normalem Verhalten hin; hierbei können sich im Blut Toxine anhäufen, ganz unabhängig von pathologischen Processen.

Prof. Korssakow ist der Ansicht, dass ein klinisches Bild bei verschiedenen ätiologischen Momenten durch die Wirkung eines Giftes zu erklären ist, das sich im Nervensystem selbst unter den verschiedenen Bedingungen entwickeln kann, unter anderem auch durch Gemüthsbewegungen, unter Mitwirkung der Veränderungen der Blut- und Lymphcirculation und des Stoffwechsels, Retention der Stoffwechselproducte u. a. m.

Shdanow schliesst sich dieser Anschauung an, und verweist zur Bestätigung auf die chemischen Arbeiten von Thudichum.

Sitzung vom 21. Februar 1892.

I. L. S. Minor demonstrirt eine Kranke und spricht über das Thema: **Trauma des Rückenmarks und der Wirbelsäule.** Die vorgestellte Kranke ist 55 Jahre alt, ohne Lues und Tuberculose in der Anamnese. Sie war auf einen harten Gegenstand aus einer Höhe von 6 Fuss gestürzt, wobei sie mit dem Halse aufschlug. Nach diesem Trauma entwickelte sich allmählich das Bild einer Compressionsmyelitis. Der Hals wurde sofort nach dem Trauma schwerbeweglich, im Gebiet des vierten und fünften Spinalfortsatzes trat ein harter Knochenvorsprung auf; heftige Schmerzen am Halse und in den Armen, besonders bei Bewegungen. Sehr stark ausgeprägte Parese der Arme und Beine. Die Parese der Arme nimmt im Laufe der nächsten 14 Monate ad maximum zu, und in den kleinen Handmuskeln entwickelt sich deutliche Atrophie; die Kranke vermag gar nicht zu gehen, die Füsse werden nur sehr wenig im Bette emporgehoben, beständige Harnverhaltung, daher tägliche Katheterisirung, Neigung zu Decubitus. Die Sehnenreflexe sind gesteigert. Die Sensibilität ist ziemlich intact.

Da die angewandten Behandlungsmethoden erfolglos blieben, so entschloss sich M., die Kranke, auch im Hinblick auf ihre dringenden Bitten, der chirurgischen Behandlung zu überweisen, und zwar die Ablation eines oder zweier Halswirbelbögen auszuführen. Prof. Bobrow, an den er sich wandte, erklärte sich einverstanden. Der Zweck dieser Mittheilung ist es — die Kranke vor der Operation zu demonstriren.

Discussion.

Prof. A. Bobrow spricht sich gegen das Bestehen einer Wirbelluxation im qu. Falle aus, sondern möchte eher eine Fractur in der Höhe des fünften Halswirbels annehmen; die Operation zu unternehmen, ist er gern bereit.

W. K. Roth glaubt ein einfaches malum Pottii bei der Kranken nicht absolut ausschliessen zu können, denn der vorliegende Fall erinnert sehr an diese Krankheit in seinen Symptomen und dem Verlauf.

A. A. Kornilow schliesst sich dem an, und schlägt vor, noch vor der Operation die von ihm ersonnene und in zwei Fällen von Pott'scher Krankheit erprobte Methode der „chronischen Suspension" anzuwenden, die darin besteht, dass den Kranken in sitzender Stellung ein Halsband angelegt wird, welches mittelst einer über eine Rolle gelegten Schnur mit einem Gewicht von 20 bis 60 Pfd. verbunden ist. Dieses „suspendirte Sitzen" wird täglich 3—4 Stunden und länger durchgeführt.

L. S. Minor überlässt in solchen chirurgischen Fällen das endgültige Urtheil dem Chirurgen, glaubt aber in gegebenem Falle nicht von der Operation abstehen zu müssen trotz der ausgesprochenen Annahme eines malum Pottii.

II. Dr. W. A. Muratow: **Ein Fall von acuter aufsteigender Lähmung (Landry).**

Der vom Vortr. mitgetheilte schwere Fall von Landry'scher Lähmung, welcher in atrophischer Lähmung aller vier Extremitäten, der Rumpfmusculatur, des Zwerchfells bestand, und mit einer Reihe schwerer Bulbärsymptome, Hyperästhesien, Schmerzen im Verlauf der Nerven und anderen, rein neuritischen Erscheinungen einherging, war von besonderem Interesse dank dreien ungewöhnlichen Symptomen: Nystagmus, Erweiterung der rechten Pupille und Reflexerhöhung an beiden lig. patellaria nebst Fussclonus beiderseits. Die Mydriasis möchte Autor im vorliegenden Falle durch einen Reflex vom Plexus brachialis mittelst des Ramus communicans N. sympathici erklären; der Steigerung der Sehnenreflexe liege eine Hypertonie der motorischen Ganglienzellen zu Grunde, bedingt durch den Reiz des destructiven Processes im Reflexbogen. — Der Fall endigte in Genesung.

Discussion.

Dr. P. M. Netschajew erinnert an die Auffassung Roux' von der Landry'schen Lähmung, der dieselbe als eine Form der rage paralytique ansah, eine Form, welche bekanntlich als nur bei Thieren vorkommend galt.

L. S. Minor hält es im Hinblick auf die im Muratow'schen Falle beschriebenen Spinalsymptome für nothwendig, in manchen Fällen das gleichzeitige Vorhandensein zweier selbständiger Krankheiten anzunehmen, z. B. einer spinalen und einer peripherischen; als Beispiel führt er einen Fall an, wo ein Mann, der Syphilitiker und gleichzeitig Potator strenuus war, neben zweifellosen tabischen Erscheinungen auch die einer Alkohollähmung aufwies. Beides fand in der complicirten Aetiologie des Falles seine hinreichende Erklärung.

Rossolimo hält ebenfalls den reflectorischen Ursprung der Mydriasis in vorliegendem Falle nicht für strict bewiesen, um so weniger, als Dr. Muratow zugab, dass im Gebiet des Plexus brachialis keine Schmerzen vorhanden waren.

III. A. Ch. Repmann: **Das Princip der Dynamomaschinen und die durch dasselbe bedingte Stromschwankung, die vielphasige Dynamomaschine.**

Der Vortrag von Dr. Repmann trug rein technischen Charakter.

Sitzung vom 20. März 1892.

I. G. J. Rossolimo sprach **Ueber Hysterie, welche eine Gliomatose des Rückenmarks vortäuscht**, und stellte der Gesellschaft ein 20jähriges Mädchen vor, bei welcher sich im Laufe der letzten $1^1/_2$ Jahre 6 Mal ein und derselbe Complex von Störungen des Nervensystems in ziemlich regelmässigen Pausen wiederholte. Das letzte und am längsten anhaltende Recidiv begann im September 1891 und endigte im März 1892. Die Kranke, eine Nähterin, hereditär prädisponirt, wurde Ende Januar in's Krankenhaus aufgenommen, wobei constatirt wurden: Griffe (Parese der Interossei) an beiden Händen, besonders ausgeprägt am vierten und fünften Finger beider Hände, Schwäche der Oberarmstrecker, besonders linkerseits; totale Analgesie und Thermoanästhesie der Haut beider Hände nebst schwach ausgeprägter tactilen Anästhesie daselbst; erhebliche Herabsetzung des Muskelgefühls in den beiden letzten Fingern beider Hände, und endlich frische Spuren einer unbemerkt von der Pat. stattgehabten ziemlich tiefen Verbrennung am unteren Drittel des rechten Vorderarms. Im Hospital ging die Besserung sehr schnell von Statten, zumal nach jeder der drei Mal unternommenen hypnotischen Séancen. Auf Grund der beobachteten Erscheinungen, welche in Folge der Hypnose prompt verschwanden, und im Hinblick auf die regel-

mässig wiederkehrenden Recidive mit vollkommen lichten Intervallen erklärte der Vortr. den ganzen, an eine Gliomatose des Rückenmarks erinnernden Symptomencomplex als Hysterie, wobei er seinen Fall zu derjenigen Gruppe hysterischer Erkrankungen zählte, welche durch das Fehlen der gewöhnlichen hysterischen Anfälle charakterisirt ist und die Bezeichnung „monosymptomatisch" erhalten hat. Aus seiner Beobachtung zog der Vortr. den Schluss, dass das Bild der Syringomyelie hysterischen Ursprungs sich durch solche Besonderheiten auszeichnen müsse, dass die Annahme einer Hysterie in der Mehrzahl der beschriebenen Fälle wirklicher Gliomatose des Rückenmarks unmöglich erscheine.

Discussion.

W. K. Roth ist mit der Diagnose des vorgestellten Falles einverstanden, doch erinnert er daran, dass auch bei spinaler Gliomatose grosse Schwankungen vorkommen, z. B. in der Stärke der Analgesie; andererseits sind ihm Fälle von sehr stabilen Alterationen der Sensibilität von syringomyelitischem Charakter bekannt, wo es sich um Hysterie handelte. Von den von ihm veröffentlichten Fällen, die von französischen Autoren angezweifelt worden sind, hat sich einer (Monothermoanästhesie) weiteren Beobachtungen entzogen, bei den übrigen hat der weitere Verlauf die Diagnose „Spinalgliomatose" vollkommen bestätigt.

Prof. Koshewnikow behandelt in seiner Klinik einen Kranken mit Syringomyelie, welcher an einer Extremität eine ausgesprochene Muskelatrophie und typische partielle Anästhesie aufweist, an der anderen den Morvan'schen Symptomencomplex: da waren schmerzlose Panaritien mit Abfall von Phalangen; zur Zeit aber ist die Schmerzempfindung eine ziemlich lebhafte.

II. Dr. P. A. Tambourer demonstrirt einen Fall von Syringomyelie mit Hemiatrophia linguae. Am 21jährigen Kranken sieht man eine Menge Narben von früheren Brandwunden und Panaritien an beiden oberen Extremitäten und im Bereiche der Trochanteren. Lordo-kyphotische Verkrümmung der Brustwirbelsäule nach rechts. Unsicherer Gang. Romberg'sches Symptom. Allgemeine diffuse Atrophie des Armes und Beines rechterseits. Die Muskelkraft im rechten Arm und Bein und im Rumpf ist herabgesetzt. Fibrilläre Zuckungen in den Muskeln des rechten Armes. Die elektrische Erregbarkeit der Muskeln ist normal. Patellarreflexe und Achillessehnenreflexe erhöht. Fussclonus auf beiden Seiten. Alle Kategorien der Sensibilität sind in ungleichem Maasse afficirt, Thermoanästhesie en jaquette, erhebliche Analgesie fast des ganzen Körpers, Störung des Tastgefühls, vorzugsweise rechts, Nystagmus. Atrophie der rechten Zungenhälfte. Die Breite der rechten Hälfte von der Raphe bis zum Rande 20 mm, der linken 30 mm. Die Dicke rechts 5 mm, links 7 mm. Die Schleimhaut gefaltet und gefurcht. Beim Herausstrecken wird die Zunge in toto nach rechts abgelenkt. Die Tast- und Geschmacksempfindung sind nicht alterirt. Die elektrische Erregbarkeit der Musculatur der kranken Seite ist auffällig gesteigert. Entartungsreaction ist nicht vorhanden. Fibrilläre Zuckungen in der rechten Zungenhälfte. Articulation, Phonation und Schlingen sind nicht erschwert. Parese der rechten Hälfte des weichen Gaumens und des rechten wahren Stimmbandes. Verschiedenartige trophische und vasomotorische Störungen. Schwitzen der linken Hälfte des Rumpfes und Gesichts.

Der Beginn der Krankheit datirt vom 13. Jahre, wo im Anschluss an einen schweren Abdominaltyphus Zittern in den Extremitäten und schmerzlose Brandwunden und Panaritien auftraten. Vor 4 Jahren trat eine Gehstörung auf; gleichzeitig auch die Sprachstörung. Das Schwitzen der einen Körperhälfte datirt erst seit 2 Jahren. Der Beginn der Hemiatrophia linguae ist nicht zu constatiren. Vor einem Jahr fand ein heftiges Trauma des Kopfes statt; Erkältung kam häufig vor. Lues und Urethritis werden in Abrede gestellt.

Höchst wahrscheinlich ist als Ursache der Hemiatrophia linguae in diesem Falle Gliomatose anzusehen, die in der Medulla oblongata nach aufwärts gestiegen ist und den Kern des N. Hypoglossus ergriffen hat.

Discussion.

Dr. Rossolimo hält die Annahme für möglich, dass die Zungenatrophie mit einer Atrophie der trophischen Fasern in der aufsteigenden Wurzel des N. trigeminus zusammenhängen könnte. Dafür sprechen seine Versuche mit Durchschneidung des N. lingualis, die von Atrophie der Zungenmusculatur gefolgt ist.

Dr. Minor hält eine Blutung in den Kern des Hypoglossus für wahrscheinlicher, und beruft sich hierbei auf eine eigene klinische Beobachtung, wo sich in apoplectiformer Weise eine Reihe bulbärer Erscheinungen mit Hemiatrophie der Zunge entwickelte.

Dr. Darkschewitsch denkt im Hinblick auf die Erhaltung der elektrischen Erregbarkeit an eine reflectorische Atrophie.

Dr. Roth, der sich auf die Schultze'sche Autopsie beruft, und Prof. Koshewnikow neigen mehr zur Annahme einer Affection des Hypoglossuskernes.

Dr. Kornilow, der die vasomotorische Theorie nicht anerkennt, schliesst sich der Annahme an, dass der anatomische Process sich auf die höherliegenden Theile des Nervensystems ausgebreitet hat, und beruft sich auf einen auf seiner Abtheilung beobachteten Fall von spinaler Gliomatose mit Atrophie der Sehnerven.

III. Dr. Pribytkow: **Zur Lehre vom Verlaufe der Sehnervenfasern.** Dieser Vortrag wird in extenso in diesem Journal veröffentlicht werden.

W. Roth (Moskau).

IV. Personalien.

Unser verehrter Mitarbeiter, Herr Dr. Dornblüth, bisher zweiter Arzt in Bunzlau, ist zum Director der einzurichtenden Provinzial-Idioten-Anstalt in Freiburg in Schlesien ernannt worden. Er ist gleichzeitig berufen worden, bei der Einrichtung der Provinzial-Idioten-Anstalten in Kattowitz und Lublinitz, beide in Oberschlesien, als ärztlicher Beirath des Landeshauptmanns zu wirken.

V. Vermischtes.

In dem Programm der 65. Versammlung der Gesellschaft deutscher Naturforscher und Aerzte, welche in Nürnberg vom 12. bis 16. September 1892 stattfinden wird, finden sich folgende die Neuropathologie interessirende Vorträge:

1. Allgemeine Sitzungen.

Prof. Dr. His (Leipzig): Ueber den Aufbau unseres Nervensystems. — Prof. Dr. Strümpell (Erlangen): Ueber die Alkoholfrage.

2. Abtheilung für Physiologie.

Prof. Dr. J. Steiner (Köln a. Rh.): Ueber die Rückenmarkseele. — Dr. Wlassak (Zürich): Die Centralorgane der seelischen Functionen des Acusticus.

3. Abtheilung für innere Medicin.

Prof. Dr. v. Ziemssen (München): Ueber Punktion des Wirbelcanals. — Prof. Dr. Eichhorst (Zürich): Beobachtungen über multiple Hirn-Rückenmarkssclerose.

4. Abtheilung für Neurologie und Psychiatrie.

Prof. Dr. Bumm (Erlangen): Experimenteller Beitrag zur Anatomie der hinteren Brückenebene bei der Katze. — Prof. Dr. Eulenburg (Berlin): Ueber symmetrische Asphyxie (Raynaud'sche Krankheit). — Dr. Friedmann (Mannheim):

Ueber passagère Geistesstörungen. — Prof. Dr. Mendel (Berlin): Zur Pathologie der Epilepsie. — Prof. Dr. J. Möbius (Leipzig): Ueber die verschiedenen Formen der Migräne. — Privatdocent Dr. Oppenheim (Berlin): Zur Kenntniss der atrophischen Spinallähmung. — Prof. Dr. Steiner (Cöln): Ueber die Stellung der Paranoiaformen zur psychiatrischen Classification. — Prof. Dr. Strümpell (Erlangen): a) Ueber primäre Systemerkrankungen im Rückenmark. b) Klinisch und anatomisch neurologische Demonstrationen. — Dr. Stein, Nervenarzt (Nürnberg): Krankenvorstellungen. — Privatdocent Dr. Thomsen (Bonn): Beitrag zur Lehre von der Hysterie. — Prof. Dr. Meschede (Königsberg): a) Ueber Paranoia periodica. b) Ueber die mit dem System der relativ verbundenen Irren-, Heil- und Pflegeanstalten verbundenen Nachtheile.

5. Abtheilung für Augenheilkunde.

Prof. Dr. Michel (Würzburg): Ueber experimentelle Degeneration des Sehnerven. — Dr. Wolffberg und Dr. C. S. Freund (Breslau): Das Verhalten des quantitativen Farbensinnes und des Gesichtsfeldes bei traumatischer Hysterie.

6. Abtheilung für Dermatologie und Syphilis.

Privatdocent Dr. Kreis (Zürich): Neuere Beobachtungen über Hirnsyphilis.

7. Abtheilung für gerichtliche Medicin.

Prof. Dr. Reubold, kgl. Landgerichtsarzt in Würzburg: Demonstration einer Serie von Schädelbrüchen. — Dr. Leppmann, Arzt der kgl. Strafanstalt Moabit und der damit vereinigten Beobachtungsanstalt für geisteskranke Verbrecher in Berlin: Das Tätowiren in seiner criminalpsychologischen und criminalpractischen Bedeutung.

Die diesjährige Jahressitzung des Vereins der deutschen Irrenärzte findet im Anschluss an die Versammlung der Naturforscher und Aerzte in Nürnberg am 9. und 10. September statt. Als Discussionsthemata sind auserwählt: Psychiatrie und Seelsorge unter besonderer Berücksichtigung der Unterhandlungen und Beschlüsse des Verbandes deutscher evangelischer Irrenseelsorger (Ref.: Herr Medicinalrath Dr. Siemens-Lauenburg; Corref.: Herr Geheimrath Dr. Zinn-Eberswalde). — Die zweckmässigste Art der Gehirnsection (Ref.: Herr Privatdocent Dr. Siemerling-Berlin; Corref.: Herr Dr. Edinger-Frankfurt a. M.). — Begrenzung des Begriffs der Paralyse (Ref.: Herr Prof. Dr. Binswanger-Jena).

Aus einem Bericht über die Keeley'sche Behandlungsmethode der Trunksucht, welchen Herr Dr. Bremer in St. Louis uns zuzusenden die Güte hatte, mögen folgende Bemerkungen hier Platz finden:

Nachdem die Art und Weise der „Mache" geschildert worden ist, bei der die Presse und die Handlungsreisenden, sowie die „Bichloride Clubs", welche zum Theil den Zweck haben, armen Heilbedürftigen die Mittel zu verschaffen, um die Cur zu gebrauchen, eine Hauptrolle spielen, geht Dr. B. auf die Frage ein, wie das Gold und noch dazu das „chemische Unding Bichlorid" die Wunder bewirken soll. Nun haben aus Dwight, dem Wohnorte Keeley's, geschmuggelte Proben ergeben, dass Gold überhaupt nicht in der Flüssigkeit vorhanden ist, welche unter die Haut gespritzt wird. Die Flüssigkeit enthält Strychnin und Atropin und ist mit Anilinfarben gefärbt. Schnaps wird verabreicht bei der Cur, aber in kleinen Mengen und die Pat. müssen lange warten. Im Orte Dwight giebt es keinen Schnaps.

Trotzdem die ganze Sache mit dem Gold Schwindel ist, hat Keeley doch unzweifelhafte Erfolge zu verzeichnen. Der Grund derselben liegt in der Colonisation der Alkoholiker und noch dazu der Freiwilligen, wie in dem Geheimniss des Mittels. „Dass Rückfällige fern gehalten werden, ist ebenfalls ein wohlbekannter Factor des Erfolges."

Im Uebrigen ist Keeley von der Illinoiser Gesundheitsbehörde wegen „unprofessional conduct" das Ausübungsrecht des ärztlichen Berufes entzogen worden. Der in den Bann gethane Keeley führt aber sein Geschäft ruhig weiter, und der Gouverneur des Staates erklärt den Beschluss der Behörde für nichtig.

Um Einsendung von Separatabdrücken an den Herausgeber wird gebeten.

Einsendungen für die Redaction sind zu richten an Prof. Dr. E. Mendel, Berlin, NW. Schiffbauerdamm 20.

Verlag von Veit & Comp. in Leipzig. — Druck von Metzger & Wittig in Leipzig.

NEUROLOGISCHES CENTRALBLATT.

Uebersicht der Leistungen auf dem Gebiete der Anatomie, Physiologie, Pathologie und Therapie des Nervensystemes einschliesslich der Geisteskrankheiten.

Herausgegeben von

Professor Dr. E. Mendel

zu Berlin.

Elfter **Jahrgang.**

Monatlich erscheinen zwei Nummern. Preis des Jahrganges 20 Mark. Zu beziehen durch alle Buchhandlungen des In- und Auslandes, die Postanstalten des Deutschen Reichs, sowie direct von der Verlagsbuchhandlung.

1892. **15. August.** **Nr. 16.**

Inhalt. **I. Originalmittheilungen.** 1. Ein Fall von Heterotopie im Rückenmark eines Paralytikers, von Dr. **Bernhard Feist.** (Schluss.) 2. Ueber Veränderung der Nerven und des Rückenmarks nach Amputationen; ein Beitrag zur Nerventrophik, von **G. Marinesco.** (Fortsetzung.)

II. Referate. Anatomie. 1. Contribution à la connaissance plus exacte des éléments, qui composent les centres nerveux, grâce au procédé de l'iodure de palladium, par **Paladino.** 2. Le bulbe olfactif chez quelques mammifères, par **van Gehuchten** et **Martin.** 3. Die Endigungsweise der sensiblen Nerven im Gehirn, von **Held.** 4. Recherches expérimentales sur le trajet des fibres centripètes dans la moëlle épinière, par **Berdez.** — Experimentelle Physiologie. 5. Influence de la fatigue sur la digestion stomacale, par **Salvioli.** 6. Du méchanisme de l'occlusion des paupières après la section des nerfs de l'orbiculaire, par **Chantre.** — Pathologische Anatomie. 7. Ueber Mikrocephalie, mit besonderer Berücksichtigung der Windungen des Stirnlappens und der Insel, von **Marchand.** 8. Untersuchungen über den Bau des Rückenmarks und der Medulla oblongata eines Mikrocephalen, von **Kossowitsch.** — Pathologie des Nervensystems. 9. Beiträge zur Lehre von den Störungen der Sprache, von **Pick.** 10. Aphasia due to sub-dural Hemorrhage, without external Signs of Injury. Operation. Recovery, by **Bremer** and **Carson.** 11. Ueber amnestische Aphasie, von **Simon.** 12. Démonstration d'un centre moteur-graphique fonctionellement distinct, par **Charcot.** 13. Die Tontaubheit, von **Kunn.** 14. Contributo clinico ed anatomo-patologico alla dottrina della cecità verbale (Afasia ottica), per **Bianchi.** 15. Ein Fall von Seelenblindheit und Hemianopsie mit Sectionsbefund, von **Wilbrand.** 16. Contribution à l'étude de la dégénerescence des fibres du corps calleux, par **Dejerine.** 17. Das Rindenfeld des Auges in seinen Beziehungen zu den primären Opticuscentren, von **Zinn.** 18. Ueber die hemiopische Pupillenreaction Wernicke's (hemianopische Pupillenstarre), von **Leyden.** 19. A case of hemiplegia of right side and hemiopia of the left, caused by penetrating wound of brain, by **Potts.** 20. A case of Hemianopsia, by **Williams.** 21. Ueber Radialiskrampf, von **Laquer.** 22. Zur Frage von der Aetiologie der peripherischen Facialislähmung, von **Bernhardt.** 23. Crampe fonctionnelle du cou, par **Guibert.** 24. Ueber recidivirende Oculomotoriuslähmung, von **Darkschewitsch.** 25. Spasmodic torticollis and other spasmodic movements of the head, by **Smith.** 26. A case of spasmodic torticollis treated by avulsion of the central and of the spinal accessory nerve, by **Gould.** 27. Die Hirnlähmungen der Kinder, von **Sachs.** — Psychiatrie. 28. Aphasia and other affections of speech, in some of their medico-legal relations, by **Mills.**

III. Aus den Gesellschaften. Gesellschaft der Aerzte in Wien. Sitzung vom 15. Januar 1892.

I. Originalmittheilungen.

1. Ein Fall von Heterotopie im Rückenmark eines Paralytikers.

Von Dr. **Bernhard Feist.**

Aus dem Laboratorium der Nassauischen Provinzial-Irren-Anstalt Eichberg im Rheingau.

(Schluss.)

In Fig. 9 (4,2 mm tiefer) sind diese Stellen zu einem grossen rundlichen Fleck, in dem nur noch hie und da einzelne Faserbündelchen zu sehen sind, angewachsen. Zwischen der Parthie der beiden Vorderhörner und der dorsalen

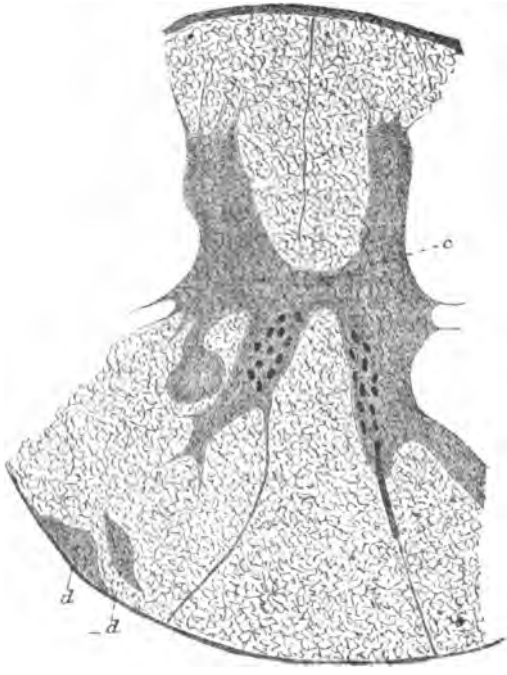


Fig. 7.

Gruppe der grauen Substanz ist ein schmaler, quer verlaufender Streif (*a*) aus longitudinalen markhaltigen Fasern aufgetreten.

Die rechte Clarke'sche Säule erscheint vom rechten Hinterhorn abgelöst; ferner ist die rechte Vorderhornspitze nur durch eine dünne Brücke mit der Basis verbunden.

Der in Fig. 9 mit (*b*) bezeichnete, schmale Fortsatz der linken CLARKE'schen Säule erscheint in Fig. 10 (1,6 mm tiefer) hakenförmig nach der Mittellinie umgebogen, stark verdickt und mit einer Anzahl gut entwickelter Ganglienzellen ausgestattet. Eigenartig ist hier eine Gruppe von Zellen (*a*), die die grösste Aehnlichkeit mit den Zellen des Centralcanals, der hier zwischen den beiden CLARKE'schen Säulen liegt, haben, ohne dass sie aber irgendwo in Verbindung mit den Zellen des letzteren träten.

Zugleich hat auch der einem linken Seitenhorn entsprechende Fortsatz der grauen Substanz ziemlich an Mächtigkeit zugenommen, enthält Ganglienzellen und strebt mit seiner Spitze dem Scheitel des Hakens zu.

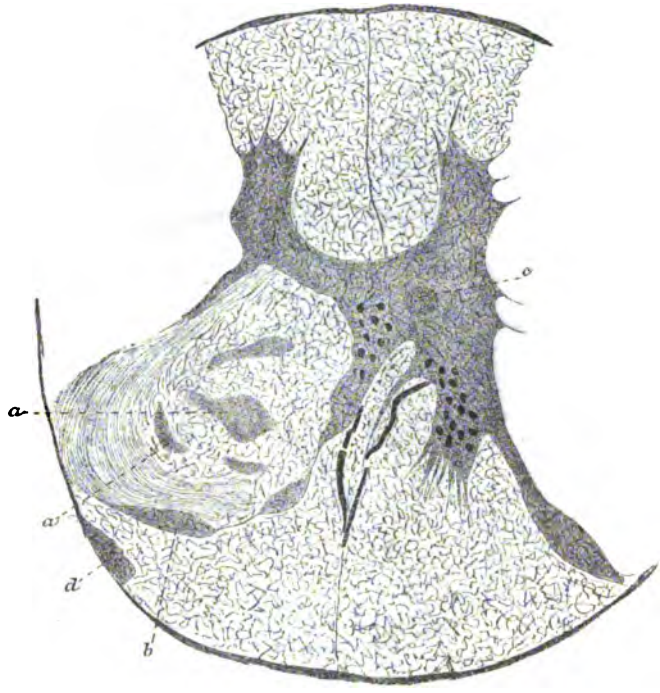


Fig. 8.

Die Eigenthümlichkeiten des complicirten Faserverlaufs ergeben sich aus den Figuren viel besser als es einer Beschreibung möglich wäre.

Fig. 11 (1,6 mm tiefer) zeigt den Austritt der zwei hinteren Wurzeln des IX. Dorsalnerven. Die Umlagerungen der grauen Substanz haben hier ihren Höhepunkt erreicht. Sowohl von einem Centralcanal als auch von etwas der Zellengruppe (*a*) in der Fig. 10 Entsprechendem ist hier nichts zu finden.

0,4 mm tiefer zeigt sich wieder der Centralcanal und weitere 0,4 mm tiefer beginnt die fast ganz regellose Configuration der grauen Substanz dem normalen Bild sich zu nähern; besonders auf der rechten Seite.

In Fig. 12 (0,8 mm tiefer) ist dies in noch höherem Grade der Fall. Links von dem nach der rechten Seite verschobenen Bilde der grauen Substanz ist ein

rundliches Feld allmählich entstanden, in dem eine Art concentrischer Anordnung des Faserverlaufs und der dazwischen liegenden Streifen ganz degenerirter, structurloser Masse (*a*) nicht zu verkennen ist.

1,6 mm tiefer ist das linke Vorderhorn wieder abgetrennt und das ebengenannte Feld steht in directem Zusammenhang mit den Vordersträngen.

0,6 mm tiefer ist das linke Vorderhorn wieder mit der übrigen grauen Substanz vereinigt, aber in seiner Basis liegen mehrere Bündel von quergetroffenen Fasern, sowie ein Haufen von Zellen, die sich in keiner Weise von denen des Centralcanals unterscheiden.

Fig. 13 (0,8 mm tiefer) zeigt von diesen nichts mehr, wohl aber ist die

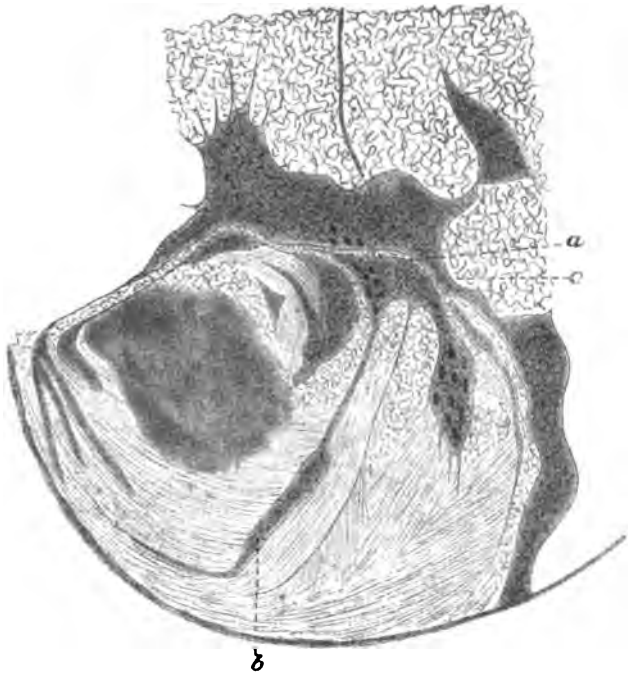


Fig. 9.

Zahl der Centralcanalzellen hier sehr reichlich. Ein Zusammenhang der beiden Epithelzellengruppen ist jedoch an keinem Präparate anzutreffen.

In der Basis des linken Vorderhorns und der angrenzenden grauen Commissur liegt hier ein grosses Bündel weisser Substanz, in dem zwei Tafeln grauer Substanz liegen und das mit dem linken Seitenstrang zusammenhängt.

0,8 mm tiefer sind die Centralcanalzellen immer noch sehr reichlich und bogenförmig gruppirt. In der grauen Commissur liegt das eben erwähnte, hier bedeutend reducirte Bündel als schmaler, quergestellter Streif. Sein ursprünglicher Zusammenhang mit dem Seitenstrang ist durch einen in die graue Substanz einspringenden Faserzug noch angedeutet.

2 mm tiefer (Höhe des X. Dorsalnerven) erinnert nur noch eine spitzwinkelige

Bucht zwischen linker Clarke'scher Säule und Vorderhorn an die stattgehabten, hochgradigen Veränderungen der Configuration des Rückenmarksquerschnitts und

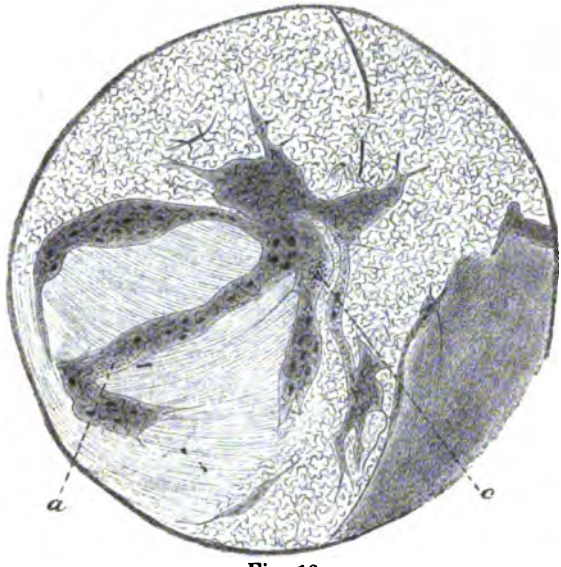


Fig. 10.

des Faserverlaufs. Einige Schnitte tiefer ist, abgesehen von den durchgehenden Degenerationserscheinungen, nichts Auffälliges am Rückenmark mehr zu sehen.

Fig. 11.

Hiermit sind aber die Abnormitäten dieses Organs noch nicht zu ihrem Abschluss gelangt.

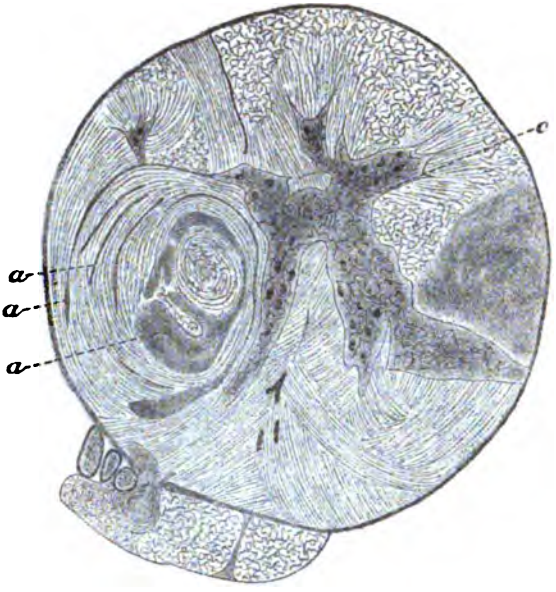


Fig. 12.

In der Höhe des Austritts des XI. Dorsalnerven, in Fig. 14 (6,8 mm tiefer), sehen wir in der grauen Substanz zwischen der linken CLARKE'schen Säule und der Vorderhornbasis einen schmalen, longitudinal verlaufenden Faserzug, der

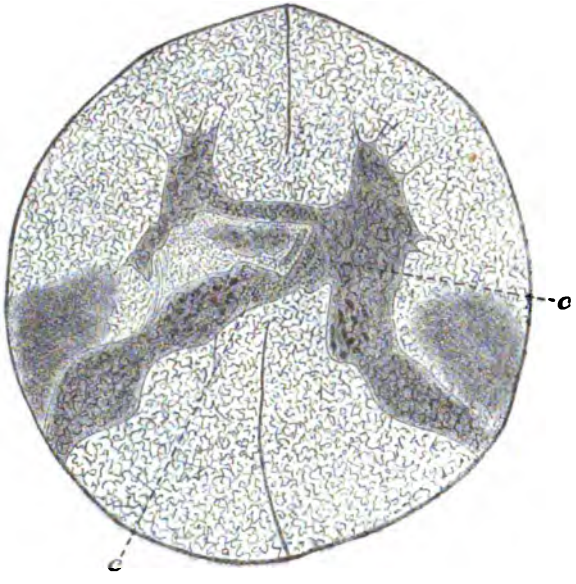


Fig. 13.

höchst wahrscheinlich aus Elementen der in's Hinterhorn einstrahlenden dorsalen Wurzel entstanden ist. Gleichzeitig ist vom linken Vorderstrang ein kleines rundes Bündel in die graue Commissur eingebrochen und liegt links neben dem Centralcanal.

0,8 mm tiefer bricht dieses Bündel in die Hinterstränge durch und 0,4 mm tiefer) geschieht dasselbe mit dem erstgenannten Faserzug. Die Fasern der beiden Bündel stossen in bogenförmigem Verlauf aufeinander und verflechten sich vielfach; ob ein wirklicher Zusammenhang zwischen den Fasern der Bündel besteht, konnte jedoch nicht mit Sicherheit festgestellt werden.

Einige Schnitte tiefer ist von aberrirenden Bündeln nichts mehr zu sehen, aber bald beginnt dicht hinter der grauen Commissur ein Stück grauer Substanz ohne deutliche Ganglienzellen in den Hintersträngen aufzutreten, das an einzelnen Schnitten deutlichen Zusammenhang mit der Commissur erkennen lässt.

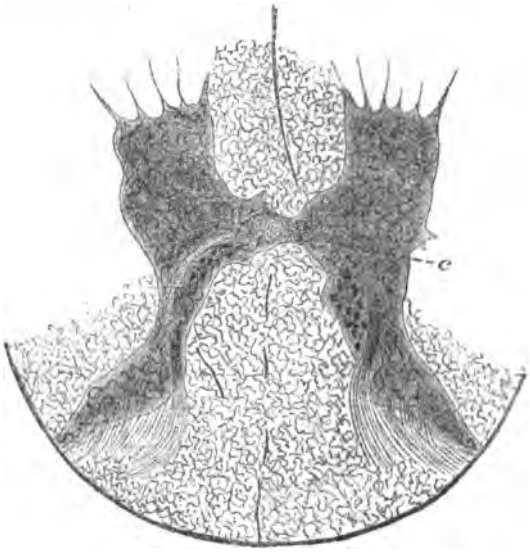


Fig. 14.

3,6 mm tiefer liegt es ganz von weisser Substanz umgeben; hier ist auch in der Gegend der linken CLARKE'schen Säule, die in dieser Ebene auf der linken Seite ihr Ende erreicht hat, neben einer feinen, sprungartigen Lücke im Präparat, wieder ein kleines Faserbündel aufgetreten, das in seiner Mitte einen ganz kleinen Fleck grauer Substanz einschliesst. In einer nur wenig tieferen Ebene ist dieser Fleck verschwunden, indem er mit der grauen Commissur verschmilzt.

Zu dem weissen Bündel hin brechen aber in zwei verschiedenen Ebenen kleinere Faserzüge aus dem linken Hinterstrang durch, so dass jenes ziemlich an Mächtigkeit zunimmt.

Inzwischen hat sich, offenbar aus Elementen der in das Hinterhorn eingetretenen sensiblen Wurzelfasern ein anfangs ganz feiner, später breiterer Streifen mit longitudinalem Verlauf zusammengesetzt, der in der Mitte der Länge des linken Hinterhorns zuerst erscheint und dessen Spitze, ventralwärts sich verlängernd,

schliesslich mit dem Bündel in der Gegend der CLARKE'schen Säule zusammenstösst. Das letztgenannte Bündel nimmt nun bedeutend an Stärke zu, theils dadurch, dass hintere Wurzelfasern aus der linken Wurzeleintrittszone direct durch die graue Substanz zu ihm hinziehen, theils indem Fasern des streifenförmigen Bündels in horizontalem Verlauf im Zuströmen, wie dies Fig. 15 (*a*) (6,8 mm tiefer) veranschaulicht. In dieser Ebene erscheint das Bündel in Keulenform und zeigt hier seine grösste Ausdehnung. Sehr bald aber verschwindet der Stiel der Keule, indem er immer schmäler und kürzer wird und es bleibt nur noch ein kleines rundliches Bündel an der Stelle der linken CLARKE'schen Säule übrig, um in der Austrittshöhe des XII. Dorsalnerven, ungefähr 4 mm unter der Ebene der Fig. 15 spurlos unter ganz allmählicher Abnahme zu verschwinden. Wahrscheinlich geschieht die Auflösung des Bündels durch vielfaches Austreten einzelner Fasern in die umgebende graue Substanz.

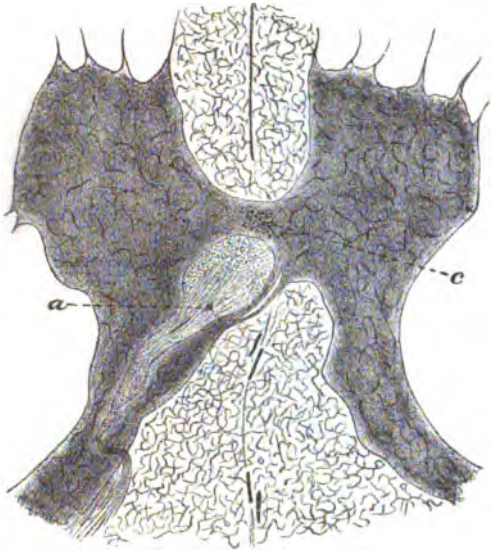


Fig. 15.

Zur Histologie all dieser Faserbündel in der grauen Substanz ist nachzutragen, dass sie aus meist degenerirten und zerfilzten Fasern mit undeutlicher Contour zusammengesetzt sind.

Der Endtheil des Rückenmarks zeigt keine weiteren Anomalien. Merkwürdig ist an diesem Falle von congenitalen Abnormitäten des Rückenmarks, dass diese sämmtlich entweder nur die linke Seite betreffen oder doch stets von dieser ihren Ausgang nehmen.

Die Schnittfähigkeit der Rückenmarksstücke war überall eine sehr gute und die WEIGERT'sche Färbung gelang auch an den Stellen der Heterotopie in genügender Weise, um klare Bilder von dem verwickelten Faserverlauf in den weissen Strängen zu geben.[1]

Für die Ueberlassung des Materials und die gütig ertheilte Erlaubniss zur Veröffentlichung des Falles bin ich meinem hochverehrten Chef, Herrn Director Sanitätsrath Dr. SCHRÖTER, sehr verbunden.

Eichberg, Ende Februar 1892.

---

[1] Die Figuren 1—8 sind bei Seibert's Objectiv 00, Ocul. 1; die Figuren 9—15 bei gleichem Objectiv Ocul. 0 mittels des Abbé'schen Zeichenapparats entworfen.

2. Ueber Veränderung der Nerven und des Rückenmarks nach Amputationen; ein Beitrag zur Nerventrophik.

Von G. Marinesco.

(Fortsetzung.)

Wie schon erwähnt, ist es für den oberen Dorsaltheil fraglich, ob das Vorderhorn sein normales Aussehen bewahrt, während in der Cervical-Anschwellung kein Zweifel darüber obwalten kann. Seine ganze Masse hat an Umfang abgenommen und der hintere laterale Theil (Sitz der hinteren lateralen Zellengruppe) springt verhältnissmässig weniger hervor, als auf der gesunden Seite. Man vergleiche die Zellenzahlen der hinteren lateralen Gruppe auf beiden Seiten von 10 Schnitten:

Rechte Seite	Linke Seite
29	21
32	28
20	15
31	24
26	18
31	21
19	16
17	9
20	16
26	18
251	186

Dieselben Unterschiede zwischen den beiden Rückenmarkshälften zeigten sich, wiewohl weniger ausgeprägt, deutlich, so weit ich meine Untersuchungen ausdehnte, d. h. bis etwas über den 3. Cervicalwirbel.

Der zweite Fall betrifft einen 50jährigen Mann, welchem vor 10 Jahren der rechte Oberarm amputirt worden war.

Schon mit blossem Auge konnte man eine ausgesprochene Asymmetrie der beiden Hälften des Rückenmarks bemerken, welche besonders deutlich in der Cervicalgegend hervortrat. Ferner zeigte sich die Hälfte, welche dem amputirten Gliede entspricht, sowohl in der grauen als auch in der weissen Substanz des Rückenmarkes an Umfang verkleinert. Es handelte sich also um eine Hemiatrophie des Rückenmarkes und mögen beifolgende Maasse zur Erläuterung dienen.

Im mittleren und unteren Theil der Cervicalgegend misst die rechte Seite in der Breite einen Millimeter weniger, als die linke, während in der Dorsalgegend der Unterschied beider Hälften nur $^1/_2$ mm beträgt.

Dieser Unterschied verschwindet in der unteren Dorsal- und in der Lumbalgegend. Die Atrophie erstreckt sich in der Cervicalgegend sogar bis auf die vorderen und hinteren Wurzeln, besonders auf die letzteren. Es sei bemerkt, dass die Goll'schen Stränge nicht an der Atrophie betheiligt sind und betrifft dieselbe nur die Burdach'schen Stränge, während die weisse Substanz der Vorderseitenstränge davon anscheinend ganz frei ist.

Das Vorderhorn zeigt auf der Amputationsseite nicht nur Abnahme des Volumens, sondern auch eine schon makroskopisch auf dem Querschnitt sichtbare Formveränderung, indem die Ecken abgestumpft sind und besonders das Lateralhorn weit weniger hervorspringt, als normal. Eine wiederholte Zählung der Ganglienzellen des Vorderhorns zeigt eine Abnahme ihrer Zahl auf der rechten Seite, und zwar nicht nur im Bereiche des Lateralhorns, sondern auch in den anderen Gruppen.

Der intramedulläre Theil der vorderen Wurzeln ist auf der Amputationsseite deutlich atrophisch.

Was die Veränderungen der Hinterhörner betrifft, so gleichen dieselben den von mir im ersten Falle beschriebenen; nur ist die Substantia gelatinosa Ro-

Fig. 1. Schnitt durch das Dorsalmark, Gegend des 1. Dorsalwirbels. Fall II. Amputation des rechten Oberarms. Offenbar Atrophie der rechten Hälfte. Besonders atrophisch erscheint das Vorderhorn und der Burdach'sche Strang in allen seinen Theilen. Goll'scher Strang (*c*) intact. Die Atrophie der Ganglienzellen betrifft die vordere (*a*) und die postero-laterale Gruppe (*b*) (cornu laterale).

landi stärker atrophisch. Die Breiten der Hinterstränge verhalten sich wie 2 : 3, während die Goll'schen Stränge, wie schon erwähnt, intact sind.

Die Veränderung des Vorderhorns reicht bis zur 1. Dorsalwurzel incl. herab, während diejenige der Hinterstränge noch etwas weiter unten sichtbar ist.

In der Dorsalgegend findet sich in diesem Fall ebenfalls eine mässige Atrophie der Clarke'schen Säule.

Die Untersuchung der den Plexus brachialis zusammensetzenden Nerven ergab folgendes Resultat: In den verschiedenen Bündeln findet man zwischen den normalen Fasern kleine Inseln, zusammengesetzt aus offenbar atrophischen, dünnen Fäserchen; dieselben besitzen fast sämmtlich einen Axencylinder und eine dünne Myelinscheide. Bisweilen ist es nicht leicht, die einzelnen Fasern

von einander zu unterscheiden, weil ihre Contouren nicht sehr scharf sind. Diese Fasern sind dem Untergange verfallen, um durch Bindegewebe ersetzt zu werden; denn an entsprechenden Stellen findet man in den Querschnitten der Nerven die Summe der Fasern auf der amputirten Seite geringer, als auf der anderen.

Da mein dritter Fall nur ein Obductionsbefund ist, kann ich über das Alter des Individuums zur Zeit der Amputation und die Dauer seines Lebens nach derselben leider nichts sagen.

Es handelt sich um die Amputation des linken Oberschenkels und man findet im Rückenmark in der Lumbalgegend eine linksseitige Atrophie der hinteren Wurzeln, des Hinterhorns und des Hinterstranges. Die Veränderungen sind nicht so ausgesprochen wie im ersten Falle. Was das Vorderhorn anbetrifft, so findet man keine ausgesprochenen Veränderungen seiner Ganglienzellen.

Weder die Zählung der Zellen der hinteren lateralen Gruppe, noch diejenige der Gesammtzahl in allen Gruppen haben hinreichende Ziffern ergeben zur Bestätigung, dass es sich um eine Atrophie der Ganglienzellen auf der Amputationsseite handelt.

Die mikroskopische Untersuchung des linken Ischiadicus hatte folgendes Ergebniss:

Die Querschnitte der normalen, markhaltigen Nervenröhren waren in beträchtlichem Grade vermindert. Die Zwischenräume zwischen diesen Fasern erschienen stark roth gefärbt (Picrocarmin), so dass das Bild bei schwacher Vergrösserung ein fleckiges Aussehen darbot. Ihr Inhalt bestand aus ausserordentlich feinen markhaltigen Nervenfasern; bisweilen scheint die Markscheide auch ganz zu fehlen, da man die Contouren der Nervenquerschnitte nur undeutlich wahrnimmt. Die Atrophie trat besonders stark an einzelnen Sectoren der Querschnitte hervor. Der Umstand, dass die Myelinscheide so dünn ist, könnte dazu verführen, sie für marklose Nervenfasern zu halten; dazu zeigen diese Fasern auch noch einige Aehnlichkeit mit embryonalen Fasern. Diese Anschauung könnte noch bestärkt werden durch die Existenz von Nervenfasern mit hypertrophischem Axencylinder. Dieser, welcher einen Durchmesser bis zu 5 μ erreichen kann, färbt sich sehr stark, hat ein hyalines Aussehen, und bisweilen zeigt seine chromatische Substanz veränderliche Bilder in *U*-, *X*- oder Rosettenform. Was die Veränderungen anbetrifft, welche das Nervenmark am centralen Stumpf erleidet, so kann man diese gut beobachten mittelst der Methode der Kupfer-Chromsäure-Hämatoxylinlackfärbung. Bei den von mir auf diese Weise erhaltenen Präparaten sieht man Faserquerschnitte, welche ganz schwarz gefärbt sind, während bei anderen die Markscheide eine grüne Färbung zeigt, welche einer beginnenden Veränderung entspricht; übrigens finden sich Zwischennuancen. Diese Veränderungen des Myelins kann man auch mittelst anderer Methoden beobachten.

Die genannte Atrophie der Nervenfasern kann bis zu ihrem vollständigen Verschwinden führen, und man findet dann in der Folge eine mässige Hyperplasie des interstitiellen Gewebes und der daselbst befindlichen Gefässe.

Wenn man einen ganz dünnen Querschnitt des Nerven durch Anwendung von $^1/_{15}$ homogener Immersion REICHERT betrachtet, bemerkt man um die einzelnen Nervenfasern herum häufig halbmondförmige Figuren von protoplasmatischer Körnung, deren Lage bald innerhalb, bald ausserhalb der SCHWANN'schen-

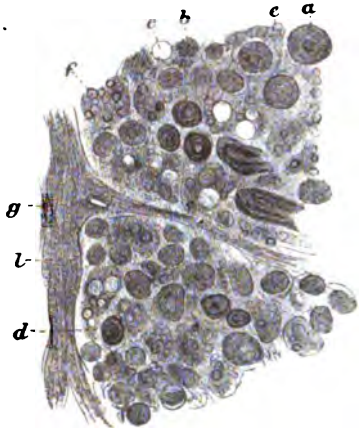


Fig. 2. Theil eines Querschnittbildes des Ischiadicus, Amputation des linken Oberschenkels. Fall III. Vergr. 500. Weigert'sche Färbung. Man erkennt die verschiedene Reaction der normalen und nichtnormalen Fasern auf Hämatoxylinlack. *l* Perineurium mit Gefäss. *a* grosse blassgefärbte Nervenfaser. *b* kleinere blassgefärbte Nervenfaser. *c* Vacuole (?). *d* normaler grosser Nervenquerschnitt. *e* kleiner dunkler Nervenquerschnitt. *f* Bündel dünner zum Theil nicht differencirter Nervenfasern, anscheinend in erweiterter Scheide. Bei einigen von ihnen ist die Markscheide nicht zu erkennen.

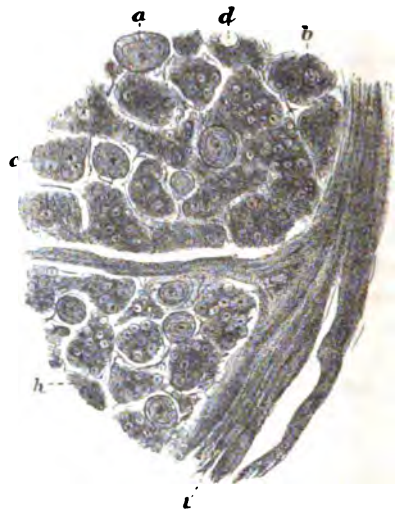


Fig. 3. Dasselbe mit Pikrokarmin behandelt. Vergr. 600. *a* Nervenfasern mit dicker, *b* mit dünner Markscheide, letztere inmitten feiner Fasern (atrophisch — embryonal?), *h* Gruppe feiner Fasern mit dünner Markscheide.

scheide sich befindet. Diese halbmondförmigen Scheiben sind zweifellos für die von EHRLICH beschriebenen Mastzellen zu erachten.

Bei dem Spinalganglion der Amputationsseite habe ich mich überzeugt, dass viele Fasern verschwunden sind, während die Ganglienzellen intact erscheinen.

Anmerkung. Zu Fig. 2 ist zu bemerken, dass sie nicht ganz der Beschreibung im Text entsprechen, weil sie noch nicht nach meiner Modification der Weigert'schen Methode gezeichnet sind.

(Schluss folgt.)

II. Referate.

Anatomie.

1) **Contribution à la connaissance plus exacte des éléments, qui composent les centres nerveux, grâce au procédé de l'iodure de palladium,** par G. Paladino. (Arch. ital. de Biologie. 1892. H. 1.)

P. legt kleine Stücke des Centralnervensystems 2 bis 3 Tage (zuweilen auch mehrere Wochen) in eine 1—2% Chlorpalladiumlösung und dann 1—2 Stunden in eine 4% Jodkaliumlösung. Mit Hülfe dieser Methode hat P. eigenthümliche spiralige Aufrollungen des Axencylinders im Verlauf der vorderen Wurzelfasern (namentlich in der Gegend ihres Austritts aus dem Rückenmark) gefunden. Auch die Anastomosen der Ausläufer der Gliazellen unter einander, sowie ihre Verbindungen mit Fasern, Ganglienzellen und Blutgefässen will P. mittelst seiner Methode besonders deutlich gesehen haben.

Th. Ziehen.

---

2) **Le bulbe olfactif chez quelques mammifères,** par A. van Gehuchten et J. Martin. (La Cellule. Tome VII, 2.)

Die Verff. haben den Bulbus olfactorius von Hund, Katze, Kaninchen, Ratte und Maus mit Hülfe der „raschen Golgi'schen Methode" untersucht. Sie unterscheiden:

1. Die Schicht der peripherischen Nervenfasern, welche aus den Axencylinderfortsätzen der bipolaren Zellen der Riechschleimhaut entspringen und frei — zum Theil nach Bifurkationen — mit ihren letzten Verästigungen in den Glomerulis endigen.

2. Die Schicht der „Mitralzellen" („obere Federbuschzellen" Ramón y Cajals). Dieselbe umfasst die Knäuelschicht, die molekuläre Schicht und die Nervenzellenschicht der deutschen Autoren. Der Axencylinderfortsatz der Nervenzellen dieser Schicht, der sog. Mitralzellen, geht in eine Nervenfaser des Tractus olfactorius über. Die Angabe Ramón's über den Verlauf der Protoplasmafortsätze (freie Verästigung des sog. absteigenden Protoplasmafortsatzes in einem Glomerulus) wird bestätigt.

3. Die Schicht der Tractusfasern. Letztere besitzen zahlreiche Collateralen: Zu dieser sind auch die sog. Körner zu rechnen, welche übrigens nur zum Theil als Nervenzellen aufzufassen sind.

Die Leitung der Geruchsreize zum Gehirn nimmt also folgenden Weg: Riechzellen — Fila olfactoria — Endbäume derselben — Endbäume der absteigenden Protoplasmafortsätze der Mitralzellen — Mitralzellen — Tractusfasern. Die Uebertragung der Erregung von den Endbäumen der Fila olfactoria auf die Endbäume der Protoplasmafortsätze der Mitralzellen findet in den Glomerulis durch Contact statt. Hieraus erhellt auch, dass den Protoplasmafortsätzen durchaus nicht etwa nur nutritive Functionen zukommen.

In einem Glomerulus enden mehrere Olfactoriusfasern, andererseits steht eine Olfactoriusfaser zuweilen durch ihre Aeste mit mehreren Glomerulis in Verbindung. Jeder Glomerulus steht nur mit einer Mitralzelle in Verbindung (nur bei dem Hund mit mehreren).

Drei vorzüglich gelungene Tafeln sind der werthvollen Arbeit beigegeben.

Th. Ziehen.

---

3) **Die Endigungsweise der sensiblen Nerven im Gehirn,** von H. Held. (Arch. f. Anat. u. Physiol. Anat. Abth. 1892. Heft 1 u. 2.)

Verf. untersuchte mittelst der raschen Golgi'schen Methode das Centralnervensystem menschlicher Foeten (32 und 35 cm lang), junger Katzen und 10—15 Tage alter Hühnerembryonen und fand Folgendes:

Die sensible Vagus-Glossopharyngeuswurzel theilt sich wie jede hintere Rückenmarkswurzel in einen aufsteigenden und einen absteigenden Ast. Ihr absteigender Ast ist das sog. „Solitärbündel". Rechtwinkelig gehen von den Fasern desselben zahlreiche Collateralen ab, welche sich mit ihren Endbäumen in der anliegenden Ala cinerea ausbreiten.

Die Ganglienzellen des vorderen Acusticuskerns zeigen ähnliche büschelförmige Verzweigungen wie die sog. „Federbuschzellen" des Bulbus olfactorius. Die Axencylinderfortsätze werden zu Fasern des Corpus trapezoides. Diese endigen theils mit Endbüscheln in der gleichseitigen und gekreuzten oberen Olive, theils geben sie der oberen Olive nur Collateralen ab und gelangen in die gekreuzte Schleife. In dieser verlaufen sie unter fortwährender Abgabe von Collateralen centralwärts und endigen mit ihren Endramificationen im unteren Vierhügelganglion. Die Striae acusticae verbinden das Tuberculum acusticum mit dem gekreuzten hinteren Vierhügel; ihre Fasern endigen zum Theil im ersteren mit Endbäumchen und entspringen also zum Theil aus centralwärts gelegenen grauen Massen.

Die Vestibularwurzel des Acusticus zerfällt dorsalwärts vom Strickkörper in einen absteigenden und einen aufsteigenden Ast. Ersterer ist identisch mit Roller's aufsteigender Acusticuswurzel, letzterer sendet seine Endverzweigungen in den „hinteren Acusticuskern", in den „Vestibularishauptkern" und in den Deiters'schen Kern.

Der absteigende Ast des Trigeminus ist mit der sog. aufsteigenden Trigeminuswurzel identisch. Ihre Collateralen umgeben mit ihren Endramificationen die Ganglienzellen der Substantia gelatinosa. Th. Ziehen.

---

4) **Recherches expérimentales sur le trajet des fibres centripètes dans la moëlle épinière,** par le Dr. Berdez. (Revue médicale de la Suisse romande. 1892. 20. Mai.)

Verf. führte an Meerschweinchen Wurzeldurchschneidungen in verschiedener Höhe des Markes aus. Die Thiere wurden 21—35 Tage nach der Operation getödtet, das Mark nach der Methode von Marchi und Algeri behandelt. — Er kam zu folgenden Resultaten:

1. Die langen Fasern des Goll'schen Stranges sind zum grossen Theil directe Fortsetzungen der hinteren Wurzelfasern. Eine grosse Zahl derselben verlässt aufwärtssteigend den Hinterstrang, aber einige verbleiben in demselben von der Cauda equina bis zum bulbären Hinterstrangkern. Die entgegengesetzten Resultate Rossolymo's finden ihre Erklärung darin, dass dessen Thiere zu spät getödtet wurden, zu einer Zeit, wo die Spuren der Degeneration schon verwischt waren.

2. Die innere Partie des Hinterstranges ist nicht ausschliesslich aus Wurzelfasern gebildet. Die Grenzzone des Sulcus paramedianus dorsalis bleibt auch bei ausgedehnter Wurzeldurchschneidung frei von Degeneration. Verf. nimmt an, dass die Fasern dieser Zone aus der grauen Substanz stammen.

3. Auch in den Vorderseitensträngen fanden sich degenerirte Fasern, spärlicher wie in den Hintersträngen; beide Hälften waren ziemlich gleich betheiligt, doch schien der der Läsion entgegengesetzte etwas stärker ergriffen (ausser in den Kleinhirnseitensträngen), doch war die Differenz bis zur Unbestimmtheit gering. Die degenerirten

Fasern umgeben auf der Höhe der Läsion die graue Substanz, um sich allmählich an die Peripherie des Stranges zu begeben. Besonders bemerkt wird die sehr starke Degeneration der Kleinhirnseitenstrangbahnen. Sichere Resultate über die Herkunft dieser degenerirten Fasern erhielt Verf. nicht.

4. Oddi's und Rossi's Beobachtung, dass die aufsteigende Degeneration nach Durchschneidung der hinteren Wurzeln bilateral ist, wenn auch ausgesprochener auf der Seite der Läsion. Sie zieht sich gegen den hinteren inneren Winkel des Stranges, der Uebergang der Fasern auf die andere Seite vollzieht sich wahrscheinlich in den hinteren Partien der grauen Commissur.

5. Die Existenz absteigender Fasern im Hinterstrang, auf anderem Wege durch Kölliker und Ramón y Cajal gefunden, bestätigt Verf. Sie bilden ein Band, das sich vom vorderen Winkel bis gegen die Mitte der Peripherie des Hinterstranges zieht. Ausserdem wurden absteigende degenerirte Fasern in den Vorderseitensträngen beobachtet, aber vielleicht weniger zahlreich wie die aufsteigenden degenerirten Fasern desselben Stranges. Wie diese schliessen sie sich anfangs an die graue Substanz an, um sich dann allmählich zur Peripherie zu wenden. Smidt (Kreuzlingen).

Experimentelle Physiologie.

5) **Influence de la fatigue sur la digestion stomacale**, par Salvioli. (Arch. ital. de Biologie. Tome XVII. H. 2.)

Der Verf. zieht aus seinen Versuchen mit Hunden mit Magenfisteln, die er zum Zweck der Ermüdung bis zu 5 Stunden in der Tretmühle gehen liess, die Folgerung, dass die Ermüdung eine wesentliche Verminderung in der Quantität des secernirten Magensaftes bewirkt; auch die Acidität wird durch die Ermüdung vermindert, ebenso wie die Gesammtmenge der Chloride. Der während der Ermüdung secernirte Magensaft ist auch qualitativ verändert und hat eine geringere digestive Wirkung, daher verzögert die Ermüdung die Magenverdauung; allerdings ist diese Alteration der Magenfunction vorübergehender Natur, denn 2 Stunden nach beendeter starker Muskelarbeit zeigt der Magensaft wieder ganz die Charaktere des normalen. Schon die tägliche Erfahrung beweist ja, dass eine mässige Bewegung die Verdauung kaum beeinträchtigt; erst bei intensiver Ermüdung treten Störungen in der Secretion ein. Auch nicht verdaute Nahrungsmittel gehen bei laufenden Thieren mit grösserer Schnelligkeit in den Darm über, als bei ruhenden, eine Thatsache, die der Verf. durch eine Steigerung der Bewegungen der musculösen Magenwände erklärt.

Lewald (Liebenburg).

---

6) **Du méchanisme de l'occlusion des paupières après la section des nerfs de l'orbiculaire**, par E. Chantre. (Arch. de Physiol. norm. et path. 1891. October.)

Bei dem Hund und den Ungulaten wird der Orbicularis oculi von einem inneren und einem äusseren Zweig des oberen Facialisastes versorgt. Verf. hat experimentell festgestellt, dass nicht nur diese beiden Zweige vicariirend für einander eintreten können, sondern dass auch nach Durchschneidung beider Zweige schon binnen $2\,^1/_2$ Monaten (beim Hunde) der Lidschluss durch eine vicariirende Contraction des Wangenfacialis und gleichzeitige Retraction des Bulbus wieder möglich wird. Mechanische Reizung der Conjunctiva löst alsdann mithin eine reflectorische Contraction des unteren Facialisastes aus. Th. Ziehen.

Pathologische Anatomie.

7) **Ueber Mikrocephalie, mit besonderer Berücksichtigung der Windungen des Stirnlappens und der Insel**, von Prof. Marchand. (Sitzungsber. der Gesellsch. zur Beförd. der gesammten Naturw. zu Marburg. 1892. Nr. 2.)

Der 47jähr. Mikrocephale — seine Krankengeschichte ist in einer Dissertation von Scheel, Marburg 1875 wiedergegeben — war Idiot und seit seinem 5. Jahre epileptisch. Die Körperlänge der Leiche betrug 146 cm, das Gewicht 33,4 k, horizontaler Umfang des Schädels 367 mm, Sagittalumfang 246 mm. Grösste Länge 137 mm, grösste Breite 100 mm, Stirnbreite (kleinste oberhalb der proc. zygomatic.) 60 mm, Höhe 98 mm. Das Gehirn wog 345 g. Am stärksten verkleinert ist das Grosshirn; seine Windungen sind sehr vereinfacht, lassen aber im Ganzen durchaus die typischen Formen des menschlichen Gehirns erkennen, während anderentheils auch eine grosse Uebereinstimmung mit dem Gehirn der Anthropoiden unverkennbar ist. Das Gehirn stellt nicht eine congruente Verkleinerung des normalen dar, entspricht aber auch nicht einem fötalen Gehirn. Vielmehr macht es den Eindruck, als habe die vereinfachte Modellirung der Oberfläche an einem Gehirn stattgehabt, welches in den Hauptformen auf einem frühen Stadium der Entwickelung stehen geblieben war.

Beide Stirnlappen zerfallen durch eine tiefe Längsfurche in eine obere und eine untere Abtheilung. Kurz vor dem Limen insulae beginnt an der Orbitalfläche eine stark ausgeprägte Furche, welche sich im Bogen um den Aussenrand des Stirnlappens auf dessen convexe Fläche begiebt. Zwischen dieser Furche und dem hinteren Ast der Fissura sylvii ist ein nach abwärts zugespitztes keilförmiges Gebiet vorhanden, welches nach aufwärts in das sehr unvollkommen ausgebildete Operculum und in das untere Ende der vorderen Centralwindung übergeht. Die hintere Centralwindung ist ganz rudimentär ausgebildet; das sehr kleine obere Scheitelläppchen wird rechts durch einen tiefen Einschnitt von dem sehr vereinfachten Hinterhauptslappen abgegrenzt.

M. spricht sich gegen die von Eberstaller betonte Eintheilung des Stirnhirns in vier Längswindungen aus; er ist entgegen der Ansicht von Bischoff, Rüdinger, Giacomini der Meinung, dass die Mikrocephalen eine dritte Stirnwindung besitzen.

Eine grosse Uebereinstimmung besteht zwischen der Insel dieser Mikrocephalen und der vom Gibbon. Die Zweitheilung derselben tritt sehr klar hervor.

Die graue Rinde ist 2—3 mm dick. P. Kronthal.

---

8) **Untersuchungen über den Bau des Rückenmarks und der Medulla oblongata eines Mikrocephalen.** Aus dem pathol. Inst. in Bern von Barbara Kossowitsch, Dr. med. von Moskau. (Virchow's Archiv. Bd. CXXVIII. H. 3.)

Das Material entstammt einem 14 Tage alten mikrocephalen Mädchen. Die grösste Länge des Schädels betrug am Spirituspräparate genommen 70 mm, die grösste Breite 68 mm, Höhe des Gesichtes 55 mm. Der Abstand der inneren Augenwinkel 18 mm, Breite der linken Lidspalte 16 mm, Höhe der Nase 30 mm. Grösste Breite der Nase an den Nasenflügeln 17 mm, Breite der Mundspalte 24 mm, grösste Länge der Ohrmuschel 33 mm, grösste Breite der Ohrmuschel 21 mm, Horizontalumfang des Kopfes 22 cm.

Die beiden Grosshirnhemisphären nehmen mit dem dazwischen gelagerten Theile des Hirnstammes etwa die vorderen zwei Drittel, das Kleinhirn und der von oben sichtbare Theil des Bodens des 4. Ventrikels das hintere Drittel des Schädelinneren ein. Das Grosshirn bedeckt das Kleinhirn nirgends, es berührt nur die Vorderflächen der Kleinhirnhemisphären. Die Oberfläche des Grosshirns steht nur knapp 2 mm höher als die des Kleinhirns. Auffallende Asymmetrien sind nicht vorhanden. Die

Grosshirnhemisphären sind bohnenförmig. Von Furchen lässt sich mit Ausnahme einer seichten Einziehung an Stelle der Fossa sylvii nichts erkennen. Vorn berühren sich die Hemisphären, hinten weichen sie auseinander. Dieser Winkel wird von dem Hirnstamme eingenommen. Von dem Balken ist keine Andeutung vorhanden.

Die Corpora quadrigemina zeigen eine mediane Furche, jedoch keine Abgrenzung der vorderen und hinteren Hügel. In der Mittellinie des Kleinhirns findet sich eine deutliche Furche und jederseits in der Fortsetzung der beiden Seitenflächen der Corpora quadrigemina eine zweite. Der dadurch abgegrenzte Theil des Kleinhirns ist als rudimentärer Wurm anzusehen.

Die Hemisphären zeigen Andeutungen von Furchen.

Die Corpora mamillaria sind nicht angedeutet, der Pons sehr rudimentär entwickelt.

Der Querschnitt des Rückenmarks ist im Ganzen dem normalen gleich, im Halstheil nur um ein Geringes, im Brusttheil etwas erheblicher verkleinert, im Lendentheil dagegen sogar etwas vergrössert. Die graue Substanz der Vorderhörner ist erheblich verbreitert, im Hals- und Lendentheil fast um die Hälfte. Es ist dies auf Rechnung eines porösen Baues (Oedem) zu setzen. Von der weissen Substanz haben Vorder- und Hinterstränge annähernd normales Volumen.

Die Seitenstränge sind dagegen überall fast um die Hälfte verschmälert. In der weissen Substanz des Rückenmarks ist die Zahl der Nervenfasern vermindert, am bedeutendsten in den Goll'schen und Pyramidenseitensträngen. Weniger in den Pyramidenvordersträngen sowie in den Keilsträngen, sehr wenig in den Kleinhirnseitensträngen. Die Ganglienzellen sind in den Vorderhörnern bedeutend vergrössert, ihr Protoplasma ist eigenthümlich grobkörnig, in den Hinterhörnern und Clarke'schen Säulen sind normale Ganglienzellen vorhanden. In der Medulla oblongata, wie in der Gegend der Vierhügel enthalten alle untersuchten motorischen Kerne Ganglienzellen mit gekörntem Protoplasma, die sensiblen Kerne bestehen dagegen aus normalen Zellen. Es ziehen markhaltige Fasern in der Richtung vom Hypoglossus-, Acusticus- und Trochleariskerne zu den Epithelzellen des Ventrikels und Aquaeductus sylvii und inseriren sich an letztere. Die Pyramide und die Schleife sind an der Kreuzungsstelle faserarm.

P. Kronthal.

Pathologie des Nervensystems.

9) Beiträge zur Lehre von den Störungen der Sprache, von Prof. A. Pick. (Archiv für Psych. Bd. XXIII. p. 896. 1892.)

I. Ueber Pseudo-Apraxie.

Für die in der ersten mitgetheilten Beobachtung vorhandene Störung schlägt Verf. den Namen „Pseudo-Apraxie" vor, um damit zu sagen, dass es sich dabei um einen der Apraxie (d. h. dem nicht durch allgemeine Herabsetzung der psychischen Functionen bedingten Verlust des Verständnisses für den Gebrauch der Dinge) ähnlichen, aber genetisch von ihm verschiedenen Symptomencomplex handelt.

Eine noch ziemlich intelligente Kranke mit progressiver Paralyse zeigte wiederholt (das erste Mal im directen Anschluss an einen paralytischen Anfall) neben Erscheinungen von motorischer Aphasie ein auch wohl als „Nachklingen" bezeichnetes Symptom: Während der Untersuchung kehren als sprachliche Antworten und als Antwortbewegungen auf Aufforderungen Worte und Gesten wieder, welche die Kranke im Laufe des Gespräches schon vorher gebraucht hatte, die bei der ersten Anwendung correct gewesen waren, bei den folgenden aber natürlich nicht am Platze waren (Festhalten an eben vollzogenen Functionen in den perceptiven wie in den expressiven Bahnen). Es konnte dadurch der Anschein entstehen, als ob es sich um eine Apraxie in dem gewöhnlichen Sinne handelte; es ergab sich aber so-

gleich, dass alle Sinnesorgane correct functionirten, dass die Kranke vorgehaltene Objecte richtig erkannte, und dass als die Grundlage dieser „Pseudo-Apraxie" nur das Festhalten an früher vollzogener Function anzusehen war.

Die Erscheinung ist zum Theil wohl als Ermüdungssymptom aufzufassen, eine Annahme, welche der Verf. durch Bezugnahme auf experimentelle Untersuchungen englischer Autoren stützt.

II. Zur Localisation der Apraxie (Asymbolie).

27jährige Frau, mit complicirten Krankheitserscheinungen, bezüglich deren Schilderung im Einzelnen auf das Original verwiesen werden muss. Das Wesentliche daran war das Bestehen einer Worttaubheit und Seelenblindheit neben Erscheinungen von Paraphasie, rechtsseitiger bilateraler homonymer Hemianopsie und Anfällen von Rindenepilepsie.

Die Autopsie ergab als Hauptbefund Folgendes: Im Marke und der Rinde beider Temporallappen hochgradige Veränderungen. Beide erscheinen beträchtlich weicher, nahezu fluctuirend, dabei blass und auf dem Durchschnitte von feinlückiger Beschaffenheit. Die Rinde grenzt sich nur sehr mangelhaft von dem Marke ab. Die Veränderung ist nahezu ausschliesslich auf den Temporallappen beschränkt, so dass sie sich nur sehr wenig auf die Insula Reilii, die unterste Partie der Capsula externa, sowie das Claustrum fortsetzt. Links hingegen sind die genannten Veränderungen ausser auf die Insula Reilii, wie rechts, auch noch auf die vorderen Hälften der Gyri occipito-temporales inferiores, des Gyrus occipitalis III und die untere Hälfte des Gyrus supramarginalis et angularis, sowie bis nahe an die laterale Wand des Hinterhorns zu verfolgen.

In den epikritischen Bemerkungen betont der Verf., dass die doppelseitige Betheiligung der Schläfenlappen geeignet sei, die Persistenz der Worttaubheit zu erklären, dagegen das Fehlen totaler Taubheit unerklärt lässt. Die Hemianopsie erscheint nach dem Sectionsbefund verständlich; für die Seelenblindheit ist er geneigt anzunehmen, dass die ausgedehnte und zu grob makroskopisch nachweisbaren Schwellungserscheinungen führende Läsion des rechten Schläfenlappens indirect zu Druck auf die rechtsseitigen Sehstrahlungen Veranlassung gegeben habe und dass sich dadurch zu der Hemianopsie der einen Seite eine Hemiamblyopie der anderen gesellt habe.

III. Zur Localisation der Worttaubheit.

24jähriger Mann; vor 10 Jahren leichter Schlaganfall (linksseitige Hemiplegie und Sprachstörung), der sich vor 4 Jahren wiederholte; ein dritter drei Monate vor der Aufnahme.

Pat. zeigt sich intellectuell geschwächt; kindisches Benehmen, weinerliche Stimmung; Parese des linken Facialis in den unteren Aesten und des linken Armes. — Sprache: Sprachverständniss fehlt vollständig; Verständniss für Geschriebenes und Gedrucktes vollkommen erhalten; ebenso die spontane Sprache und die Schrift; auch Lautlesen, Nachsprechen und Dictatschreiben fehlen; zum Copiren ist Pat. nicht zu bringen; gehörte Melodien werden nicht aufgefasst; dabei ein mittlerer Grad von Taubheit. — Tod in Folge chronischen Morbus Brightii. — Autopsie: Die oberen Theile beider Schläfenlappen erscheinen eingesunken, sind weicher und gelblich; Gyrus temporalis I und ziemlich grosse Theile des Gyrus temporalis II, ferner die ganze Insula Reilii und kleine umschriebene Stellen im unteren Ende der vorderen Centralwindung und in der untersten Stirnwindung sind rechterseits in eine strohgelbe, zähzerfliessliche Masse verwandelt; der rechte Seitenventrikel ist etwas dilatirt, mit gelblichem Serum erfüllt; auf Frontalschnitten zeigt sich, dass den veränderten Windungen entsprechend Rinde und Markmasse gelblich erweicht sind. Die Erweichung betrifft auf dem Schnitte durch die vordere Centralwindung

auch die Gegend des Claustrum und der äusseren Kapsel, sowie das äussere Glied des Linsenkernes.

An der linken Hemisphäre ist die hintere Hälfte des Gyrus sphenoidalis I und des Gyrus supramarginalis ebenso wie rechts erweicht. Frontalschnitte zeigen hier, dass die Erweichung nirgends auf die Capsula externa und die grossen Ganglien übergreift.

In den epikritischen Bemerkungen weist Verf. namentlich auf die Nothwendigkeit hin, der bisher nur wenig discutirten Frage nach den Beziehungen der Worttaubheit zur Taubheit, resp. der Grösse der den Uebergang der einen in die andere bedingenden Zerstörungen im Schläfenlappen weitere Beachtung zu schenken.

IV. Ueber Combination von grober Schwerhörigkeit mit Worttaubheit.

64jähriger Mann; früher wiederholt kleine Schlaganfälle; langsame Entwickelung einer mittleren Demenz; leichte Facialisdifferenz; beiderseits Zeichen abgelaufener Otitis media suppurativa, die aber keinen zureichenden Grund für die vorhandene mangelnde Perception abgeben.

Sprachverständniss zeigt, ebenso wie auch einige andere Functionen, wechselndes Verhalten. Im Allgemeinen spricht Pat. spontan nichts, sondern äussert sich mit einem stereotypen „Pscht" oder durch Pfeifen; reichhaltiger wird die Sprache, wenn Pat. in Affect geräth; im Einzelnen besteht: hochgradige Störung des Sprachverständnisses und des Verständnisses für das Gelesene; es fehlen Nachsprechen und Dictatschreiben; erhalten sind: Lesen ohne Verständniss, Copiren und spontane Sprache (meist nur als Affectsprache), spontane Schrift (aber als Paragraphie). — Pat. ist noch nicht zur Obduction gekommen.

Verf. weist auf die weitgehende Aehnlichkeit seiner Beobachtung mit der transcorticalen sensorischen Aphasie hin.

„Als wesentliche Differenz ergiebt sich die hinsichtlich der spontanen Sprache, die sowohl schematisch wie auch klinisch als exquisit paraphasisch für diese Form constatirt ist; die Erklärung dieses so wesentlich differenten Verhaltens wird einerseits dadurch erschwert, dass bisher Beobachtungen über seit Langem bestehende transcorticale sensorische Aphasie nicht vorliegen und die Anamnese in unserem Falle nahezu ganz im Stiche lässt; muss man das Wenige derselben so deuten, dass der Kranke allmählich die Sprache verloren, so wird die Annahme vielleicht berechtigt sein, dass dies durch allmähliche secundäre Atrophie der Sprachcentren zu Stande kam; wahrscheinlicher scheint mir jedoch die Deutung, dass es sich um Combination mit motorischer Aphasie handelt; ein wichtiges Argument für diese Deutung sehe ich in der Thatsache des Erhaltenseins der Affectsprache, ein Verhältniss, das ja schon seit Langem von der motorischen Aphasie bekannt ist."

A. Hoche (Strassburg).

---

10) **Aphasia due to sub-dural Hemorrhage, without external Signs of Injury. Operation. Recovery,** by L. Bremer, M. D. and N. B. Carson, M. D. of St. Louis. (The American Journal of the Medical Sciences. 1892. February.)

Ein 21jähriger Mann war im trunkenen Zustande gefallen und klagte seitdem über linksseitigen Stirnkopfschmerz. Eine Woche darauf erlitt er einen Anfall von vorübergehender Bewusstlosigkeit, bei dem er umfiel. Seitdem zeigte sich seine Sprache verändert und zeitweilige Temperaturerhöhung. Der Puls war verlangsamt (54 in der Minute) und bald stellte sich völlige Aphasie ein bei erhaltenem Verständniss der an ihn gerichteten Fragen; die rechte Nasolabialfalte war verstrichen, die Zunge wich beim Herausstrecken nach rechts ab. Die Sensibilität war an der ganzen rechten

Körperhälfte herabgesetzt (für Berührung, Schmerz und Temperatur). In den Fingerbewegungen der rechten Hand zeigten sich anfangs unerhebliche Anomalien, ohne dass auffallende Ataxie bestand. Die Diagnose lautete auf einen (wahrscheinlich extraduralen) Blutheerd mit Druckwirkung auf den Fuss der 3. und 2. Stirnwindung. Es wurde die Trepanation beschlossen, nachdem vorher noch eine Schwäche der rechten Hand festgestellt war und die Schwäche der rechten Gesichts- und Zungenhälfte zugenommen hatte; auch die Druckerscheinungen nahmen zu, der Puls sank auf 43 und der Kranke wurde verwirrt. Bei der Trepanation (über der 3. und 2. Stirnwindung) wurde ein subdural gelegener Blutklumpen zugleich mit flüssigem Blut entfernt. Nach der Operation traten clonische Zuckungen im rechten Platysma myoides und in der rechten Gesichtshälfte auf; der Puls betrug 70, die Sprache besserte sich täglich und nach ca. 6 Wochen trat völlige Heilung ein, und nach einigen Monaten konnte noch seine völlige Gesundheit festgestellt werden. S. Kalischer.

---

11) **Ueber amnestische Aphasie,** von Julius Simon. (Inaug.-Diss. Berlin 1892.)

Mittheilung zweier Fälle von amnestischer Aphasie aus der Mendel'schen Poliklinik.

I. Pat., 42 Jahre alt, erlitt im November 1887 einen Schlaganfall mit Lähmung der rechten Seite und Sprachverlust. Allmählich, theilweise Wiederherstellung.

März 1892 wurde folgender Status erhoben: Psyche intact, Parese der rechten Körperhälfte.

1. Störung der Lautsprache ergiebt beim Spontansprechen und beim Benennen von vorgehaltenen Gegenständen amnestische Aphasie und Paraphasie. Letztere zeigt sich 1. als litterale, 2. als verbale; diese als Verwechslung des richtigen Wortes a) mit einem in synonymer Beziehung stehenden, b) mit einem von ähnlichem Klang.

Beim Nachsprechen zeigt sich ein leichter Grad von atactischer Aphasie mit leichter litteraler Paraphasie. Längere vorgesprochene Sätze konnte Pat. nur sehr unvollkommen wiedergeben.

2. Störung der Schriftsprache ergab für das Lesen hochgradige litterale Paralexie und weniger intensive verbale Alexie und Paralexie.

Auffällig war, dass das Buchstabenlesen in weit höherem Grade geschädigt war, als das Wortlesen, so dass Pat. kurze Worte richtig las, ohne einen einzigen ihrer Buchstaben richtig lesen zu können.

Längere Worte und Sätze zu lesen, ging nur sehr unvollkommen von statten. Das Lesen von Zahlen war weniger gestört.

3. Störungen des Schreibens zeigten sich als hochgradige litterale Paragraphie beim Spontan- und Dictatschreiben von Buchstaben und Worten und leichte Paragraphie beim Zahlenschreiben. Die Fähigkeit des Copirens war ziemlich intact.

Der zweite Fall zeigte dieselben aber weniger deutlich ausgeprägten Symptome.

Verf. nimmt für die sprachlichen Associationsstörungen keine destructive Bahnläsion, sondern eine Herabsetzung der Function, eine Gedächtnissstörung an und zwar als eine Herabsetzung rein psychisch-physiologischer Functionen der Hirnrinde.

Samuel (Stettin).

---

12) **Démonstration d'un centre moteur-graphique fonctionellement distinct,** par J. B. Charcot (fils). (Société de Biologie. Séance du 25. Juin. Bulletin médical. 1892. Nr. 53.)

Von der Betrachtung ausgehend, dass Kranke mit Wortblindheit oft die zu lesenden Worte dadurch entziffern, dass sie mit der Hand die zum Schreiben der

Worte nöthigen Bewegungen nachahmen, construirte Ch. einen Apparat, an welchem der Kranke die Bewegungen empfinden und nachahmen kann, welche der Beobachter zum Darstellen des Schriftbildes der Worte macht. Ein Kranker mit Agraphie konnte dadurch nicht zum Verständniss der Buchstaben gelangen, während zwei mit Wortblindheit belastete Kranke wohl dazu kamen. Andere Versuche wurden an Hysterischen und Gesunden angestellt. Unter den Letzteren unterscheidet Ch. 1. solche, welche die Bewegungen, welche ihrer Hand mitgetheilt werden, sehr gut erkennen und unterscheiden können, 2. solche, die dieselben gut, und 3. solche, die sie gar nicht unterscheiden können. — Die Versuche weisen auf das Bestehen eines motorischen graphischen Centrums hin, das ohne Sehcentrum in Function treten kann. Wie manche Personen mehr ihr Sehcentrum, andere mehr ihr Gehörscentrum, so gebraucht eine dritte Gruppe mehr ihr motorisches graphisches Centrum zur Unterstützung ihres Gedächtnisses.

S. Kalischer.

---

13) **Die Tontaubheit,** von Dr. Carl Gustav Kunn. (Wiener medicin. Wochenschrift. 1892. Nr. 9—13.)

Die so ausserordentlich grosse Verschiedenheit der Menschen sowohl einzelner Individuen als ganzer Racen in Bezug auf ihre Begabung, i. e. das besondere Hervortreten gewisser Talente lässt vermuthen, dass die bezüglichen Vorstellungskategorien im Bewusstsein zu besonderer Vollkommenheit ausgebildet werden, mit besonderer Heftigkeit in demselben haften bleiben und so eine dominirende Rolle daselbst spielen.

Andererseits weist die völlige Unfähigkeit in gewissen Intellectsphären sich zurechtzufinden, bei sonst normal entwickelter Intelligenz, auf eine Unfähigkeit, das betreffende Vorstellungsmaterial zu bilden oder festzuhalten und lässt demnach auf eine Verschiedenheit der Organisation in anatomischer und physiologischer Hinsicht schliessen.

Es ist bekannt, dass Blinde in gewisser Hinsicht mit anderen Sinnen „vicariren", und in analoger Weise verfahren viele Menschen, denen kein normales Tonempfindungs- und Vorstellungsvermögen gegeben ist. Solche Menschen sind als tontaub zu bezeichnen. Während der Tontüchtige sich die Töne und ihre Combinationen, die Klänge sowie jede andere Vorstellung im Bewusstsein wachrufen kann, wird der Tontaube zur Reproduction von Tonvorstellungen nur auf Umwegen gelangen. In seinem Bewusstsein haften alle jene Vorstellungen, die bei der Erzeugung der Töne durch die Mechanik der Stimm- oder Fingermusculatur hervorgerufen werden, viel fester, als die Tonvorstellungen selbst, und an der Hand dieser Hülfe ist er oft im Stande, secundär die Tonvorstellungen zu erzeugen, die bei dem Tontüchtigen das Primäre in dem ganzen Vorstellungscomplex darstellen. Die Stricker'sche Lehre, dass alle Tonvorstellungen von Innervationsvorgängen in den Stimmorganen begleitet sind, gilt nur von Tontauben; wirklich musikalische Menschen sind davon unabhängig.

Eine Reihe von Beobachtungen am Krankenbette (Finkelnburg, Oppenheim, v. Frankl-Hochwart u. a.) beweisen, dass es thatsächlich für die Wort- und Tonvorstellungen ganz verschiedene Centra geben musste, indem bei aphasischer Erhaltung das musikalische Ausdrucks- und Vorstellungsvermögen beobachtet wurde und andererseits wieder über Fälle berichtet wird, wo Beides gleichzeitig zu Grunde ging.

v. Frankl-Hochwart.

---

14) **Contributo clinico ed anatomo-patologico alla dottrina della cecita verbale (Afasia ottica),** par H. Prof. L. Bianchi, Direttore della clinica psichiatrica e del Manicomio Prov. (Annali di Nevrologia, Nuova Serie Anno 9. 1891.)

B. beschreibt vier in das Gebiet der optischen Aphasie gehörige Fälle, von denen einer mit Sectionsbefund mitgetheilt ist.

I. Im ersten Falle handelt es sich um einen 52jährigen Advocaten, der nach mehrfachen Schwindelanfällen und längerer Sehstörung von rechtsseitiger Hemiplegie betroffen wurde und seitdem weder Schrift noch Druck lesen konnte; auch konnte er sich nicht im Raum orientiren. Die Sprache selbst, wie das Sprachverständniss waren nicht gestört: nur mit Mühe konnte er einzelne Buchstaben der Schrift entziffern; schreiben konnte er wohl, doch nicht seine eigene Schrift lesen. Rechts bestand eine geringe Schwäche (ohne Coordinationsstörung, Tremor etc.) und eine unerhebliche Herabsetzung der Empfindung für Tast-, Temperatur- und Schmerzgefühl. Der Geschmack war ebenfalls links herabgesetzt, während Geruch und Gehör beiderseits gleich waren. Rechts bestand complete homonyme bilaterale Hemianopsie ohne jede Lichtempfindung; die Grenzlinie ging durch den Fixationspunkt. Die Reflexe waren gesteigert. Das Orientirungsvermögen besserte sich mit der Zeit und durch fleissige Uebung und Zuhülfenahme der acustischen Wortbilder, der motorischen Sprachvorstellungen und der graphischen Muskelempfindungen machte er auch Fortschritte in dem Erkennen der Buchstaben.

II. Der zweite Fall betrifft einen 45jährigen Prediger. Es bestand nach einem vor zwei Monaten eingetretenen Schlaganfall neben rechtsseitiger Hemiparese eine complete bilaterale rechtsseitige Hemianopsie. Der Augenhintergrund wie die Augenbewegungen und Pupillenreaction waren wie in dem vorigen Fall normal. Rechts bestand eine geringe Herabsetzung der Empfindungsqualitäten. Die Grenze der Hemianopsie ging etwas nach links vom Fixationspunkt hinüber. Er konnte seit dem Anfall nicht lesen, weder Worte, noch Silben, noch Buchstaben. Gedächtniss, Sprache, Sprachverständniss, Articulation waren intact; das Schreiben ging etwas schwer. Die Orientirung, sowie das Gedächtniss für gesehene Gegenstände u. s. w. war unversehrt. Es handelte sich demnach um einfache Alexie.

III. Im 3. Fall hatte ein 60jähriger Mann im Laufe eines Jahres wiederholt apoplectiforme Anfälle; nach ihnen blieb eine rechtsseitige Hemiparese, das Unvermögen zu lesen und zu schreiben, sowie eine geringe Intelligenzschwäche zurück; das Gesichtsfeld war auf beiden Augen und beiden Seiten (rechts mehr als links) bis auf das centrale Sehen eingeschränkt. Die Agraphie war eine complete, ebenso die Alexie. Gegenstände konnte er erkennen.

IV. Ein 71jähriger Mann hatte in den letzten Monaten Anfälle von Somnolenz, Convulsionen mit und ohne Bewusstseinsverlust, Sopor, rechtsseitiger Hemiplegie u. s. w. Links am Auge bestand seit Jahren Cataract. Rechts bestand Einengung des Gesichtsfeldes, besonders auf der temporalen Seite (rechtsseitige Hemianopsie). Das Gehör war auf beiden Seiten abgeschwächt; links bestand eine Facialisparese; ferner waren die Erscheinungen der Paraphasie, der Diagraphie, Paragraphie und Alexie vertreten. Später traten Gleichgewichtsstörungen, Gesichtshallucinationen, epileptiforme Anfälle mit folgender Schwäche einzelner Extremitäten etc. hinzu; er starb im Coma. Die Section erwies harte, mit zerstreuten Kalkplatten versehene Gefässe der Basis. In der rechten Hemisphäre sassen Erweichungsheerde im Linsenkern, in der weissen Substanz bei der ersten Frontalwindung und ein alter Heerd am Corpus callosum, und im Lobus quadratus und Praecuneus. Links sassen Erweichungsheerde im Sinus angularis, ersten Temporalwindung, Lobus occipitalis u. s. w.

Nach weiteren, sich an die beschriebenen Fälle anschliessenden Erörterungen kommt B. zu dem Schluss, dass die Wortblindheit ein symptomatischer Begriff für eine complicirte Störung der Sprache und der Intelligenz sei; die einzelnen Factoren, welche zur optischen Aphasie gehören, sind keine nothwendigen Bestandtheile der Wortblindheit. Die optische Aphasie ist nicht zu verwechseln mit dem Unvermögen zu lesen, das sich in vielen Fällen von Aphasie findet und speciell auch bei der Worttaubheit und der motorischen Aphasie. Die Wort-Amnesie ist nicht eine Form der Aphasie für sich und ist nicht immer auf denselben Ort zu localisiren; sie entsteht durch Zerstörung oder functionelle Störung in der Bildungsstätte der Elemente

des Wortes und speciell bei Störungen in den Gehörs- und Gesichtsbildern der Worte. (Sensorielle Störung.) Je nach der Anlage, Uebung, Erziehung nimmt das Gehörs- oder Gesichtscentrum einen hervorragenderen Antheil bei der Sprachbildung und die Zerstörung des an der Sprachbildung in höherem Grade betheiligten Centrums (Gehör oder Gesicht) kann zur verbalen Amnesie führen. Die amnestische Aphasie kann nicht so bestimmt localisirt werden wie die motorische oder sensorische Aphasie.

Was die Seelenblindheit anbetrifft, so unterscheidet B. 1) die absolute psychische Blindheit (wie in dem hemianopischen Feld), 2) die psychische Blindheit für Gegenstände und Orte (apperceptive und associative Form Lissauer's), 3) die (psychische) Wortblindheit (apperceptive und associative Form). Die Wortblindheit ist bei Rechtshändern immer in der linken Hemisphäre localisirt, während die Blindheit für Gegenstände bilateral localisirt sein kann, sich meist aber bei linksseitiger Störung (rechtsseitiger Hemianopsie) fand. S. Kalischer.

---

15) Ein Fall von Seelenblindheit und Hemianopsie mit Sectionsbefund, von Dr. Hermann Wilbrand, Augenarzt am Allgem. Krankenhaus in Hamburg. (Mit 4 Abbildungen im Text.) (Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde 1892 II. 5 u. 6.)

Der jetzt zur Autopsie gekommene, interessante Fall wurde schon im Jahre 1887 von W. in seiner umfangreichen, monographischen Bearbeitung der Seelenblindheit mitgetheilt. Zum besseren Verständniss der anatomischen Ergebnisse und des langen Zwischenraumes wegen sei hier noch einmal auf die wichtigsten, klinischen Erscheinungen desselben aufmerksam gemacht.

Bei einer 63jährigen, bis dahin gesunden, sehr intelligenten, etwas phantastisch angelegten Dame tritt plötzliche Bewusstlosigkeit ein, die mit Fieber verbunden einige Wochen anhält; nach dem Erwachen aus derselben hält sie Thiere für Menschen und orientirt sich nur schwer im Raum und in der Zeit; selbst an ganz bekannten Orten, wie in ihrer eigenen Wohnung und den darin vorhandenen Möbeln findet sie sich nicht mehr zurecht; schliesst sie hingegen die Augen, so will sie ein viel besseres Orientirungsvermögen haben. Sie ist verwirrt, reizbar, giebt an „verkehrt zu denken," „ein mechanisches Leben zu führen," einen viel feineren Geruchssinn zu haben und „an explosionsartigen Empfindungen" zu leiden, die ohne Knall im Kopfe ablaufen, aber mit einer plötzlichen Lichtempfindung verbunden sind. Die Augenuntersuchung ergiebt folgenden Befund: Sehschärfe, Augenmuskeln, Augenhintergrund und Farbensinn normal; doch besteht eine linksseitige, incomplete homonyme Hemianopsie, sowie ein hemianopischer Defect im unteren Octanten beider rechten Gesichtshälften; innerhalb der defecten linken Gesichtshälften besteht eine Zone, in der nur Helligkeit, aber keine Formen und Farben erkannt werden; in dem übrigen defecten Theil der beiden linken Gesichtshälften fehlt jede Lichtempfindung. Geschriebenes und Gedrucktes liest sie mit Hülfe einer Convexbrille fliessend, nach Dictat schreibt sie fehlerlos, doch irrt sie sich oft beim spontanen Schreiben, indem sie einzelne Wörter auslässt oder ohne Grund wiederholt. Sie hat etwa 10 Jahre lang an den mit geringen Schwankungen gleichen Erscheinungen gelitten und erlag einem apoplectischen Insult innerhalb weniger Stunden, ohne das Bewusstsein wieder erlangt zu haben. Bei der Autopsie ergab sich folgender Befund: An der rechten Hemisphäre ist der Lobus fusiformis tief eingesunken und in einen schlaffen Sack verwandelt, der sich bis zur Spitze des Hinterhauptlappens erstreckt. Die Windungen des Occipitallappens sind schmal, der ganze Lappen etwas eingesunken, aber nicht erweicht. Der hintere Theil des Cuneus stark reducirt und weich, seine Spitze mit dem an der Unterfläche erwähnten Heerd des Lobus fusiformis zusammenhängend. Die Rinde der Fissura calcarina leicht verändert, der Praecuneus normal, ebenso die lateralen Oberflächen des Occipitallappens und der ganzen Parietalwindungen. An der linken Hemisphäre

ist in der Markstrahlung der zweiten Occipitalwindung, wenige Millimeter unterhalb der grauen Rinde in der Tiefe der die erste von der zweiten Occipitalwindung trennenden Furche, eine kleine Höhle, an die sich frontalwärts eine erweichte Zone anschliesst (alter Heerd). Diese geht nach vorn allmählich in einen frischen Erweichungsheerd über, der die centrale Markmasse der Hemisphäre vollständig zerstört hat.

Hier wurde also mit dem intacten linkshirnigen optischen Wahrnehmungscentrum zwar deutlich gesehen, aber mit Unterbrechung eines grossen Theiles der subcorticalen Associationsfaserung des gleichen Hinterhauptlappens das Wiedererkennen gesehener Gegenstände in Form von Seelenblindheit dauernd erwirkt; da das optische Wahrnehmungscentrum der rechten Hemisphäre wegen Zerstörung des Cuneus und Alteration der Rinde der Fissura calcarina nicht sah, bei geschlossenen Augen aber die Functionen des Gedächtnisses kaum gestört erschienen, so müssen die Symptome der Seelenblindheit lediglich durch den alten Heerd unter der Rinde der zweiten linken Occipitalwindung bedingt worden sein. Offenbar sind die Heerde beider Hinterhauptslappen ziemlich gleichzeitig entstanden, da die Kranke nach Angaben der Umgebung im Beginne des Leidens den Eindruck einer Erblindeten gemacht haben soll. Wenn damit auch das intacte linke optische Wahrnehmungscentrum in scheinbarem Widerspruch steht, so erklärt sich die doppelseitige Blindheit dadurch, dass der alte Heerd (s. o.) durch Druck oder Stauung die in der Nachbarschaft verlaufenden Sehstrahlungen gehemmt hat; in Folge davon wurden von den homonymen Netzhauthälften nach dem optischen Wahrnehmungscentrum keine Lichtreize mehr fortgeleitet, was sich klinisch als Ausfall der homonymen rechten Gesichtshälfte zu erkennen gab. Je mehr sich aber die durch den apoplectischen Insult hervorgerufenen Ausfallserscheinungen auf den alten Heerd beschränkten, desto freier wurde wieder die zwar behindert, aber nicht zerstört gewesene Leistungsfähigkeit der linken Sehstrahlungen. Ebenso waren die Associationsbahnen beider Hinterhauptslappen anfangs ausgiebiger, als später in ihrer Function gehemmt, die des rechten optischen Erinnerungsfeldes wurden später frei und das optische Vorstellungsvermögen dieser Hemisphäre functionirte wieder ungestört. W. vermuthete früher, die Seelenblindheit sei durch einen Rindenheerd im optischen Erinnerungsfeld der linken Hemisphäre entstanden und berichtigt dies auf Grund des anatomischen Befundes dahin, dass sie lediglich durch Zerstörung gewisser Associationsbahnen des Hinterhauptlappens zu Stande kam.

Aus der Analyse dieses Falles glaubt Verf. mit grosser Wahrscheinlichkeit folgende Sätze ableiten zu dürfen:

1) Seelenblindheit kann auch bei intacter Rinde des Hinterhauptlappens, lediglich durch Zerstörung gewisser Associationsbahnen derselben, und zwar besonders bei Heerden, die nahe unter der Rinde der ersten und zweiten Occipitalwindung liegen, zu Stande kommen.

2) Andauernde Symptome von Seelenblindheit neben completer, homonymer Hemianopsie (oder incompleter, bei der nur noch Helligkeiten, aber keine Farben mehr wahrgenommen werden) sind auf eine Erkrankung in beiden Hinterhauptslappen zu beziehen. Entweder ist dabei das corticale, optische Wahrnehmungscentrum der einen Hemisphäre und das corticale, optische Erinnerungsfeld der anderen lädirt oder die Sehstrahlungen einer Hemisphäre und gewisse Associationsbahnen im Hinterhauptslappen der anderen Hemisphäre sind durch einen Heerd in der Function gehemmt, oder die Rinde des optischen Wahrnehmungscentrums der einen Hemisphäre und Gruppen von Associationsfasern des anderen Hinterhauptlappens und vice versa functioniren nicht.

3) Das optische Wahrnehmungscentrum und das optische Erinnerungsfeld einer und derselben Hemisphäre stehen in directer Verbindung. Von dem ersteren der einen Hemisphäre kann das letztere der anderen direct nicht erregt werden.

4) Wenn bei einer doppelseitigen Affection der Sehsphäre das optische Erinnerungsfeld einer Hemisphäre mit der zugehörigen Associationsfaserung normal ge-

blieben, verschwinden bei geschlossenen Augen die Störungen im optischen Vorstellungsvermögen. Denn nun können von anderen Sinnesgebieten dieser Hemisphäre durch die Ideenassociation die optischen Vorstellungen geweckt werden und ungestört weiter verlaufen. E. Asch (Frankfurt a/M.)

---

16) **Contribution à l'étude de la dégénerescence des fibres du corps calleux,** par M. et Mme. Dejerine. (Société de Biologie. Séance du 25. Juin. Bulletin médical. Nr. 53. 1892.)

Es handelt sich um die Mittheilung von 3 Fällen einseitiger Läsionen in der corticalen Sehsphäre (Cuneus, Lobus occipitalis, Lobus lingualis und Lobus fusiformis). Die Läsionen bestanden in Plaques jaunes älteren Datums. Im 1. Fall betraf die Läsion den Cuneus, Lobus lingualis und Lobus fusiformis der linken Seite. Secundäre Degenerationen waren vorhanden in den Gratiolet'schen Sehstrahlen, Corpus geniculatum externum, Corpora quadrigemin. ant. etc.; es waren ferner eine ausgesprochene Atrophie des Nervus opticus der entgegengesetzten Seite und eine weniger ausgeprägte im Nervus opticus derselben Seite; ferner fand sich im unteren Theil des Corpus callosum eine graugelbe Degenerationszone. Im 2. Fall (reine Wortblindheit) sassen die Heerde in der Occipitalrinde, im Cuneus, an der Basis der Lobi fusiformis und lingualis; auch hier fand sich im unteren Theil des Corpus callosum eine graugelbe Degenerationszone. Im 3. Theil sass die Läsion an der Oberfläche des Cuneus und auch hier fand sich im Corpus callosum eine Degeneration. Mithin war in 3 Fällen mit Läsion der corticalen Sehzone eine Degeneration im Wulst des Corpus callosum festzustellen und zwar waren je nach dem verschiedenen Sitz in der Sehzone bestimmte Fasergruppen des Corps callosum degenerirt. Es bestätigen diese Befunde die experimentellen Untersuchungen Monakow's über den Verlauf der Fasern, die aus dem Cuneus und von der Occipitalrinde in das Corpus callosum übergehen. S. Kalischer.

---

17) **Das Rindenfeld des Auges in seinen Beziehungen zu den primären Opticuscentren,** von Dr. W. Zinn. (Münchener medic. Wochenschrift. 1892. Nr. 28 u. 29.)

Eine volle Uebereinstimmung in der Frage der näheren Beziehungen des corticalen Sehcentrums zu den intracorticalen Ganglien besteht noch keineswegs; die wenigen sicheren Beobachtungen von Erkrankungen des Occipitalhirns erwachsener Menschen mit Atrophien in den primären optischen Centren vermehrt Verf. durch folgenden Fall.

Ein 48jähr., wahrscheinlich syphilitisch inficirter Mann, erlitt mehrere Jahre vor Beginn seiner psychischen Erkrankung einen apoplectischen Insult, der ausser einer Schwäche des rechten Armes keine weiteren Spuren zurückliess. Bei seiner Aufnahme in die Charité zu Berlin fand sich geringe Pupillendifferenz, träge Lichtreaction, Schwerfälligkeit der Sprache, leichte Parese des rechten Armes und geringere des rechten Beines; in psychischer Beziehung constatirte man intellectuelle Schwäche und Indolenz und das ganze Krankheitsbild wurde als progressive Paralyse aufgefasst. Nach seiner Entlassung aus der Charité Selbstmordversuch, darauf Ueberführung in die Anstalt zu Eberswalde und hier in Folge von Sepsis baldiger Exitus. Bei der Section fand sich im linken Occipitalhirn ein Erweichungsheerd, der die ganze Umgebung der Fissura calcarina und zwar den Gyrus occipitalis I und II vollkommen, den Lobulus lingualis, den Gyrus occipito-temporalis, den Gyrus hippocampi, den Cuneus und Praecuneus mehr weniger zerstört hatte. Diesem Heerde entsprach eine deutliche Schrumpfung der sog. primären linksseitigen Opticuscentren, des Corp. geniculatum externum, des Pulvinar Thalami optici und des Corp. quadrigem. ant.; auch der linke Tractus opticus war nicht unerheblich verkleinert. In den genannten

Gehirnabschnitten fand sich mikroskopisch eine deutliche Degeneration der Nervenfasern, Ganglienzellen und der Zwischensubstanz; die übrigen Theile des Gehirns waren intact. Die Erkrankung ist als Encephalo malacie aufzufassen; der Fall bestätigt die v. Monakow'sche Lehre über die Sehbahnen der erwachsenen Menschen, wonach bei Erkrankungen des Occipitalhirns nothwendiger Weise allmählich eine ununterbrochen centrifugal fortschreitende Atrophie der primären optischen Centren, des Tractus opticus und der Sehnerven statthat. Es steht also das Rindenfeld des Auges mit den primären Opticuscentren in einer engen nutritiven Verbindung.

E. Asch (Frankfurt a. M.).

18) **Ueber die hemiopische Pupillenreaction Wernicke's (hemianopische Pupillenstarre)**, von E. Leyden. (Deutsche medic. Wochenschr. 1892. Nr. 1.)

Verf. berichtet über einen Fall, der desshalb hohes Interesse beansprucht, weil er die erste Beobachtung ist, welche für die Richtigkeit der von Wernicke aufgestellten hemiopischen Pupillenreaction den vollständigen durch die Section bestätigten Beweis liefert.

In seiner Originalmittheilung hat Wernicke durch genaue Analyse der anatomischen Verhältnisse in überzeugender Weise deducirt, wie das Verhalten der Pupillen bei Gehirnaffectionen mit halbseitiger Blindheit (Hemianopsia homonyma) je nach dem verschiedenen Sitze des Krankheitsheerdes ein verschiedenes sein müsse. Der Reflexbogen zwischen der Retina und dem Irisaste des Oculomotorius reicht nicht weiter hinauf als bis zu den Vierhügeln. Jeder Tractus opticus hängt einerseits mit einem reflexvermittelnden Centrum in den Vierhügeln zusammen, andererseits weiter centralwärts mit einer Leitungsbahn, welche zur Fortleitung der Lichtempfindung nach der Hirnrinde, dem Orte des Bewusstseins dient.

Liege nun die Unterbrechung der Leitungsbahn für die Lichtempfindung hinter den Vierhügeln, so sei der Reflexbogen von der Retina bis zum Irisaste intact und die Reaction der Pupillen auf Lichtreiz die gewöhnliche, liege er vor den Vierhügeln, resp. dem Tractus opt., so müsse der Pupillenreflex für diejenigen Lichtstrahlen ausbleiben, welche die unempfindliche Retinahälfte treffen.

Martius beobachtete einen Fall von Hemianopsie mit hemiopischer Pupillenstarre bei unvollständiger Lähmung der linken Körperhälfte, undeutlicher Sprache, Parese der linksseitigen Extremitäten mit gleichzeitigen deutlichen Sensibilitätsstörungen. — Unter Jodgebrauch besserte sich der Zustand des 24jähr. Pat., so dass die Controle der Autopsie fehlt.

Im dem Falle des Verf. handelt es sich um eine 69jähr. Frau, die mit Hemiplegia sin. aufgenommen wurde. Status praesens: Verziehung des Gesichtes nach rechts, der linke Mundwinkel hängt herab, deutliche Ptosis des linken oberen Augenlids, beide Augen unverwandt nach rechts gestellt, können nur bei Fixation eines Gegenstandes nach links gedreht werden; der linke Abducens, der rechte M. internus nicht gelähmt.

Bei der Prüfung der Sehkraft wird eine deutliche homonyme Hemianopsie constatirt. Positives Resultat bei Prüfung der hemianoptischen Pupillenreaction nach Wernicke, insofern die Contraction der Pupille ausbleibt, wenn man mittelst einer Sammellinse vorsichtig die rechte Retinahälfte beleuchtet, dagegen bei Beleuchtung der linken, normal fungirenden Retinahälften tritt deutliche Pupillenreaction ein. — In Folge hypostatischer Pneumonie Exitus letalis.

Bei der Section findet sich im rechten Linsenkern ein spindelförmiger Erweichungsheerd, welcher sich bis in den Hirnschenkel hineinerstreckt und den Tract. opt. zum Theil mit ergriffen hat. — Es ist also evident diejenige Stelle getroffen, welche nach Wernicke's schematischer Zeichnung den Reflexbogen zum Irisacte des Oculomotorius unterbricht und das interessante Phänomen hervorruft.

A. Neisser (Berlin).

19) **A case of hemiplegia of right side and hemiopia of the left, caused by penetrating wound of brain,** by Chas. S. Potts. (Journal of nervous and mental disease. XVII. 1892.)

Einem 30jährigen gesunden Manne drang beim Heuaufladen die Zinke einer Heugabel, die von oben herabfiel, in die linke Orbitalhöhle und zwar auf der Aussenseite des Bulbus. Er stürzte mit der etwa 2 Zoll tief eingedrungenen Gabel im Auge bewusstlos zu Boden. Erst nach einigen Tagen kehrte das Bewusstsein zurück, doch blieb er auf der rechten Körperhälfte völlig gelähmt und vermochte sich nur in einem Provinzialdialekt, dessen er sich übrigens seit etwa 15 Jahren nicht mehr bedient hatte, verständlich zu machen, während er alle in der gewöhnlichen Sprache an ihn gerichteten Fragen gut auffasste. Zehn Tage später war die Wunde verheilt, ohne dass jemals erheblicheres Fieber eingetreten wäre.

Bei der Vorstellung des Pat. vor der Philadelphia Neurological Society — etwa 2 Jahre später — bestand noch eine Parese der rechten Körperhälfte mit Andeutungen von Contractur in einzelnen Muskelgebieten und mit verstärktem Kniephänomen auf der rechten Seite. Auf dem linken Auge fand sich hochgradige Sehnervenatrophie (Sehschärfe $^6/_{150}$) und ein so ausgedehnter Gesichtsfelddefekt, dass fast nur noch der untere nasale Quadrant functionsfähig war. Sommer.

---

20) **A case of Hemianopsia,** by Rich. Williams. (Brit. med. Journ. 1890. 22. Nov. p. 1182.)

W. berichtet in der ophthalmologischen Gesellschaft über einen 42jähr. Bergmann, der an Neuro-Retinitis leidend, die obere Hälfte des einen und die untere des anderen Gesichtsfeldes verloren hatte, ein Fall, der in der Litteratur als Unicum zu betrachten sei. L. Lehmann I (Oeynhausen).

---

21) **Ueber Radialiskrampf,** von Dr. Leop. Laquer. (Berl. klin. Wochenschr. Nr. 30. 1891.)

Ein 45jähr. Kaufmann, der an Schreibkrampf und allgemeinen neurasthenischen Beschwerden litt, liess den Arm von einem bekannten Schreibkrampfkünstler mit Massage behandeln. Die Folge dieser etwas gewaltsamen Massagecur war eine grosse Schmerzhaftigkeit des ganzen rechten Armes. Ende 1886 traten in unmittelbarem Anschluss an die durch den Masseur gesetzten Traumen die ersten leichten Contractionen in den Extensoren des rechten Vorderarms auf. Dieselben wurden bald häufiger und intensiver und ergriffen schliesslich alle vom N. radialis versorgten Muskeln des rechten Vorderarms und der rechten Hand. Diese krampfhaften Zuckungen wiederholten sich etwa alle 8—10 Secunden und machten den Gebrauch der Hand ganz unmöglich. Trophische, vasomotorische, sensible Störungen waren nicht vorhanden. Elektrische Erregbarkeit normal.

Acht Monate dauerte dieser Zustand, ohne dass trotz langdauernder und vielseitiger Behandlung die geringste Besserung eingetreten wäre. Eines Tages traf Verf. den Pat., den er schon längere Zeit nicht mehr gesehen hatte, auf der Strasse und als ihm dieser sein altes Leid klagte, rieth er ihm, sich einige Tage in's Bett zu legen und fügte hinzu: „Sie werden, wenn Sie dies thun, eines schönen Tages aufwachen und Ihr Arm wird nicht mehr zucken." Die Voraussage erfüllte sich in der That. Nach einiger Zeit waren Morgens beim Erwachen die Zuckungen verschwunden und sind bis Juli 1891 nicht wiedergekehrt. Es ist klar, dass hier eine Art Suggestionswirkung vorliegt. Diese wurde aber nicht allein durch die Worte des Verf.'s, sondern mehr noch durch ein anderes, wesentlicheres psychisches Moment hervorgerufen. Es war dem Pat. zu derselben Zeit die Dehnung aller drei Armnerven

als äusserstes Mittel gegen den Krampf vorgeschlagen worden. Die Angst vor dieser Operation, die dem Kranken, wie er erklärte, als ein ungeheurer und lebensgefährlicher Eingriff erschien, war das hauptsächlichste psychische Agens, welches die schlechte neuromusculäre Angewöhnung zum Stillstand brachte. Bielschowsky (Breslau).

---

22) **Zur Frage von der Aetiologie der peripherischen Facialislähmung,** von Prof. Bernhardt. (Berl. klin. Wochenschr. Nr. 9 u. 10. 1892.)

B. hat seine Beobachtungen über die Aetiologie der peripherischen Facialislähmungen an einem beträchtlichen einschlägigen Material fortgesetzt. Er kommt zu dem Schluss, dass zwar ein grosser Procentsatz der Facialisparalysen (abgesehen von den durch Ohraffectionen und Verwundungen entstandenen) auf refrigeratorische Einflüsse zurückgeführt werden kann, dass aber eine gewisse Anzahl dieser Paralysen durch Diabetes, Lues und durch das Puerperium bedingt ist.

Bielschowsky (Breslau).

---

23) **Crampe fonctionnelle du cou,** par H. Guibert, Montpellier. (Revue de Médecine. 1892. Avril. p. 317.)

Fall von clonischem Accessorius-Krampf ohne wesentliche Besonderheiten. Das Leiden war scheinbar nach einer Erkältung aufgetreten und bestand schon 4 Jahre lang. Bei völliger Körperruhe hörten die Zuckungen ganz auf, traten aber sofort beim Stehen oder Gehen ein. Alle versuchten therapeutischen Maassnahmen blieben erfolglos. Strümpell.

---

24) **Ueber recidivirende Oculomotoriuslähmung,** von Dr. L. Darkschewitsch, Privatdocent an der Universität zu Moskau. (Deutsches Archiv für klinische Medicin. Bd. XLIX. H. 4 u. 5. 1892.)

Ein 33jähriger aus gesunder Familie stammender Mann hatte 1868 (in seinem 13. Lebensjahre) eine mehrere Tage bestehende, vorübergehende Ptosis des rechten oberen Augenlides gehabt. Frühjahr 1879 überstand er einen Typhus, nach welchem migräneartige rechtsseitige Kopfschmerzen mit Uebelkeit und Erbrechen allmonatlich auftraten. Mitunter trat zugleich mit dem Kopfschmerz eine rechtsseitige vorübergehende Ptosis mit Doppeltsehen auf. So blieb der Zustand bis 1886. Dann wurden die Anfälle von Kopfschmerz, Ptosis und Doppeltsehen immer häufiger (2—3 Mal im Monat) und seit 1888 blieb das Doppeltsehen ununterbrochen bestehen. Februar 1889 ergab die Untersuchung bei normalem Augenhintergrunde eine Parese des N. oculomotorius dexter in allen seinen Aesten mit Mydriasis und Accommodationsparese; das linke Auge war intact; im Gebiete des oberen Trigeminusastes war die Schmerzempfindlichkeit wie die tactile und thermische Sensibilität herabgesetzt. Lähmungen anderer Hirnnerven lagen nicht vor. Somit handelt es sich um eine typische recidivirende Oculomotoriuslähmung. Die Intervalle (mitunter 11 Tage) sind in diesem Falle auffallend kurz und nicht regelmässig. Die Entwickelung wie die Dauer der Lähmung geht ebensowenig wie in den verschiedenen Fällen so in den Attaquen des Einzelnen nicht in gleicher Weise vor sich. In dem beschriebenen Fall gingen die Lähmungserscheinungen in den ersten Jahren immer vollständig zurück, nur in allerletzter Zeit (seit $1^1/_2$ Jahren) ist die Parese des N. oculomotorius stationär geworden. Es handelte sich, um Senator's Ausdrücke zu gebrauchen, anfangs um eine rein periodische Lähmung und nunmehr um eine periodisch-exacerbirende. Beide Formen der Lähmung dürften daher nicht streng von einander zu trennen sein. — Der Kopfschmerz, die Uebelkeit und das Erbrechen, welche die recidivirende Oculomotoriuslähmung begleiten, dürften nach D. als allgemeine Cerebralsymptome anzusehen sein,

gleich denen bei Hirntumoren. — Aehnlich wie in den Fällen von Ormerod und Fürst war hier eine Complication im Gebiete des Trigeminus (Anästhesie). Zeichen eines allgemeinen Leidens des Nervensystems mit vorübergehenden Augenlähmungen (wie Tabes, multiple Sclerose, Hysterie) lagen hier nicht vor. D. hält es für wahrscheinlich, dass eine anatomische Läsion (der Stamm des N. oculomotorius nach seinem Austritt aus dem Hirnschenkel) nicht nur denjenigen Fällen von recidivirender Oculomotoriuslähmung zu Grunde liegt, wo paretische Erscheinungen stationär bleiben, sondern auch denjenigen, wo die Lähmung sich gewöhnlich vollkommen ausgleicht.

S. Kalischer.

---

25) **Spasmodic torticollis and other spasmodic movements of the head,** by Noble Smith. (Lancet. 1892. 18. June.)

Verf. berichtet kurz über vier Fälle von Torticollis spastica, in welchen Resection des Accessorius mit oder ohne Resection der Rami posteriores des 2., 3. und 4. Cervicalnerven die Spasmen beseitigte. In einem Falle hat die Heilung bereits 2 Jahre Bestand.

Th. Ziehen.

---

26) **A case of spasmodic torticollis treated by avulsion of the central and of the spinal accessory nerve,** by Pearce Gould. (Lancet. 1892. 18. June.)

Es handelt sich um einen clonischen Krampf des linken Sternocleidomastoideus, welcher bereits 8 Jahre bestand. Der Accessorius wurde an seiner Wurzel ausgerissen und ein Stück von $4^1/_2$ Zoll Länge excidirt. Keine üblen Nebenerscheinungen, völlige Heilung. Die Kopfdrehung nach rechts büsste nur etwa die Hälfte ihrer Ausgiebigkeit ein.

Th. Ziehen.

---

27) **Die Hirnlähmungen der Kinder,** von B. Sachs, New York. (Sammlung klin. Vortr. Neue Folge. Nr. 46/47. 1892. Mai.)

Der Verf., welcher in den letzten Jahren durch eine Reihe von werthvollen casuistischen Mittheilungen unsere Kenntnisse über die Kinderlähmungen bereichert hat, hat sich nunmehr der dankenswerthen Mühe unterzogen, seine auf reichen Erfahrungen basirten Studien in der zusammenhängenden Form eines Vortrages niederzulegen, welcher unter Berücksichtigung der ganzen einschlägigen Litteratur den Gegenstand in erschöpfender Weise behandelt.

Er theilt die Hirnlähmungen der Kinder nach dem Zeitpunkte ihrer Entstehung vor, während und nach der Geburt ein und führt für jede der drei Entstehungsweisen in knapper Form Beispiele an.

Während der Verf. seinen Beobachtungen über das Geschlecht (134 m., 91 w.) keine Allgemeingiltigkeit beilegen will, weist er mit Nachdruck auf den grossen Procentsatz der Doppelseitigkeit der Affection hin (fast $^1/_3$ der männl., mehr als $^1/_4$ der weibl. Fälle).

Zu welcher der drei Kategorien ein Fall gehört, ist nicht immer leicht zu entscheiden, weil theils die mangelhafte Beobachtung der Kinder in der ersten Lebenszeit, zum Theil aber auch die Reactionslosigkeit des Gehirns kurz nach der Geburt (Soltmann) die Beurtheilung erschweren und andererseits erst oft die in der dritten Periode sich vollziehenden secundären Veränderungen im Gehirn zu den ersten Erscheinungen auffälliger Art führen, welche ihre Entstehung einem schon intrauterin oder intra partum entstandenen Processe verdanken.

Aetiologie: Für Gruppe I Traumen, Erkrankungen, Erregungen der Mutter. Von geringer Bedeutung ist die Syphilis und die neuropathische Belastung. In der Gruppe II figuriren die Traumen, denen der kindliche Schädel bei der Geburt ausgesetzt ist (Erstgeborene, Zange). Verf. weist hier auf den geringeren Schaden der

Zange gegenüber dem Zuwarten bis zum Schwächerwerden der kindlichen Herztöne hin.

Die III. Gruppe ist nach S. in 20% auf Infectionskrankheiten zurückzuführen. Hierzu zählen in erster Reihe die sog. Kinderkrankheiten, aber auch Tonsillitis, Typhus, Impffieber. Eine Analogie der Erkrankung mit der spinalen acuten Kinderlähmung, also eine Infectionskrankheit sui generis, konnte S. in den Fällen dieser Gruppe nicht entdecken. Dagegen schreibt er den Krämpfen eine erhebliche ätiologische Rolle zu, freilich ohne zu leugnen, dass sie oft auch nur ein Symptom desselben (auch die Lähmung setzenden) Processes sind. Coma und Krämpfe kommen hier im Gegensatz zu den cerebralen Lähmungen der Erwachsenen so häufig vor, weil der Process sich vorwiegend im Cortex abspielt. Die übrigen klinischen Symptome werden S. 19 bis 31 abgehandelt (Lähmung, Aphasie, Reflexe, postparalytische Bewegungsstörungen, trophisches Verhalten, Krämpfe). Die letzteren bilden mit das wichtigste und auch den Laien am meisten alarmirende Symptom; sie stehen oft so sehr im Vordergrunde des ganzen Bildes, dass häufig unter Verkennung der gleichzeitig bestehenden Lähmungen die Diagnose fälschlich auf genuine Epilepsie gestellt wird. Uebrigens glaubt der Verf., dass letztere nicht ausser Zusammenhang mit den Kinderlähmungen stehe, sondern dass 45% derselben zu Epilepsie führe. Dass Jackson'sche Epilepsie so selten beobachtet wird, schiebt er darauf, dass zur Zeit, wo ärztliche Hülfe beansprucht wird, die sclerotischen Processe des Hirns sich schon sehr generalisirt haben. Mit Recht verlegt der Verf. den Schwerpunkt der ganzen Frage in die Pathologie und pathologische Anatomie.

Während die intrauterinen und intra partum Processe (Entwickelungsstörungen bezw. meningeale Hämorrhagien) soweit sie zu Lähmungen führen können, nur wenig Gegenstand der Debatten geworden sind, weil ihre Genese eine ziemlich klare ist, hat über das Wesen des die III. Gruppe von Lähmungen bedingenden Processes erst die neuere Zeit Licht verbreitet. Der Verf. unterscheidet hier genau zwischen den primären (Hämorrhagie, Embolie, Thrombose — die erstgenannte hält er für die häufigste) und den secundären Veränderungen (Atrophie, Sclerose, Cysten).

Der Polioencephalitis Strümpell's weist er allenfalls eine untergeordnete Rolle zu.

Endlich bespricht er Differentialdiagnose, Prognose und Therapie der kindlichen Hirnlähmungen unter besonderer Berücksichtigung der gegen die Epilepsie gerichteten chirurgischen Eingriffe. Diese letzteren sollen nur den verderblichen Einfluss des Initialprocesses auf die Entstehung einer secundären allgemeinen Sclerose hindern, also möglichst früh unternommen werden — ein Postulat, welches freilich illusorisch wird, weil der Chirurg meist eben erst gegen die Epilepsie zu Hülfe gerufen wird. Die Entleerung von alten Cysten ist sehr oft von Erfolgen begleitet. Die Berechtigung einer Ausrottung bestimmter motorischer Centren ist mit grosser Reserve zu beurtheilen.

Martin Brasch (Marburg).

Psychiatrie.

28) **Aphasia and other affections of speech, in some of their medico-legal relations**, by Mills. (Review of Insanity and nervous diseases. 1891. September und December.)

Die Litteratur über Aphasie und verwandte Zustände in forensischer Beziehung ist recht dürftig; die Frage, ob ein an Aphasie Leidender zurechnungs- und dispositionsfähig ist, wird je nach der Form der Störung, nach ihrem Grade und speciellen Eigenthümlichkeiten von Fall zu Fall entschieden werden müssen. Im Allgemeinen wird es auf die civilrechtliche Dispositionsfähigkeit der Aphasischen mehr ankommen, als auf die vor dem Criminalforum zur Sprache kommende Zurechnungsfähigkeit;

schon Legraud du Saulle betont, dass Aphasische in Folge ihrer gewöhnlichen Schwäche selten in Verbrechen verwickelt werden; häufig dagegen handelt es sich um strittige Testirfähigkeit. Natürlich kann ein Aphasischer heirathen, wenn er zur Zeit der Eheschliessung einen genügenden Grad von Intelligenz besitzt, um seinen Willen durch Zeichen zu documentiren. — Immer wird es darauf ankommen, den geistigen Zustand eines solchen Kranken zu eruiren und dieser Zustand allein kann das Criterium für die Dispositionsfähigkeit sein. — Da der Aufsatz nicht nur für Aerzte geschrieben ist, so giebt Verf. eine elementare Darstellung der Natur und des Mechanismus der Sprache und bespricht den Sitz der Aphasie bewirkenden Läsionen und der intracorticalen Sprachdefecte ausführlich. Bei der eingehenden Besprechung der Localisation hält sich M. an das bekannte Lichtheim'sche Schema, zieht ausser der Aphasie auch die verbale Amnesie, die Seelenblindheit und die Alexie in den Kreis seiner Betrachtungen und giebt am Schlusse der Arbeit, die neue Thatsachen nicht beibringt, das bisher Bekannte dagegen in geschickter Gruppirung und klarem Vortrag, unter Mittheilung zahlreicher schon anderweitig veröffentlichter Fälle aus dem gesammten Gebiet der Aphasie, dem Leser vor Augen führt, ein Schema an, nach welchem man Aphasische untersuchen soll. Nach diesem Schema werden, in Deutschland wenigstens, Aphasische schon seit Jahren untersucht.

Lewald (Liebenburg).

III. Aus den Gesellschaften.

Gesellschaft der Aerzte in Wien.

Sitzung vom 15. Januar 1892.

Herr Alexander Kolisko: **Zur Kenntniss von Blutversorgung der Grosshirnganglien.**

Auf Anregungen Meynert's hat K. isolirte Injectionen der Arterien des Circulus arteriosus Willisii ausgeführt, um die Angabe Heubner's über die Versorgung des hinteren Schenkels der inneren Kapsel durch die Arteria chorioidea anterior sicher zu stellen und hierbei mehrere bisher wenig oder gar nicht bekannte Details über die Beziehungen der vom Circulus abgehenden Arteriolen zu den Grosshirnganglien gefunden, welche er der Gesellschaft vorlegt.

1. Von der vorderen Hirnarterie gehen meistens zwei, mitunter auch bloss eine Arteriole von ziemlich beträchtlicher Stärke ab, welche vor oder nach der Communicans anterior entspringen und in langem, rückläufigem Verlaufe parallel zum Stamme der vorderen Hirnarterie bis zur Lamina perforata anterior ziehen, wo sie sich in die Hirnsubstanz einsenken, um constant die hinteren Theile des Schweifkernkopfes, des vorderen Kapselschenkels und der vorderen Antheile des äusseren Linsenkerngliedes zu versorgen. Dieser rückläufige Verlauf wurde schon von Duret beobachtet und hat nach K. seinen Grund in der Art der Entwickelung der Hirnlappen. Für die Circulationsverhältnisse in den betreffenden Ganglientheilen kann eine solche Art des Ursprunges der versorgenden Arterien nicht bedeutungslos sein, sie muss nach K. häufig Veranlassung zu Circulationsstörungen geben und sieht K. das häufige Vorkommen von Erweichungen in dem Versorgungsgebiet dieser Arteriolen in der Art ihres Ursprunges und rückläufigen Verlaufes begründet.

2. Von der Theilungsstelle der Carotis, von dem Stamme der vorderen, von dem Anfangstheile der mittleren Hirnarterie, vom Ursprungstheile der Communicans posterior und der Chorioidea anterior entspringen zahllose Arteriolen, welche durch eine ausserordentliche Feinheit sich auszeichnen und deren Versorgungsgebiet constant das Knie

der inneren Kapsel und der vorderen Theile der beiden inneren Linsenkernglieder ist. Die Feinheit dieser Gefässe ist nach K. als die Ursache jener bei Kohlenoxydgasvergiftungen vorkommenden vollkommen symmetrischen Erweichungen anzusehen, welche in einer grossen Anzahl von Fällen solcher protrahirt verlaufenden Vergiftungen genau das Versorgungsgebiet dieser engen Arteriolen betreffen.

3. Von dem Versorgungsgebiete der Arteriolen, die vom Stamme der mittleren Hirnarterie abgehen, hebt K. hervor, dass die innere Kapsel nur mit ihren höheren Antheilen diesen Arteriolen angehöre, während die tieferen Theile des vorderen Schenkels der vorderen Hirnarterie, die tieferen Theile des hinteren Schenkels der Art. chorioidea anterior zufallen.

4. Am eingehendsten hat K. die Art. chorioidea untersucht. K. schildert den Ursprung, Verlauf und die entwickelungsgeschichtliche Bedeutung dieser Arterie, ihr Verhalten gegenüber den beiden anderen Chorioidealarterien, ihr peripheres und centrales Versorgungsgebiet in eingehender Weise. Vom peripheren Gebiete hebt K. besonders hervor den Sinus uncinatus und den Tractus opticus, und betont die Möglichkeit von Degenerationen in diesen Gebieten bei Circulationsstörungen in der Arteria chorioidea anterior, sowie von den daraus resultirenden Geruchs- und Gesichtsstörungen. Das centrale Gebiet ist der hintere Schenkel der inneren Kapsel in seinen tieferen Theilen, jedoch meist nur mit den zwei hinteren Dritteln; die Marksubstanz hinter der inneren Kapsel, das innerste Linsenkernglied.

Die hinterste Partie der inneren Kapsel, sowie die hinter ihr liegende Marksubstanz werden sogar bis an den Beginn der Stabkranzfaserung von der Chorioidea anterior versorgt, und zwar namentlich durch eine Arterie, die schon innerhalb des Unterhornes vom Kamme der Chorioidea abgeht und von besonderer Stärke ist. K. schildert die Bedeutung von Circulationsstörungen in der Arteria chorioidea in Bezug auf das centrale Versorgungsgebiet derselben: „die Unterbrechung der Bahnen der motorischen Hirnnerven und der Pyramiden im mittleren Drittel, die Unterbrechung der sensiblen Bahnen im hinteren Drittel, die Störungen der Sehstrahlung in der hinter der inneren Kapsel liegenden Markmasse." K. demonstrirt auch pathologische Präparate von Gehirnen, die eine Bestätigung dieser Darlegungen geben.

5. Als die Arterie, die das vordere Drittel des hinteren Kapselschenkels in den tieferen Ebenen versorgt, bezeichnet K. die Art. communicans post., die mittelst eines besonders starken Astes (von Duret als artère optique interne et antérieure, von K. als Duret'sche Arteriole bezeichnet) diesen Abschnitt des hinteren Kapselschenkels und die vorderen inneren Theile des Sehhügels versorgt. Es ist aber von der Stärke der Communicans posterior und der Duret'schen Arteriole abhängig, ob das vordere Drittel des hinteren Kapselschenkels von ihnen versorgt wird; denn bei einer schwachen Art. communic. post. wird dieser Theil des hinteren Kapselschenkels von der Arteria chorioidea anterior übernommen. (Demonstration einschlägiger Präparate.)

6. Schliesslich erwähnt K. die hämorrhagischen Infiltrationen der Ganglien, die ohne Verschluss der Endarterien zu Stande kommen und die er durch das Aussetzen der Circulation bei geschwächter Herzkraft erklärt, wobei es zu Erkrankung und Permeabilität der Gefässe und zu der consecutiven Blutung kommt, wenn die Herzkraft sich wieder erholt hat. (Demonstration eines Präparates.)

v. Frankl-Hochwart.

Um Einsendung von Separatabdrücken an den Herausgeber wird gebeten.

Einsendungen für die Redaction sind zu richten an Prof. Dr. E. Mendel, Berlin, NW. Schiffbauerdamm 20.

Verlag von Veit & Comp. in Leipzig. — Druck von Metzger & Wittig in Leipzig.

NEUROLOGISCHES CENTRALBLATT.

Uebersicht der Leistungen auf dem Gebiete der Anatomie, Physiologie, Pathologie und Therapie des Nervensystemes einschliesslich der Geisteskrankheiten.

Herausgegeben von

Professor Dr. E. Mendel

in Berlin.

Elfter Jahrgang.

Monatlich erscheinen zwei Nummern. Preis des Jahrganges 20 Mark. Zu beziehen durch alle Buchhandlungen des In- und Auslandes, die Postanstalten des Deutschen Reichs, sowie direct von der Verlagsbuchhandlung.

1892. 1. September. Nr. 17.

Inhalt. **I. Originalmittheilungen.** 1. Ueber cerebral bedingte optische Hyperästhesie, von Dr. **C. S. Freund.** 2. Der quantitative Farbensinn bei Unfall-Nervenkrankheiten, von Dr. **Wolffberg.**

II. Referate. Pathologie des Nervensystems. 1. Ueber Sehstörungen bei functionellen Nervenleiden, von **Wilbrand** und **Sänger.** 2. Ein objectives Krankheitszeichen der „traumatischen Neurose", von **König.** 3. Die objectiven Zeichen der Neurasthenie, von **Löwenfeld.** 4. Eisenbahn-Verletzungen in forensischer und klinischer Beziehung, von **Page.** 5. De la nature de l'hystérie, par **Ceusot.** 6. Weiteres über Nervenerkrankungen nach Trauma, von **Schultze.** 7. Beiträge zur Kenntniss der allgemeinen Neurosen, von **Lechner.** 8. A case of functional monoplegia in a man due to traumatism. Recovery, by **Blake** and **Prince.** 9. Quelques cas d'hystérie mâle et de neurasthénie, par **Grasset.** 10. On three cases of hysteria in men, by **Clarke.** 11. De l'Hystérie alcoolique, par **Salmeron.** 12. De l'Hystérie consécutive à l'Intoxication par la Morphine, par **Neveu-Dewtrói.** 13. Lectures on the various forms of hysterical or functional paralysis, by **Bastian.** 14. De l'asymmétrie faciale fonctionnelle, par **Onanoff.** 15. Contracture faciale bilatérale hystérique, par **Delprat.** 16. Sur le tremblement hystérique; ses modalités et son evolution, par **Raymond.** 17. Intermittent Hysterical (?) Paralysis, by **Bremer.** 18. Des stigmates hystériques, par **Blocq.** 19. Sur un Syndrôme hystérique, simulant la Pachyméningite cervicale hypertrophique, par **Poisier.** 20. De la chorée hystérique arythmique, par **Auché.** 21. Astasie-abasie à type choréique; arrêt instantané de l'astasie-abasie par la pression de certaines régions, par **Weill.** 22. L'anésthésie hystérique, par **Janet.** 23. Toux et bruits laryngés chez les hystériques, les choréiques, les tiqueux et dans quelques autres maladies des centres nerveux, par **Charcot.** 24. Anorexie hystérique (sitieirgie hystérique). Formes pathogéniques, traitement moral, par **Seilier.** 25. Mutisme hystérique, par **Troisier.** 26. Mutisme hystérique avec agraphie, par **Lépine.** 27. Fièvre hystérique, par **Estèves.** 28. Ueber einen Fall von schwerer Selbstbeschädigung bei einer Hysterischen, von **Strümpell.** 29. Bemerkungen über Simulation bei Unfall-Nervenkranken, von **Möbius.** 30. Weitere Bemerkungen über Simulation bei Unfall-Nervenkranken, von **Möbius.** — Psychiatrie. 31. Somnambulisme spontané dans ses rapports avec l'hystérie, par **Mesnet.** 32. Considérations sur la catalepsie, par **Hospital.**

III. Aus den Gesellschaften. Der 3. internationale Congress für criminelle Anthropologie in Brüssel.

IV. Personalien.

I. Originalmittheilungen.

1. Ueber cerebral bedingte optische Hyperästhesie.

(Vorläufige Mittheilung.)

Von Dr. **C. S. Freund**, Nervenarzt in Breslau.

Im Nachstehenden berichte ich über eine meines Wissens bisher noch nicht berücksichtigte Gesichtsfeldanomalie, welche ich wiederholt bei Unfall-Nervenkrankheiten beobachtet habe.

Die in allen Meridianen gleichmässig eingeschränkte Form des Gesichtsfeldes, die sog. „concentrische Gesichtsfeldeinengung", wird als pathognomonisch für die functionellen Störungen des optischen Nervenapparates betrachtet. Eine ähnliche Bedeutung soll nach neueren Mittheilungen der sog. „Förster'sche Verschiebungstypus des Gesichtsfeldes" besitzen. In meiner Mittheilung hingegen handelt es sich um eine auffallende Erweiterung des Gesichtsfeldes für Weiss sowohl als auch besonders für Farben: Nicht nur Blau und Roth, sondern selbst Grün reichen fast bis an die gewöhnlich für Weiss angenommenen Aussengrenzen heran.

Ein neuerdings in meine Beobachtung gelangter Fall von frischer traumatischer Hysterie zeigt das Phänomen in exquisiter Ausbildung und veranlasst mich, dasselbe nicht mehr als einen zufälligen Befund anzusehen. Wiederholte Nachprüfungen haben die Richtigkeit der Beobachtung erwiesen.

Die ausführliche Mittheilung der betreffenden Krankengeschichten wird in einer gemeinsam mit Herrn Dr. Wolffberg herauszugebenden Arbeit erfolgen, welche das Verhalten des quantitativen Farbensinnes und des Gesichtsfeldes bei traumatischer Hysterie zum Gegenstande haben soll.

Die Beleuchtung, bei welcher die Gesichtsfelder aufgenommen wurden, war nicht etwa eine ungewöhnlich helle, sondern die gewöhnliche, gute Tagesbeleuchtung. Sie wurde gemessen an der Wolffberg'schen blauen Relieftafel[1] (blaue Tuchbuchstaben — entsprechend den Snellen'schen Buchstaben — auf schwarzem Grunde). Sie entsprach an dieser Tafel durchschnittlich $V = {}^5/_6 - {}^5/_5$. Pat. sass mit dem Rücken gegen das Fenster. Die Untersuchung wurde an einem Förster'schen Perimeter (aus der Fabrik von E. Sydow-Berlin) ohne Schlittenvorrichtung mit Weber'schen Stäben angestellt. Die benutzten Pigmente waren Farbenplättchen aus Heidelberger Blumenpapier (5 mm □) und Tuchpigmente aus dem Wolffberg'schen Perimeteretui (15 mm Dm.).

Für die physiologische Ausdehnung des Gesichtsfeldes für Farben besitzen wir noch keine so einheitlichen Normen wie für die Aussengrenzen (Weiss). Einschlägige Versuche sind schon von mehreren Autoren gemacht worden

[1] Verlag von Preuss und Jünger, Breslau 1890.

(Hirschberg[1], Schelske[2], Krükow[3], Woinow[4], Schön[5], Butz[6], Wolffberg[7]). Soviel ist festgestellt, dass sich zwischen den Farben- und Aussengrenzen eine Strecke von etlichen Graden befindet, in welcher die Pigmentfarben nicht als solche erkannt werden, ferner, dass die Grenzen des Blau um 5—20° weiter sind als die des Roth und diese wiederum weiter — um 5—20° — als die des Grün. — Wenn ich mich an die Angaben von Wolffberg halte und mit ihnen die in meinen Fällen gewonnenen Gesichtsfelder vergleiche, so geschieht dies, weil bei der Aufstellung des „Wolffberg'schen Schema zur perimetrischen Farben- und Lichtsinnprüfung“[8] alle von einer correcten Gesichtsfeldmessung geforderten Postulate berücksichtigt worden sind, speciell finden wir die normalen Farbengrenzen in ihrer Abhängigkeit von der Beleuchtung angegeben. Ein weiterer Vorzug des Wolffberg'schen Schema's ist, dass seine Aussengrenzen für Weiss mit den Grenzen des auf dem Heidelberger Ophthalmologen-Congress 1883 von Förster mitgetheilten und heute allgemein anerkannten Kartennetzes[9] haarscharf übereinstimmen. Der von mir bei der Gesichtsfeldprüfung innegehaltene Untersuchungsmodus entspricht vollkommen der Wolffberg'schen Versuchsanordnung.

Die Eigenheiten unseres Befundes springen sofort in die Augen: Das Förster'sche Kartennetz reicht für die Eintragung der Aussengrenzen für Weiss nicht aus. Letztere gehen in unserem Falle nach aussen und nach aussen unten bis 115 resp. 110° und zeigen eine Ausdehnung, die unter physiologischen Verhältnissen von keinem Autor jemals angegeben worden ist.[10] — Während normaler Weise (s. Wolffberg'sches Schema) die Aussen- und Farbengrenzen um 5—20° differiren, kommen in unserem Falle die Farbengrenzen fast zur Deckung, während die Aussengrenzen einen mehr weniger grossen Abstand zeigen. Da die peripherischen Netzhautpartien bei unseren Pat. schnell ermüden, werden bei länger dauernder Fixirung fehlerhafte Angaben in der Benennung der Farben gemacht und engere Grenzen gewonnen. Der Nachweis unseres Phänomens hat demnach zur Voraussetzung, dass die Netzhaut des Kranken nicht ermüdet ist und dass auch alle störenden Aussenreize von ihm ferngehalten werden. Es ist

---

[1] Gesichtsfeldschema nach Dr. Hirschberg. Verlag von Julius Werner, Berlin.

[2] Arch. f. Ophthalm. Bd. IX, 3, S. 39.

[3] Arch. f. Ophthalm. Bd. XX, 1, S. 288.

[4] Arch. f. Ophthalm. Bd. XXI, 1, S. 225.

[5] Zehender's klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1873. S. 171.

[6] Untersuchungen über die physiologischen Functionen der Peripherie der Netzhaut. Inaug.-Diss. Dorpat 1883.

[7] Ueber die Prüfung des Lichtsinns. Graefe's Archiv für Opthalm. XXXI, 1.

[8] a. a. O.

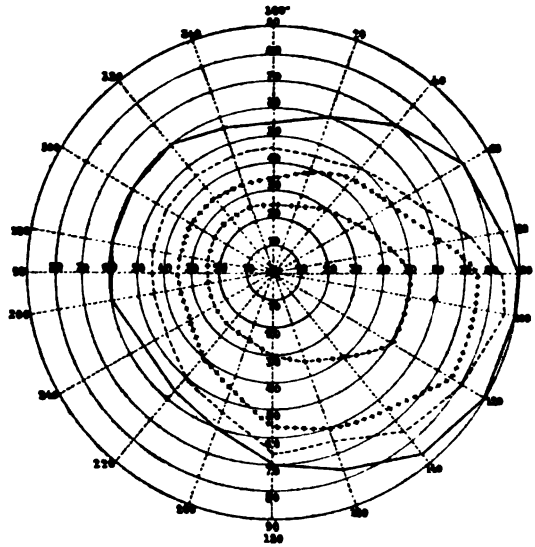
[9] Förster, Das Kartennetz zur Eintragung des Gesichtsfeldes. (Beilageheft zu den klinischen Monatsblättern für Augenheilkunde. XX. Jahrgang. S. 187.

[10] Um die Bestimmung so weiter Aussengrenzen zu ermöglichen, musste Pat. einen 35° nach innen von der Perimetermitte gelegenen Punkt fixiren. — Im Uebrigen wurden die störenden Gesichtstheile durch geeignete Kopfdrehung resp. Lidhebung ausgeschaltet. — Bei ungünstiger Beleuchtungsquelle wird es unter Umständen nöthig sein, eine durch die Brust des Pat. bewirkte Verdunkelung des Gradbogens dadurch zu beseitigen, dass man durch Veränderung der Tischstellung den Schatten ausschaltet.

rathsam, vor der Untersuchung eines jeden Meridianes eine kurze Ruhepause eintreten zu lassen. — Erwähnenswerth ist, dass bei drei unserer Kranken der sog. Förster'sche Verschiebungstypus deutlich ausgebildet war.

Diejenigen Patienten, welche die Gesichtsfeldanomalie darboten, gelangten sehr frühzeitig — wenige Tage resp. Wochen nach dem Unfall — in meine Beobachtung. Sie besassen auf den Augen,[1] deren Gesichtsfelder abnorm weit waren, eine relativ gute Sehschärfe und einen sehr guten centralen quantitativen Farbensinn. Jener Kranke z. B., dessen Gesichtsfeld in obiger Zeichnung angegeben ist, zeigte bei der Untersuchung im Freien $V = {}^{12}/_{5}$; bei der Prüfung mit Wolffberg's diagnostischem Farbenapparate[2] wurde r^2bl^7 in 16 m Entfernung erkannt.

Rechtes Auge.



Normales Gesichtsfeld mit Farbengrenzen nach Wolffberg (Graefe's Archiv. Bd. XXXI).

——— Weiss
— — — Blau
+++ Roth
+−+− Grün

Der letzterwähnte Kranke zeigt das Phänomen noch heute — fünf Monate nach erlittenem Unfall — in unveränderter Ausbildung. Von zwei anderen Pat. indessen liegen aus einer monatelangen Beobachtungszeit eine grosse Reihe von Gesichtsfeldern vor, welche folgendes charakteristisches Verhalten zeigen: Die anfängliche Erweiterung der Gesichtsfeldgrenzen macht einer mehr weniger starken Einengung Platz; aber auch jetzt noch

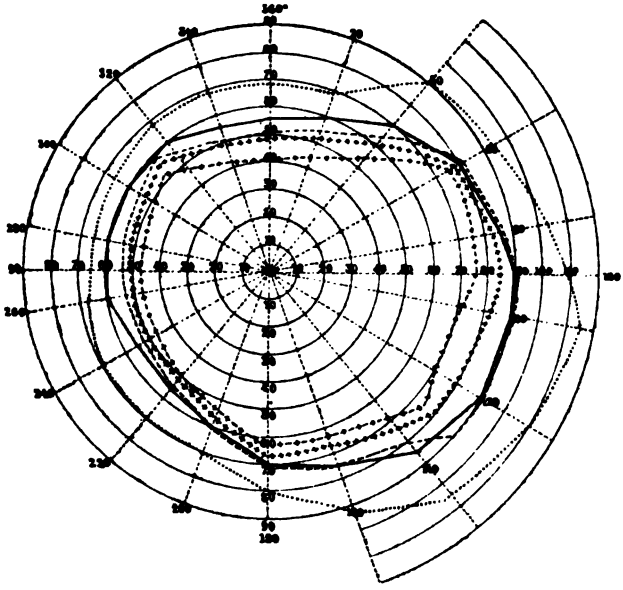
[1] Bei zwei Kranken war das Phänomen nur auf einem Auge ausgebildet; auf dem anderen Auge — und zwar auf demjenigen, welches einer gleichzeitig vorhandenen cutanen resp. sensorischen Hemianästhesie entsprach — liess sich eine concentrische Gesichtsfeldeinengung mit den nachstehend erwähnten charakteristischen Farbengrenzen nachweisen.

[2] Preuss und Jünger. III. Aufl. Breslau 1891.

schliessen sich meist die Farbengrenzen fast unmittelbar an die Aussengrenzen an. Die Sehschärfe hält sich auffallend lange unverändert. — Wiederholt wurde mit Hülfe einer leicht gebläuten Brille eine merkliche, an den SNELLEN'schen Buchstaben controlirte Verbesserung der Sehschärfe zu Stande gebracht.

Dieses Verhalten der Gesichtsfeldgrenzen liess sich vielfach an dem übrigen mir zugänglich gewesenen Materiale nachweisen, auch an solchen Fällen, bei welchen sich schon bei der ersten Untersuchung eine erhebliche Einengung des Gesichtsfeldes vorfand. (Ein Theil dieser Kranken ist erst nach mehrjährigem Bestehen ihres Leidens in meine Beobachtung gelangt.)

Rechtes Auge.



Gesichtsfeld des Patienten Robert Krause am 27. Mai 1892.

..... die abnorm weiten Aussengrenzen
——— normale Aussengrenzen
— — — Blau
+ + + Roth
+ — + — Grün

Es sei nochmals betont, dass die einschlägigen perimetrischen Untersuchungen nur Unfall-Nervenkranke betrafen. Ohne auf eine genaue Schilderung der sonstigen, in unseren Fällen beobachteten Krankheitserscheinungen einzugehen, sei bemerkt, dass auch auf anderen Sinnesgebieten eine gesteigerte Empfindlichkeit anzutreffen war. Die Pat. besassen meistens eine auffallende Feinhörigkeit — der Kranke, dessen Gesichtsfeld oben gezeichnet ist, z. B. konnte Flüsterstimme noch in einer Entfernung von 16 m deutlich vernehmen — sie besassen ferner an ihrer Haut verschiedene hyperästhetische Bezirke, welche die charakteristischen Eigenschaften der „Zones hystérogènes" erkennen liessen; in mehreren Fällen lag z. B. eine typische hysterische Rachialgie vor und machten

sich Occipital- resp. Supraorbitalneuralgien geltend, welche den Charakter der „Névralgies faciales d'origine hystérique" deutlich erkennen liessen.[1]

Genauere Angaben über die Häufigkeit unseres Phänomens kann ich vorläufig nicht machen, da ich erst neuerdings auf dasselbe aufmerksam geworden bin. Es muss ferner dahingestellt bleiben, ob es sich nur bei traumatischer Hysterie vorfindet. Wahrscheinlich wird es auch bei anderen Irritationszuständen der Grosshirnrinde in Erscheinung treten.

Von ophthalmologischer Seite ist auf jene eigenthümliche Gesichtsfelderweiterung bisher noch nicht aufmerksam gemacht worden. Der Grund hierfür ist vielleicht darin zu suchen, dass den Ophthalmologen gewöhnlich nur alte Fälle von Unfall-Nervenkrankheiten zur perimetrischen Untersuchung überwiesen worden sind. Auch in dem neuesten, vor wenigen Wochen erschienenen Werke von Wilbrand[2] findet man sie nicht erwähnt. Indessen erinnert eine Beobachtung aus der reichen Wilbrand'schen Casuistik auffallend an die von uns geschilderten Verhältnisse (Fall I der II. Gruppe S. 113):

„Das Gesichtsfeld war anfangs auf beiden Augen übernormal, zeigte aber nach wenigen Monaten eine zunehmende concentrische Einschränkung. Im Fixationspunkte wurde das kleine rothe Untersuchungsobject gegenüber den peripherischen Zonen entschieden dunkler empfunden auf beiden Augen. Pat. war in der Peripherie des Gesichtsfeldes nicht ermüdbar. Die Rothgrenze erreicht die peripherische Grenze des Blau.[3] — Rechts S = $^{20}/_{30}$, durch blaue Brille S $^{20}/_{20}$ Buchstaben; links S $^{20}/_{30}$. Bei langem Fixiren wird das Sehvermögen schlechter. Sieht durch eine leicht geblaute Brille etwas besser." — In einem späteren Status dieses Falles — das Datum des ersten Status ist leider nicht angegeben — findet sich folgende Notiz: „Das Gesichtsfeld hat sich noch mehr concentrisch verengt und sind nun beträchtliche Ermüdungserscheinungen im Gesichtsfelde aufgetreten."

In den neuerdings veröffentlichten umfangreichen Werken über Hysterie von Gilles de la Tourette[4] und von Pitres[5] findet man ebensowenig wie in der soeben erschienenen zweiten Auflage der Oppenheim'schen Monographie über „die traumatischen Neurosen" eine Notiz über unsere Gesichtsfeldanomalie. —

Als Ausgangspunkt für eine Erklärung des beobachteten Phänomens wählt man wohl am besten die Aubert'sche Hypothese, dass die peripherischen Netzhautpartien nicht eigentlich farbenblind seien, dass vielmehr unter geeigneten Verhältnissen die Farben nicht nur alle gleich weit, sondern auch alle bis fast an die äusserste Peripherie erkannt würden, wo überhaupt noch Licht empfunden wird. Thatsächlich erzielten Donders und Landolt[6] jene extreme Er-

[1] Vgl. die unter meiner Leitung verfasste Inaug.-Diss. von J. Bach: „Klinischer Beitrag zur traumatischen Hysterie". Breslau 1892.

[2] Wilbrand und Sänger, Ueber Sehstörungen bei functionellen Nervenleiden. F. C. W. Vogel 1892.

[3] Die Grenze für Grün ist auf dem Gesichtsfelde nicht notirt (l. c. S. 114).

[4] Gilles de la Tourette, Traité clinique et thérapeutique de l'hystérie. Paris 1891.

[5] Pitres, Leçons cliniques sur l'hystérie et l'hypnotisme. Paris 1891.

[6] Landolt, Heidelberger Ophthalmologen-Congress 1873. (Vgl. Graefe-Saemisch, Handbuch der gesammten Augenheilkunde. 1874. Bd. III, 1. S. 70.)

weiterung der Farbengrenzen durch eine hochgradige Steigerung der Intensität der Farbenpigmente,[1] indem sie in einem absolut dunklen Zimmer nur durch eine kleine Oeffnung im Fensterladen directes Sonnenlicht auf 1 qcm grosse farbige Objecte fallen liessen. Durch unseren Befund erhält die Aubert'sche Hypothese eine noch viel sicherere Stütze, da in unseren Fällen jene Gesichtsfelderweiterung für Farben bei dem gewöhnlichen Untersuchungsmodus ohne Anwendung einer künstlichen Erregung der Netzhaut nachweisbar war.

Intraoculäre Momente lassen sich zur Erklärung für die gesteigerte Leistungsfähigkeit der Retina in unseren Fällen nicht aufdecken: die Untersuchung mit dem Augenspiegel ergab durchaus normale Verhältnisse. Eigenthümlich ist, dass trotz der functionell nachweisbaren optischen Hyperästhesie das Symptom der Nyktalopie (besseres Sehen resp. Gesichtsfelderweiterung im Dunkeln) fehlt. Bei dem diesbezüglich untersuchten Pat. trat im Dunkelzimmer eine geringe Reduction der Aussengrenzen (für Weiss) ein. Um das Verhalten der Farbengrenzen bei herabgesetzter Beleuchtung festzustellen, wurde in Ermangelung des Seidenpapierapparates die Beleuchtung durch Herablassen der Rouleaux resp. Schliessen der Fensterläden bewirkt. Es wurde dann an dem für das Perimeter bestimmten Platze die blaue Relieftafel (s. o.) hingestellt und nach dieser die Helligkeit der Beleuchtung regulirt. Bei einer Beleuchtung, welche $^4/_{50}$ Sehschärfe auf dieser Tafel entspricht, wurden die Aussen- und Farbengrenzen controlirt. Es zeigte sich, dass die letzteren sich fast auf den Fixirpunkt beschränkten, während für das normale Auge unter denselben Verhältnissen weitere Grenzen zu constatiren sind.

Das Ergebniss des Befundes liegt also darin, dass relativ starke Reize wie das helle Tageslicht eine übernormale Functionsleistung bewirken, während bei schwächeren Reizen die Leistungen unter die Norm sinken.

Der im Krankheitsverlaufe eintretende Uebergang der Gesichtsfelderweiterung in eine Gesichtsfeldverengerung erklärt sich durch das aus der Physiologie der peripherischen Nerven bekannte Gesetz, dass die Zeichen erhöhter Reizbarkeit der Nerven oft die Anfangsstadien sinkender Nervenenergie sind, dass andauernde übermässige Erregung eines Nerven ohne entsprechende, der Erholung gewidmete Ruhepausen zunächst Ermüdung des Nerven und weiterhin Abnahme der Erregung durch Erschöpfung hervorruft. —

---

[1] Nach subcutanen Strychnininjectionen wird ebenfalls eine Erweiterung der Aussen- und Farbengrenzen — doch nur in mässiger Ausdehnung — beobachtet (Nagel, H. Cohn, v. Hippel, Peters). — Es sei erwähnt, dass Moravcsik (Neurol. Centralbl. 1890, S. 280) das Gesichtsfeld einiger Hysteroepileptischer während der Hypnose ein klein wenig weiter fand als im wachen Zustande; bei Suggestion von Freude soll das Gesichtsfeld weiter geworden sein, bei Suggestion von Trauer indessen sich verengert haben.

2. Der quantitative Farbensinn bei Unfall-Nervenkrankheiten.

Von Dr. **Wolffberg**, Augenarzt in Breslau.

Im Anschluss an Dr. Freund's Mittheilung[1] über die auffallende Erweiterung der Aussen- und besonders der Farbengrenzen bei einer Anzahl von Unfall-Nervenkranken gebe ich in Folgendem kurz das Resultat an, welches uns die quantitative Farbensinn-Prüfung[2] bei den genannten Krankheiten lieferte.

In allen von uns untersuchten Fällen zeigte sich eine eigenthümliche Uebereinstimmung in dem Verhalten des Farbensinns der Macula lutea und dem des Gesichtsfeldes.

Bei normalem quantitativem Farbensinn der Macula lutea verhielten sich auch die Farbengrenzen innerhalb des vorhandenen Gesichsfeldes normal, d. h. auch innerhalb eines eingeengten Gesichtsfeldes waren die Farbengrenzen dann relativ gross und schlossen sich den eingeengten Aussengrenzen meist unmittelbar an.

Im Gegensatz hierzu rückten die Farbengrenzen von den Aussengrenzen um so stärker nach dem Fixirpunkt zu hinein, je mehr der quantitative Farbensinn der Macula lutea sich herabgesetzt zeigte.

In Freund's Fällen optischer Hyperästhesie liess sich den erweiterten Farbengrenzen entsprechend stets eine Steigerung des Farbensinns der Macula lutea nachweisen.

Ohne des Näheren auf die Auslegung dieses meiner Ansicht nach nicht unwichtigen Symptoms jetzt bereits einzugehen, will ich nur bemerken, dass dasselbe nicht etwa den Unfall-Nervenkrankheiten allein eigen ist, sondern überall da beobachtet werden kann, wo die neuroptische[3] Erregbarkeit im Ganzen (sei es im Opticusstamm, sei es in der retinalen oder in der cerebralen Ausbreitung) betroffen wurde.

---

[1] Siehe die vorstehende Originalarbeit.

[2] Man pflegt die Sehschärfe der Macula lutea als „centrale" Sehschärfe, den Farbensinn der Macula lutea als „centralen" Farbensinn zu bezeichnen. Da das Wort „central" aber gleichfalls mit Rücksicht auf die cerebralen Centren gebraucht wird, so scheint es mir, um Verwechslungen vorzubeugen, zweckmässig, den Ausdruck maculare Sehschärfe, macularen Farbensinn einzuführen oder mit Rücksicht auf die Macula lutea nur kurzweg von Farbensinn und Sehschärfe zu sprechen.

[3] Hirschberg (Einführung in die Augenheilkunde. Leipzig bei Thieme. 1892. I, S. 81.) sagt: „Wenn wir .... als Netzhaut im weiteren Sinne den ganzen lichtempfindlichen Nervenapparat (die eigentliche Netzhaut, den Sehnerven, die bezüglichen Nervenfasern und Ganglienzellen im Gehirn) bezeichnen, so können wir die .... retinale, die nervöse und die cerebrale Sehstörung ... als nervöse der dioptrischen gegenüberstellen. Diese Eintheilung ist von grosser Bedeutung." — Dementsprechend werde ich mich der beiden letztgenannten Ausdrücke bedienen und erwähne nur, dass die Idee dieser Gegenüberstellung die Grundlage meines diagnostischen Farbenapparats bildet.

Was den Prüfungsmodus betrifft, so verweise ich für den specielleren Theil auf die demnächst erscheinende neue Auflage meines diagnostischen Farbenapparats.[1] Hier mögen nur einige für das allgemeine Verständniss erforderliche Bemerkungen Platz finden:

Die Sehschärfe, welche wir meist in erster Reihe prüfen, ist nicht geeignet, uns über das Verhalten der nervösen Elemente der Macula lutea Aufschluss zu geben; sie ist im Wesentlichen der Prüfstein für die normale Beschaffenheit des dioptrischen Apparats. Wenn Jemand — ohne Brille — normale Sehschärfe hat, so können wir sicher sein, dass seine brechenden Medien, soweit sie an dem für die Macula lutea bestimmten Netzhautbilde betheiligt sind, irgend in Betracht kommende Fehler nicht besitzen.

Genaueren Aufschluss über das nervöse System der Macula lutea giebt uns die Prüfung des Lichtsinns[2], denn dieser hängt (bei der von uns vertretenen Bedeutung des Wortes „Lichtsinn") wesentlich nur von der Erregbarkeit der nervösen Elemente ab.

Nun ist aber der Lichtsinn nicht etwa gänzlich unabhängig vom dioptrischen Apparat. Es musste deshalb erst eine Methode gefunden werden, welche in jedem einzelnen Falle festzustellen vermag, wie viel von der eventuellen Herabsetzung des Lichtsinns auf Anomalien des dioptrischen Apparats komme. Hat z. B. Jemand eine Myopie, Hypermetropie oder irgend eine Trübung der brechenden Medien und ausserdem eine durch Unfallnervenkrankheit bedingte Herabsetzung der nervösen Erregbarkeit, so lässt sich ein bestimmtes Urtheil über die Letztere ohne die von mir inaugurirte Methode der Lichtsinnprüfung nur selten abgeben.[3]

Dass ich es für zweckmässig hielt, für diese Methode farbige Objecte zu wählen, erklärt sich aus folgenden Ueberlegungen:

1. Eine Lichtsinnprüfung, welche Auskunft über die Macula lutea geben soll, muss von vornherein eine ganz andere Grundlage erhalten, wie die sonst üblichen Lichtsinnprüfungs-Methoden. So grosse Objecte, wie sie das Förster'sche Photometer und die Masson'sche Scheibe enthalten, können nicht zur Verwendung kommen, da diese Apparate, wie fast alle anderen, von der Voraussetzung ausgehen, der Lichtsinn der Netzhaut müsse im Ganzen ohne Rücksicht auf die

---

[1] Preuss und Jünger. Breslau 1891.

[2] Es läge keine Veranlassung vor, das Wort „Lichtsinn" besonders zu definiren, wenn nicht die Ophthalmologen (im Gegensatze zu den Physiologen) sich leider gewohnt hätten, mit diesem Worte die Adaptationsfähigkeit des Auges zu bezeichnen. Treitel (Graefe's Arch. f. O. 1885. I) hat meiner Ansicht nach das Verdienst, dieser Verquickung der Begriffe zuerst entgegengetreten zu sein. Die Hemeralopie, bei welcher wir speciell Herabsetzung des Lichtsinns (nach ophthalmologischen Begriffen) finden, ist eine Krankheit der Adaptation und hat mit Störungen des nervösen Sehapparats zunächst nichts gemein. Soviel —, um den Verdacht abzuwehren, als verstände ich unter Lichtsinn jene, wahrscheinlich vom photochemischen Apparat des Auges abhängige, Störung der Adaptation.

[3] Hirschberg l. c. S. 77: „Es kann neuroptische oder eigentlich nervöse Sehstörung im höchsten Grade bestehen bis zur Aufhebung jedes Lichtscheins, ohne dass von vornherein eine mit dem Augenspiegel sichtbare Veränderung vorhanden zu sein braucht."

Eintheilung in Macula lutea und Peripherie geprüft werden. Benutzt man aber farblose Objecte, die winzig genug sind, um nur für die Macula lutea sichtbar zu sein — und solche sind technisch kaum herstellbar — so stösst man in praxi auf die neue Schwierigkeit, die Sichtbarkeit farbloser so kleiner Punkte festzustellen.

Die Einführung farbiger Punkte bot den zwiefachen Vortheil, dass das Fragen nach der Farbe einen bequemen Anhaltspunkt für die Sichtbarkeit überhaupt abgiebt und — dass das Prüfungsresultat innerhalb gewisser Grenzen mit Sicherheit auf die Macula lutea bezogen werden kann, da der excentrische Farbensinn dem der Macula lutea in seinen Leistungen nachsteht.

2. Es kann doch unmöglich principiell verlangt werden, dass der Lichtsinn nur farblosem Lichte gegenüber festgestellt werde; denn das farblose Licht ist ja nichts anderes als ein Gemenge homogenen (farbigen) Lichts und wenn ein Zapfen der Macula lutea den einzelnen Componenten des farblosen Lichts gegenüber normal functionirt, so scheint mir sein Lichtsinn genauer festgestellt, als hätte man dies nur für das farblose Gemenge ermittelt. In der That giebt uns normaler quantitativer Farbensinn stets Gewähr für normalen Lichtsinn, niemals aber umgekehrt.

3. Die Prüfung mit farbigen Objecten eröffnet uns gleichzeitig eine Perspective in solche Veränderungen des Sehorgans, welche zwar nicht unmittelbar mit Veränderungen des Lichtsinns identisch sind, immerhin aber in engen Beziehungen zu ihm stehen. Ich meine die erworbene Farbenblindheit.[1]

Wie aus der schliesslich folgenden diagnostischen Tabelle hervorgeht, habe ich von farbigen Objecten nur rothe und blaue gewählt. Auch hierfür bin ich die Gründe schuldig:

Will man allen Anforderungen an eine umfassende Lichtsinnprüfung gerecht werden, so hat man nicht nur das von mir in den Vordergrund gerückte Postulat zu erfüllen, nämlich die Macula lutea und das Gesichtsfeld einer gesonderten Prüfung zu unterziehen, sondern man hat auch die Verpflichtung, Beleuchtung, Contrast, Objectgrösse und Adaptation in beiden Fällen zu berücksichtigen.

Ich greife hier den Contrast heraus und verweise im Uebrigen auf die neue Auflage des Farben-Apparats. Jeder Helligkeit von Grau entsprechend eine Farbe zu wählen, ist einfach unmöglich und in praxi auch überflüssig. Ich habe mich mit den Extremen begnügt: den grössten Contrast (zu Schwarz) geben Gelb und Roth, den geringsten Grün und Blau.

Abstrahirt man nun — einstweilen — von der Farbenempfindung, die ein rothes oder blaues Object auslösen und stellt einfach fest, wie weit ein rothes resp. blaues Object überhaupt als Objecte noch sichtbar sind, so entspricht dies einer Lichtsinn-Prüfung bei starkem und bei geringem Contrast.

---

[1] Wenn Roth mit Grün oder Gelb, Grün mit Grau u. s. w. verwechselt wird, ohne dass etwa angeborene Farbenblindheit vorläge, so erübrigt sich die Lichtsinn-Prüfung; es liegen dann zweifellos Veränderungen im nervösen System vor. Eine Abnahme des Lichtsinns ist übrigens fast immer mit dieser Anomalie verbunden oder schliesst sich ihr wenigstens schnell an. Dass andere Autoren den Lichtsinn in solchen Fällen normal gefunden, erklärt sich daraus, dass dieselben nicht die Macula lutea allein, sondern die Netzhaut im Ganzen prüften.

Nun ist dies freilich keine quantitative Farbensinn-Prüfung, sondern eine Lichtsinn-Prüfung mit farbigen Objecten. Um jedoch die hierbei gewonnenen Resultate mit einiger Berechtigung auch auf den Farbensinn beziehen zu dürfen, sind gerade Roth und Blau, nicht Gelb und Grün gewählt, weil bei ersteren das Verschwinden des Objects normaler Weise sich ziemlich eng an das Verschwinden der Farbe anschliesst.

Die Einwände, welche bisher gegen die Durchführbarkeit der Methode erhoben sind, haben mich zu eingehenderen Studien veranlasst und dazu geführt, die Methode nur um so fester zu begründen. Mit Rücksicht hierauf erwähne ich, dass bei der nun folgenden diagnostischen Tabelle stets auf die Accommodation und die centrale Fixation zu achten ist. Erstere ist in der Weise langsam zu entspannen, dass man das Probeobject in der Nähe vorzeigt und dann langsam entfernt. Letztere ist an der Blickrichtung zu erkennen. Bei excentrischer Fixation ist die Macula lutea selbstverständlich irgend einer Prüfung nicht ohne Weiteres zugänglich.

Diagnostische Tabelle.[1]

bl^7 (d. h. blau von 7 mm Dm.) wird bei Myopie im günstigsten Falle nur $^1/_4$ m weiter als r^2 (d. h. roth von 2 mm Dm.) gesehen. Ist der Unterschied grösser, so liegt Hypermetropie vor. Abweichungen von dieser Regel bedeuten soviel als Herabsetzung des Lichtsinns für bl^7 oder r^2.

Visus (nach erfolgter Correction)	Visus (ohne Correct.)	$r^2 bl^7$	Refraction höchstens:
$^5/_5$—$^5/_2$	$^5/_5$—$^5/_2$	15 m	0 = E
—	$^5/_4$—$^5/_3$	10	—
—	$^5/_4$	8	—
$^5/_3$	$^5/_5$	$5^1/_2$	— 1,0
$^5/_4$	$^5/_6$	$4^3/_4$	—
—	$^5/_8$	$4^1/_4$	—
—	$^5/_{10}$	$3^3/_4$	— 2,0
—	$^5/_{12}$	$3^1/_4$	—
—	$^5/_{15}$—$^5/_{20}$	3	— 2,5
—	$^5/_{30}$	2^{50}	— 3,0
—	$^5/_{50}$—$3^1/_4$ / 50	2^{35}	— 3,5
—	$^5/_{50}$—$2^1/_4$	2^{20}	— 4,0
—	$^2/_{50}$	2^{00}	— 5,0
—	1^{75}	1^{75}	— 6,0
—	1^{50}	1^{50}	— 7,0
$^5/_5$	1^{40}	1^{40}	— 8,0
$^5/_6$	1^{30}	1^{30}	— 9,0
—	1^{25}	1^{15}	— 10,0
$^5/_8$	1^{15}	1^{00}	— 11,0
$^5/_{10}$	$^1/_{50}$	0,90	— 12,0
—	—	0,80	— 13,0
$^5/_{15}$	$0,^{75}/_{50}$	0,50	— 15,0
—	$0,^{35}/_{50}$	0,30	— 24,0
$^5/_{30}$	$0,^{25}/_{50}$	0,15	— 40,0

Zum Schlusse sei noch erwähnt, dass nach allen bisher gemachten Erfahrungen die Methode ein gutes Hülfsmittel gegen Simulanten abgiebt.

[1] Diese Tabelle entspricht bereits der für die neue Auflage des Farbenapparats bestimmten und weicht von der zuletzt veröffentlichten nicht unwesentlich ab.

II. Referate.

Pathologie des Nervensystems.

1) **Ueber Sehstörungen bei functionellen Nervenleiden**, von Dr. Hermann Wilbrand und Dr. Alfred Sänger in Hamburg. (Leipzig, Verlag von F. C. W. Vogel. 1892.)

Die Verff. verstehen unter functionellen Störungen des optischen Nervensystems im Allgemeinen eine unter Mitbetheiligung der Accommodation, der äusseren Bulbusmusculatur, des Trigeminus und Facialis mit Reizerscheinungen einhergehende Herabsetzung der centralen und peripherischen Sehschärfe bei normalem Augenspiegelbefunde und im allgemeinen normalem Verhalten der Weite und Reactionsfähigkeit der Pupillen. Functionelle Störungen anderer Nervengebiete sind fast immer gleichzeitig vorhanden. Functionelle Erkrankungen des Sehapparates können auch im Verlauf von organischen Erkrankungen des Nervensystems vorkommen.

In dem ersten Theil werden die typischen Gesichtsfeldanomalien bei functionellen Störungen des Nervensystems besprochen und zwar:

1. Die Ermüdungseinschränkungen, die bei normalen Verhältnissen bald ausgeglichen werden, bei abnormen Zuständen nachhaltiger sind, unter Umständen können sie bis zum völligen momentanen Ausfall des Gesichtsfeldes führen. Die Vernachlässigung der Ermüdungserscheinungen bei der Untersuchung kann zu ganz verkehrten Resultaten führen.

2. Gleichmässig concentrisch eingeengte Gesichtsfelder finden sich entweder temporär meist im Anschluss an einen hysterischen, hystero-epileptischen oder epileptischen Anfall, oder chronisch bei Epileptikern unabhängig vom Anfall.

3. Centrale Scotome bei functionellen Störungen sind vorübergehend, negativ und fast immer doppelseitig.

4. Die cerebrale Amaurose, auftretend:
   a) als doppelseitige epileptische Amaurose,
   b) als urämische und acute Intoxicationsamaurose,
   c) als Amaurose nach Blepharospasmus,
   d) als hysterische Amaurose.

5. Lediglich vorübergehende Herabsetzung der centralen Sehschärfe bei normalem und gar nicht oder nur kaum ermüdbarem Gesichtsfeld ohne nachweisbares centrales Scotom.

6. Die sog. Amblyopie ex Anopsie, meist angeboren und mit Strabismus complicirt.

7. Das Flimmerscotom, für dessen Entstehung Verff. als höchst wahrscheinlich einen Krampf der Musculatur einzelner Gehirnarterien verantwortlich machen.

8. Concentrische Gesichtsfeldeinschränkungen bei organischen Gehirnerkrankungen sind als cerebrales Allgemeinsymptom aufzufassen, das dem Heerde gegenüberliegende Auge zeigt das concentrisch am stärksten verengte Gesichtsfeld.

In dem zweiten Theil besprechen die Verff. die nervöse Asthenopie bei Schulkindern und während der Entwickelungsjahre; unter den mitgetheilten Fällen sind solche, bei welchen die nervöse Asthenopie erst durch ein Trauma manifest geworden ist, ferner die nervöse Asthenopie bei Neurasthenie, Hysterie, die Differentialdiagnostik bezüglich organischer Erkrankungen und die Behandlung.

Sehr eingehend besprechen die Verff. die nervöse Asthenopie bei der traumatischen Neurose. Die Verff. haben bei nur wenigen Kranken dahin gehörige Befunde völlig vermisst; sie theilen die Unfallsneurosen ein: 1. in Fälle ohne Klagen über

die Augen, 2. in Fälle mit objectiv pathologischen, aber nur rein functionellen Störungen, 3. in Fälle rein functioneller Störungen, complicirt mit organischen Erkrankungen des Gehirns und seiner Hüllen.

Die Verff. finden eine Uebereinstimmung der Symptome functioneller Sehstörungen, mag die Neurose durch ein Trauma, oder ohne dasselbe entstanden sein.

Aus den zahlreichen Beobachtungen, die tabellarisch geordnet, wiedergegeben werden, sei hervorgehoben: In 16 Fällen reiner traumatischer Neurose fand sich 5 Mal ungleiche Weite der Pupillen, 4 Mal anormale Reaction, 9 Mal waren Störungen der Augenmuskeln vorhanden, Sehnen- und Hautreflexe waren in 8 Fällen gesteigert. Ferner zeigten bei diesen 16 Fällen die Gesichtsfelder bei 13 Fällen Abweichungen, mit oder ohne Verbindung von cutanen Sensibilitätsstörungen, die nur in 4 Fällen fehlten.

Bei den mit organischen Erkrankungen complicirten traumatischen Neurosen ist der Procentsatz der functionellen Störungen noch grösser. Im Vergleich mit anderen Autoren haben die Verff. concentrische Gesichtsfeldeinschränkungen häufig gefunden und erklären dies dadurch, dass einmal in Fällen ohne asthenopische Beschwerden die Gesichtsfelduntersuchung übersehen wird, vielleicht auch zufällig bei einer grösseren Anzahl von Patienten nicht vorhanden ist; dann aber ist von grosser Wichtigkeit die Grösse des angewandten Untersuchungsobjectes.

Wenden zwei Untersucher verschieden grosse Objecte an, so kann die Untersuchung ganz verschiedene Resultate ergeben. Gesichtsfeldeinschränkungen wechseln in ihrer Intensität häufig bei demselben Patienten, so dass wiederholte Untersuchungen nothwendig sind.

Simulanten zu überführen, halten Verff. für einen mit perimetrischen Untersuchungen Vertrauten für leicht; diesbezügliche Rathschläge werden angegeben.

Die Verff. sprechen schliesslich die Ansicht aus, dass bei Nachweis von concentrischer Gesichtsfeldeinschränkung, cutanen Sensibilitätsstörungen, Steigerung oder Ungleichheit der Haut und Sehnenreflexe, es keinem Zweifel unterliege, dass „ein bis dahin gesundes Individuum durch ein Trauma in einen nervösen Zustand versetzt und durch diesen in seinem subjectivem Wohlbefinden und in der Widerstandskraft seines Nervensystems geschädigt worden ist." Samuel (Stettin).

---

2) **Ein objectives Krankheitszeichen der „traumatischen Neurose"**, von Dr. Oscar König. (Berliner klin. Wochenschrift. Nr. 31. 1891.)

K. beschreibt eine eigenartige Gesichtsfeldeinengung, die schon vor 13 Jahren von Förster bei der Anaesthesia retinae angegeben worden ist, als ein bei der traumatischen Neurose bisher noch nicht verzeichnetes Symptom. Er nennt dasselbe Verschiebungstypus oder Förster'schen Typus und legt einen besonderen Werth auf die Untersuchung dieses Typus, weil derselbe nicht simulirt werden kann — abgesehen von dem besonderen Fall, dass der Untersuchte eingeweiht und sachverständig genug ist, um das fragliche Symptom zu kennen. Das Wesentliche des Verschiebungstypus lässt sich dahin zusammenfassen, dass das von der Peripherie zum Centrum in's Gesichtsfeld hineingeführte Prüfungsobject weiter peripherisch gesehen wird, als das in umgekehrter Richtung vom Centrum nach der Peripherie geführte Object. Führt man also das Prüfungsobject das erste Mal von der Peripherie in's Gesichtsfeld hinein, das zweite Mal vom Centrum aus nach der Peripherie und notirt bei der ersten Gesichtsfeldaufnahme den Ort des Sichtbarwerdens, bei der zweiten den Ort des Verschwindens, so erhält man zwei Gesichtsfelder, von denen das erste in jeder Richtung grösser ist, als das zweite. Man kann die Untersuchung auch so vornehmen, dass man das Object in jedem Meridian durch das ganze Gesichtsfeld hin- und zurückführt. So erhält man wieder zwei Gesichtsfelder, deren Grenzlinien sich schneiden, und zwar ist jedes nach der

Richtung hin, von der das Object in's Gesichtsfeld hereingeführt wurde, grösser, als das andere.

Abbildungen entsprechender Gesichtsbestimmungen sind dem Aufsatz beigegeben.

Bielschowsky (Breslau).

---

3) Die objectiven Zeichen der Neurasthenie, von Dr. L. Löwenfeld in München. (Münchener medic. Wochenschrift. 1891. Nr. 50, 51, 52 u. 1892. Nr. 3.)

Von den objectiven Zeichen der Neurasthenie, die wir neben den vielen subjectiven im Laufe der Jahre kennen gelernt haben, sind hauptsächlich folgende zu nennen: durch Schlafstörung und nervöse Dyspepsie bedingtes fahles Colorit mit Abmagerung, lebhafte Röthe der Conjunctiva und der Ohren, Erweiterung und häufig transitorische Ungleichheit der Pupillen, mangelhafter Lidschluss beim Stehen mit geschlossenen Augen, fibrilläre Zuckungen im M. orbicularis und in der Zungenmusculatur, Schwäche der Convergenzbewegungen der Augenmuskeln, unbewusste und zwecklose Bewegungen einzelner Gliedmaassen, Steigerung der Haut- und Sehnenreflexe (Verlust des Kniephänomens sah L. niemals dabei), Facialisphänomen, gesteigerte elektrische Erregbarkeit der Nerven, Schwäche und Undeutlichkeit der Sprache, Erscheinungen der Paraphasie und Wortamnesie, Veränderungen und Fehler in der Schrift, Neigung zu abnormem Lachen und Gähnen, Beschleunigung und Unregelmässigkeit der Herzthätigkeit, abnormes Hervortreten der Temporalarterien in Folge von vasomotorischen Störungen, nervöse Dyspepsie mit Anomalien der motorischen und secretorischen Magenfunctionen, mit Ructus und Erbrechen, nervöse Obstipation und Diarrhoe, Poly-, Phosphat- und Oxalurie, ferner längere Zeit bestehende harnsaure Diathese; letztere kann für sich allein an eine angeborene oder erworbene neuropathische Disposition oder an das Bestehen eines neurasthenischen Zustandes geknüpft sein.

E. Asch (Frankfurt a/M.)

---

4) Eisenbahn-Verletzungen in forensischer und klinischer Beziehung, von Herbert W. Page, M. A. (Uebersetzt von Dr. S. Placzek. Berlin 1892.)

Verf. behandelt im ersten Theil die nach Eisenbahnunfällen auftretenden Verletzungen des Rückens; er macht auf die Häufigkeit derselben aufmerksam, beschreibt unter Anführung von Krankengeschichten die mannigfachen Symptome, die sich an Verletzungen der Muskel, Bänder, Gelenke und Knochen anschliessen. Die Läsion der Rückenmarkssubstanz ist selten; meist handelt es sich um eine Streckung, Ueberstreckung, vielleicht Zerreissung im Muskel- und Bandapparat, oder um eine Affection der kleinen Wirbelgelenke. Fälle wahrscheinlicher Verletzung des Plexus sacralis werden mitgetheilt. Fast alle Verletzungen sind mit dem nervösen Shock verbunden und ziehen häufig functionelle Nervenleiden nach sich.

In den beiden folgenden Capiteln wird der allgemeine Nervenshock besprochen, dessen Häufigkeit eine tiefgehende psychische Affection, den Schreck, zur Ursache hat. Die Erscheinungen des Shocks können erst kürzere oder längere Zeit nach dem Unfall bemerkbar werden und entsprechen durchaus nicht immer der Schwere einer zugleich erhaltenen Verletzung, die in einzelnen Fällen überhaupt fehlen kann. Verf. hebt die einzelnen Symptome des Shocks hervor. Die Prognose wird im Allgemeinen für günstig gehalten, doch werden zwei Fälle angeführt, bei welchen die uncomplicirte nervöse Erschöpfung mit dem Tode endete. Verf. führt weiterhin aus, dass sich aus dem Nervenshock bei verzögerter Genesung Neurasthenie oder Hysterie entwickeln kann, die Betroffenen werden ängstlich, überschätzen und übertreiben ihre Beschwerden. Dazu kommt die Aufregung über den Process, über Invaliditätsansprüche, sehr unheilvoll wirkt auch der Mangel an Beschäftigung. Der sonstige Gesundheitszustand und die Lebensgewohnheiten sind wichtig für die Beurtheilung.

In den beiden folgenden Capiteln bespricht Verf. die nach einem Trauma sich entwickelnden functionellen Erkrankungen; bei Eisenbahnunfällen übt der Schreck einen mächtigen, entscheidenden Einfluss aus (Schreckneurosen). Angeborene oder erworbene Prädispositionen kommen ebenfalls in Betracht, ebenso der nervöse Shock. Verschiedene Formen der traumatischen Hysterie werden erwähnt und der grosse Einfluss der Suggestion hervorgehoben, die durch das Trauma bedingt, als traumatische Suggestion bezeichnet wird. Verf. legt besonders bei Eisenbahnunfällen der psychischen Alteration einen grossen Einfluss bei, hat jedoch die sogenannten traumatischen Neuropsychosen verhältnissmässig selten constatiren können. Zahlreiche Beispiele schwerer functioneller Erkrankungen nach Eisenbahnunfällen werden angeführt.

In dem folgenden Capitel wird die Therapie besprochen; dieselbe besteht bei Rückenverletzungen in Ruhe, Wärme, Bewegung, Massage; Verf. warnt vor zu langdauernder Ruhe, die zu Steifigkeiten führt. Besondere Sorgfalt verlangt die Verletzung der Wirbelgelenke. Für die sich entwickelnden neurasthenischen und hysterischen Zustände kommen die sonst geltenden Vorschriften mit Individualisirung jedes Falles in Betracht, in einzelnen schwereren Fällen ist Anwendung der Weir-Mitchell'schen Cur nothwendig.

Bei dem Capitel Simulation führt Verf. verschiedene Beispiele grober Täuschungsversuche an; dass langdauernde Klagen nach Erhaltung der Entschädigung in ganz kurzer Zeit schwanden, hat Verf. häufig beobachtet. In manchen Fällen glaubt Verf., dass Lectüre von Zeitungen, die ausführlich Krankensymptome von Entschädigten mittheilten, andere, die ähnliche Unfälle erlitten, zur Simulation reizte. Verf. ist der Ansicht, dass subjective Symptome ohne Vorkommen von objectiven Verdacht auf Simulation erwecken.

Schliesslich erörtert Verf. die forensische Beurtheilung der Eisenbahnverletzungen und macht besonders auf den Einfluss der ganzen Entschädigungsangelegenheit auf den Verlauf des Leidens aufmerksam. Die in Aussicht stehende Entschädigung wirkt hemmend auf die Entfaltung der nothwendigen Energie, welche zur Arbeitsaufnahme nach längerer Pause gehört. Unentschlossenheit und Unbeständigkeit der wirthschaftlichen Lage befördern die Krankheit. Bei häufigen Untersuchungen besteht die Gefahr des Hineinexaminirens. Allgemeine Winke über das ärztliche Gutachten, sowie Litteraturangabe schliessen das Buch. Samuel (Stettin).

---

5) **De la nature de l'hystérie**, par Cousot. (Bulletin de la soc. d. M. m. de Belgique. 1892. März.)

Die Hysterie ist eine hereditäre Neurose, welche von einer functionellen Alteration der nervösen Centren abhängig ist; wenn wir die Ursachen, die sie hervorrufen, „die agents provocateurs" in drei Classen theilen, die moralischen, die traumatischen und die Intoxicationen, so ergiebt die Statistik, dass die Frau häufiger unter dem Einflusse der moralischen, der Mann unter dem der traumatischen Ursachen hysterisch wird, was a priori wahrscheinlich war. Die älteren Anschauungen vom gesteigerten sexuellen Appetit dieser Kranken, von ihrer Lügenhaftigkeit, ihrer Uebertreibungssucht werden zurückgewiesen und ihre eigenthümliche geistige Beschaffenheit damit zu erklären versucht, dass Hysterische stets degenerirte Hereditarier seien; die Neigung zu lügen, zum Diebstahl, zu allerlei schamlosen Acten seien Stigmata hereditärer Belastung und als solche keineswegs Hysterischen eigenthümlich. In Folge nervöser Ueberanstrengung können Hysterische leicht zur Erschöpfung kommen und neurasthenisch werden. Wie schon Pitres hervorhebt, können Anästhesien bei Hysterischen bestehen, von denen die Kranken häufig gar nichts wissen; in einem Falle von traumatischer Hysterie nach einem Eisenbahnunfall handelte es sich sogar um complete Hemianästhesie, die der Kranken bisher nicht aufgefallen war. Auch auf den Schleimhäuten kommen ähnliche Anästhesien vor, von denen die Kranken nichts wissen. Aus

dem Umstande, dass aus der empfindungslosen Hautpartie Empfindungen in's Gehirn gelangen, schliesst C., dass es sich bei der Hysterie um eine Veränderung der Nervenzelle und der Nervenfaser handelt; daher komme es auch, dass eine starke Gemüthsbewegung, die im Gehirn auf die sensibeln, psychischen und motorischen Centren wirke, Hysterie hervorrufen kann. Lewald (Liebenburg).

---

6) **Weiteres über Nervenerkrankungen nach Trauma,** von Prof. Friedrich Schultze in Bonn. (Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. 1891. I. 5 u. 6.)

Seit seinem Vortrag auf der Neurologen-Versammlung in Baden-Baden (s. Neurolog. Centralbl. 1891, Nr. 12, S. 380/81) hat Sch. weitere 8 Fälle von Nervenerkrankungen nach Trauma genau beobachtet, so dass er jetzt seit seinem Referat auf dem internationalen Congress in Berlin im Ganzen über 20 Fälle verfügt. 18 Mal wurde das Gesichtsfeld für Weiss und Farben geprüft und 14 Mal ganz normal gefunden; aber auch die 4 Beobachtungen mit nicht ganz normalem Befund sind zum Theil ganz werthlos, da es sich um verständnisslose und schwachsinnige Kranke handelte. Er kann also diesem Zeichen immer noch keine Wichtigkeit für die Diagnose zuerkennen. Anästhesie konnte in sämmtlichen 20 Fällen nur 2 Mal nachgewiesen werden, doch musste gerade in beiden starke Uebertreibung angenommen werden. 4 Mal bestanden psychische Anomalien (Abnahme des Gedächtnisses und der Intelligenz), indessen war hierbei 1 Mal Sclerose, 1 Mal ein nicht diagnosticirbares cerebrales Leiden organischer Natur, 1 Mal schwache geistige Begabung und 1 Mal stärkerer Grad von Schwachsinn zu constatiren. Das Mannkopff'sche Symptom bestand 2 Mal. Die Reflexe sind auch bei rein psychischen Erregungszuständen und bei chronischen Kranken, besonders bei Phthisikern, stark erhöht. Unter den beobachteten 20 Kranken musste 2 Mal Simulation und 6 Mal Uebertreibung, zum Theil ganz erheblicher Art, angenommen werden.

Verf. stellt die Prognose keineswegs so schlecht, wie das häufig geschieht und rechnet auch die Hysteria virilis keineswegs zu den unheilbaren Neurosen; doch gebraucht er das Wort „Hysterie" so selten wie möglich, besonders nicht gegenüber den Unfallskranken. Er glaubt, dass mässige Arbeit solchen Kranken besser bekommt, als dauernde Unthätigkeit.

Der Arbeit sind dann noch 7 Krankengeschichten und Gutachten beigefügt, die im Original nachgelesen werden mögen. E. Asch (Frankfurt a./M.).

---

7) **Beiträge zur Kenntniss der allgemeinen Neurosen,** von Prof. C. Lechner in Klausenburg. (Ungarisches Archiv für Medicin. 1892. Heft 1.)

Verf. sieht in dieser vorläufigen Mittheilung einen Beitrag zur Erklärung der Entstehung der allgemeinen Neurosen zu liefern, und nimmt an, dass zur normalen Geistesfunction das zeitliche Zusammenfallen des Reizablaufes in den Constituenten des Reflexbogens, nämlich in der Reizaufnahme, bewussten Empfindung und Muskelaction vor Allem nothwendig sei. Sobald diese drei Coalitionsfactoren zeitlich nicht einander vollkommen decken, sobald also eine länger als die andere andauert, wird hierdurch die resultirende Geistesfunction eine unvollkommene werden. Auf dieser Grundlage müsste die Endursache der allgemeinen Neurosen in einer materiellen Veränderung gleichzeitig des Nerven- und des Muskelapparates gesucht werden. — Verf. giebt ferner an, dass eine mit grösserer Energie vollführte Arbeit auch kürzer andauert, indem sie ihre Aufgabe schneller löst, und je schwächer die Leistung des Nerven oder des Muskels ist, desto länger dauert auch seine Erregung. Durch dieses Verhältniss zwischen der Nerven- und Muskelarbeit können mehrererlei Arten der Functionsbehinderung entstehen: und zwar im Falle der erhöhten und verkürzten

Nervenleistung bei geschwächter, und somit verlängerter Muskelarbeit, resultiren bewusste, neurasthenische psychische Vorgänge, während bei geschwächter Nerventhätigkeit und erhöhter Muskelleistung sich unbewusste, hysterische geistige Vorgänge zeigen; gesellt sich aber zur erhöhten Nervenarbeit auch erhöhte Muskelleistung, dann treten maniakalische psychische Vorgänge hervor; sind hingegen Nerven- und Muskelleistung gleichzeitig geschwächt, so kommt es zur Melancholie.

Die näheren Ausführungen müssen im Original nachgesehen werden.

Jendrássik (Budapest).

---

8) **A case of functional monoplegia in a man due to traumatism. Recovery,** by J. G. Blake, M. D., and Morton Prince, M. D., Boston. (Boston Med. and Surg. Journal. 1892. 7. Januar.)

Pat. stand am 9. November 1887 auf einem Brette vor einem im Bau begriffenen Gebäude, als ein Dirk auf das eine Ende des Brettes fiel und Pat. rücklings auf den Boden geworfen wurde. Es wurden keine Verletzungen am Körper gefunden, Pat. konnte aber das rechte Bein nicht mehr bewegen und hatte das Gefühl in demselben auch verloren; er klagte ferner über Magenschmerzen und Uebelkeit. — Verff. sahen Pat. erst 14 Monate nach dem. Sie fanden das rechte Bein gelähmt, vom Knie an nach unten auch anästhetisch und analgetisch. Beim Gehen schleppt Pat. den rechten Fuss nach; Muskelgefühl rechts ebenfalls verloren. Die nähere Untersuchung ergab allgemeine Schwäche der ganzen rechten Seite (am hochgradigsten im Beine), herabgesetzte Sensibilität bis scharf an die Mittellinie. Sehschärfe, namentlich rechts, herabgesetzt. Rechts totale Farbenblindheit, links Blau-Gelbblindheit. Etwas Einschränkung des Gesichtsfeldes. Gehör rechts $^3/_{18}$, links $^6/_{18}$. Trommelfell normal. Geschmacks- und Geruchsempfindung rechts herabgesetzt. Pat. blass, anämisch. Plantarreflex fehlt rechts, Cremaster- und Abdominalreflex beiderseits vorhanden. Patellarreflex fehlt rechts, links schwach. Kein Spasmus, keine Atrophie, faradische Erregbarkeit im rechten Bein etwas herabgesetzt. Pat. erhielt $ 6000 Schadenersatz. Kurz darauf reiste er nach Italien, wo alle Erscheinungen bald schwanden; Pat. genas vollkommen.

Leo Stieglitz (New York).

---

9) **Quelques cas d'hystérie mâle et de neurasthénie,** par le Prof. Grasset. (Leçons recueillies et publiées, par le Dr. S. Jeannel. Montpellier. Camille Coulet. 1892.)

An der Hand zweier ausführlich beschriebener Fälle bespricht Verf. das Wesen der männlichen Hysterie und betont, dass diese Neurose in der (französischen) Armee häufig vorkommt. Auch die traumatische Hysterie wird geschildert und hervorgehoben, dass zwischen Trauma und erstem Auftreten der nervösen Symptome ein langes Intervall liegen könne. Die verschiedenen Formen des hysterischen Zitterns theilt G. folgendermaassen ein: 1. Typus der Paral. agit. (Zittern während der Ruhe, Aufhören des Zitterns bei Bewegungen findet sich wenigstens im Anfangsstadium der Paral. agit. regelmässig, 2. Typus der multiplen Sclerose (Intentionszittern) und 3. Typus des senilen Zitterns (das erst durch die Bewegung entsteht). Der eine der beiden Fälle zeigte Astasie-Abasie. Aus der Arbeit geht hervor, dass in Frankreich eine Kriegs-Ministerial-Verfügung existirt, welche das Hypnotisiren von Soldaten selbst zu therapeutischen Zwecken absolut verbietet. Die zweite Hälfte der vorliegenden Arbeit ist der Krankheit fin de siècle, der Neurasthenie, gewidmet. Nach G.'s Ansicht spielt in der Aetiologie neben Excessen aller Art (einer seiner Patienten gestand ihm, in einem Monat 180 Mal den Beischlaf ausgeführt zu haben!) die hereditäre Veranlagung eine grosse Rolle; analog der traumatischen Hysterie stellt er eine trau-

matische Neurasthenie auf und auch eine toxische Form, die durch Taback, Alkohol, Blei bedingt sein kann. Die Differentialdiagnose der Neurasthenie wird eingehend besprochen und die Bouchard'sche Ansicht, die in Rede stehende Neurose werde stets durch Magendilatation verursacht, zurückgewiesen; auch die Lehre von Glénard, der die Symptome der Neurasthenie durch Lageveränderungen der Abdominalorgane in Folge einer Wanderniere erklären will, wesentlich eingeschränkt. Von der Hysterie wird die Neurasthenie dadurch abgegrenzt, dass bei ersterer Anästhesie, Contracturen, Anfälle und hysterogene Punkte vorhanden sind, während bei letzterer die eigenthümliche Art des Kopfschmerzes, die leichte Ermüdbarkeit, die Abulie und die atonischen Zustände im Verdauungsapparat die Diagnose sichern. Da es sich um ein rein psychisches Leiden handelt, so erscheint es mit Hückel (Lehrbuch) unthunlich, von einer cerebralen und spinalen Form je nach den äusserlichen Symptomen zu sprechen; auch G. verwirft die Eintheilung Bouveret's in 9(!) verschiedene Formen. Die Behandlung der Neurasthenie wird zum Schluss besprochen; bei schwereren Formen — aber nur bei diesen — empfiehlt G. die Weir-Mitchell'sche Mastcur, warnt vor Anwendung aller Bromsalze ebenso wie vor Chloral und Morphium. Die Hydrotherapie wird empfohlen; vor Allem aber muss der Kranke aus der Familie und gewohnten Umgebung heraus und in eine Anstalt kommen; da es offene Nervenheilanstalten in Frankreich nicht giebt, empfiehlt G., die Neurastheniker in Wasserheilanstalten unterzubringen. Die Atonie muss durch alkalische Mineralwässer, am besten Vichy, welche die Secretion der Verdauungssäfte steigern, bekämpft werden; auch Salzsäure (1,0:300,0), während des Essens genommen, thut gute Dienste; in gewissen Fällen ist die innere Antisepsis, Naphtol, Bismuth. salicyl, Salol von guter Wirkung. Sehr wichtig ist die Regelung der Diät; die etwa vorhandene Verstopfung ist mit milden Abführmitteln (Cascara sagrada, Cremor tartari etc.) zu beseitigen. Fälle von Neurasthenie aus psychischen Gründen, deren Beseitigung nicht möglich ist, sind, wie Verf. schliesslich bemerkt, ziemlich aussichtslos. Lewald (Liebenburg).

---

10) **On three cases of hysteria in men**, by Unhell Clarke. (Brain. Winter-Part. 1892.)

Drei typische Fälle schwerer Hysterie bei Männern. Anfälle, sensorisch-sensible Anästhesien, Lähmungen und Contracturen. In einem Falle auch eine deutliche hysterogene Zone, die Verf. hier zum 1. Male so deutlich gesehen hat. (Sie sind auch jedenfalls sehr selten. Ref.) Im 1. Falle als prädisponirende Momente: infantile Hemiplegie und Alkohol; im 2. Falle: aufregende religiöse Uebungen; im 3. Falle: schlechte Ernährung, Alkohol, Trauma. In Fall 1 und 3 betraf die Lähmung das überanstrengte Glied; in Fall 3, einen Kutscher, stand der linke Arm in Contracturstellung, genau so, wie wenn er die Zügel darin hielte. In allen Fällen schnelle Heilung. (Was gerade nicht oft vorkommt. Ref.)

Männliche Hysterie ist, seitdem man sie kennt, in England ebensowenig selten zu beobachten, wie anderswo, besonders bei den arbeitenden Classen, wenn auch vielleicht nicht häufig in so ausgeprägter Form. Sie ist seltener auf dem Lande und bei Wohlhabenden, als bei den Armen und Enterbten der Städte, aus sattsam erörterten Gründen. Sie ist zwar bei Frauen alles in allen häufiger, aber bei den Männern nehmen die schweren Fälle einen grösseren Procentsatz ein, wie bei den Frauen, oder mit anderen Worten: Trifft die Hysterie den Mann, so trifft sie ihn schwerer. Alle diese Angaben kann Ref. nur unterschreiben. Bruns.

---

11) **De l'Hystérie alcoolique**, par le Dr. Salmeron. (Thèse de Paris. 1892.)

Fast alle Arten der Alkohol-Intoxication können eine toxische Hysterie erzeugen; am häufigsten ist dieselbe bei dem Missbrauch des Absinths. Der Alkoholismus der Eltern hat häufig einen beträchtlichen Einfluss auf die Entstehung der Hysterie bei den Kindern. Häufig finden sich neben dem Alkoholismus noch anderweitige ursächliche Momente für die Hysterie; der Alkoholmissbrauch kann die latente Prädisposition steigern resp. die Hysterie zum Ausdruck bringen. Die Symptomatologie der alkoholischen Hysterie weicht in nichts von den Formen aus anderer Ursache ab.

S. Kalischer.

---

12) **De l'Hystérie consécutive à l'Intoxication par la Morphine**, par le Dr. Neveu-Déwtról. (Thèse de Paris. 1892.)

Wie andere Intoxicationen kann auch die Morphium-Intoxication eine Hysterie wieder erwecken oder eine neue bei einem prädisponirten Individuum hervorrufen. Die hysterischen Anfälle treten meist in der Zeit auf, wo kein Morphium genommen wird und sind häufig der Intoxication selbst nicht zuzuschreiben. Gelingt es, die Morphiumsucht zu heilen, so bessert sich die Hysterie, namentlich bei schneller Entziehung mit Hülfe der Suggestion. — Es wird noch besonders vor der Anwendung des Morphium bei Hysterischen gewarnt.

S. Kalischer.

---

13) **Lectures on the various forms of hysterical or functional paralysis**, by H. Ch. Bastian. (Lancet. 1891. 10. 17. 24. u. 31. October.)

B. warnt davor, jede functionelle Lähmung als hysterisch zu bezeichnen. Er unterscheidet Fälle von cerebralem und solche von spinalem Typus. Als Beispiel für erstere wird folgender bemerkenswerther Fall berichtet. Eine 23jährige, früher völlig gesunde Krankenpflegerin zeigte nach einem Fall auf die rechte Schulter eine innerhalb 5 Wochen allmählich sich einstellende, von der Schulter distalwärts fortschreitende Lähmung des rechten Arms mit leichter latenter Contractur und völliger Analgesie für Stiche. Für den faradischen Strom bestand Hyperalgesie; die elektrische Muskelerregbarkeit war völlig intact. Berührungen wurden nicht gefühlt, wohl aber Druck. Der sensiblen und motorischen Lähmung waren Schmerz und Parästhesien im rechten Arm vorausgegangen. Bei den späteren Untersuchungen war die Sensibilität fast vollständig wiedergekehrt, nur die Lageempfindungen und passiven Bewegungsempfindungen des rechten Arms waren völlig erloschen; die motorische Lähmung war unverändert. Die Frage, ob die Kranke sich eine bestimmte Armbewegung (Greifen nach der Nasenspitze, Klavierspielen) vorstellen könne, wird für den rechten Arm verneint, für den gesunden linken bejaht. Im weiteren Verlauf nahm die Sensibilität wieder ab (namentlich auch für Warm und Kalt). Das Muskelgefühl blieb erloschen. Die Motilität besserte sich langsam. Hypochondrische Verstimmung fehlte völlig. Da der erwähnte Symptomencomplex völlig mit dem von Horsley bei Läsionen des corticalen Armcentrums beschriebenen übereinstimmt, steht B. nicht an, eine functionelle Lähmung des corticalen Armcentrums zu diagnosticiren. Zugleich sieht er in dem Fall eine Bestätigung seiner Auffassung der motorischen Region als kinästhetischen Centrums.

In anderen Fällen nimmt B. eine functionelle Störung im hinteren Drittel des hinteren Schenkels der inneren Kapsel an. Mit der hier auftretenden gemischten Hemianästhesie ist motorische Lähmung bald verbunden, bald nicht. Wenn Hemianästhesie besteht, Lähmung jedoch nur bei Augenschluss eintritt, so nimmt B. neben der functionellen Störung des sensorischen Kapselsegments eine functionelle Schwäche der motorischen Centren an: Die Vorstellungsreize der Ideenassociation

genügen nicht die letzteren wirksam zu erregen; es muss eine Gesichtsempfindung hinzukommen, damit die Willkürbewegung ausgelöst wird (Fälle von Duchenne und Briquet, Bazire u. a.). Für diese gemischte Localisation führt B. zwei genau beobachtete Fälle ausführlich an. Gegen Charcot sucht B. einen corticalen Sitz der Sensibilitätsstörungen unwahrscheinlich zu machen. In dem ersten Fall ist bemerkenswerth, dass mit der raschen Besserung der Motilität gleichzeitig auch die Lageempfindungen wiederkehrten, während die sonstige Anästhesie länger anhielt. Gerade in diesem unabhängigen Verhalten der Hemianästhesie (gegenüber der motorischen Lähmung und der Muskelsinnstörung) sieht B. den Beweis, dass die Hemianästhesie nicht in der Hirnrinde localisirt ist.

Die functionelle Lähmung der Pyramidenbahn in ihrem intracerebralen Verlauf würde sich in Monoplegien oder Hemiplegien ohne Verlust des Muskelgefühls äussern. Häufig ist von den hierher gehörigen Formen nur die Aphemie im Sinne Bastian's, welche der subcorticalen motorischen Aphasie Wernicke's entspricht und in der Mehrzahl der Fälle auf einer functionellen Läsion der von der Broca'schen Stelle zu den Articulationscentren des Pons und der Oblongata ziehenden Bahnen beruht. Hier ist die motorische resp. kinästhetische Wortvorstellung selbst intact, wie B. aus der Intactheit der Intelligenz und des schriftlichen Ausdrucks folgert (das bekannte Lichtheim'sche Zeichen wird nicht erwähnt), und dabei sind die Kranken sprach- und stimmlos (Aphemie mit Aphonie). Viele Fälle des sog. hysterischen Mutismus gehören hierher. Ein interessanter Fall, in welchem die Differentialdiagnose zwischen functioneller und organischer Läsion der erwähnten Sprachbahn grosse Schwierigkeiten bot, wird angeführt.

Auch die functionellen spinalen Lähmungen glaubt B. schärfer localisiren zu können. Er unterscheidet spastische in der Pyramidenbahn des Rückenmarks localisirte und schlaffe in den Vorderhörnern localisirte Formen. Gemischte Bilder kommen gelegentlich vor. Die von Hughes Bennet geschilderte Hypertonicity in paralysis (Hypertonic paresis) kann als Paradigma der spastischen Form gelten. Ein sehr interessanter Fall functioneller spastischer spinaler Paraplegie wird ausführlich mitgetheilt, desgleichen eine functionelle spinale spastische Monoplegie. Oft bestehen dabei heftige Schmerzen in der Rückengegend und Druckempfindlichkeit der Wirbel. Bei den typischen schlaffen Formen fehlen Störungen der Sensibilität (einschliesslich des Muskelgefühls) vollständig. In dem Fall, welchen B. anführt, fehlten alle hysterischen Antecedentien; der Paraplegie ging eine functionelle Aphonie voraus. Die Lähmung entwickelte sich rapid und blieb 7 Monate stationär. Keine Muskelatrophie, keine Sensibilitätsstörung, keine hysterische psychische Veränderung. Innerhalb 6 weiterer Monate trat Genesung ein. Schliesslich führt B. noch zwei Fälle „gemischter" functioneller Spinallähmung an. Der zweite ist wegen der langen Dauer der Lähmungen (20 Monate) und einer halbjährigen Incontinentia urinae et alvi bemerkenswerth. In den spastischen spinalen Formen stellen sich im weiteren Verlauf ab und zu sclerotische Processe in den Rückenmarkssträngen ein.

In therapeutischer Beziehung rühmt B. die Erfolge der faradischen Behandlung, der Massage und der passiven Gymnastik. Bei cerebralen Formen bewährte sich auch die Franklinisation. Hypnose gelang öfters nicht. Th. Ziehen.

---

14) De l'asymmétrie faciale fonctionelle, par M. J. Onanoff. (Gaz. médic. 1892. 9. Januar.)

Verf. hat herausgefunden, dass bei denjenigen Individuen, welche nicht im Stande sind, das eine oder andere ihrer Augen selbständig (einseitig) zu schliessen, gewöhnlich auch eine Sehstörung auf demjenigen Auge besteht, welches besser schliessbar ist, sei es ein Astigmatismus, verminderte Sehschärfe oder dgl. Die Frage, welche

Affection die primäre sei, muss dahin beantwortet werden, dass erst auf die Sehstörung des einen Auges die Erschwerung des einseitigen Augenschlusses auf der entgegengesetzten Seite folge.

Der Verf. meint, dass das gesunde Auge sich nicht schliesse, sobald es die Schädlichkeiten percipire, weil es geöffnet bleiben muss gleichsam als Wächter für die Perception der Noxen, während das andere Auge, die Gefahren (Staub, Wind etc.) selbst nicht merkend, aber durch das gesunde Auge alarmirt, sich gewöhnlich schliesse. (Eine recht gezwungene Erklärung! Ref.)

Ferner will Verf. bemerkt haben, dass junge Individuen, welche alle ihre Zähne haben, mit Vorliebe auf der Seite kauen, auf welcher sie astigmatisch sind und dass, da die Zähne der unbenutzten Seite eher verderben, man die ersten schlechten Zähne auf der Seite des gesunden Auges findet.

O. fand bei Personen mit functioneller Gesichtsasymmetrie niemals auf beiden Seiten ein gleich gut functionirendes Gesichtsorgan.

Martin Brasch (Marburg).

---

15) **Contracture faciale bilatérale hystérique**, par C. C. Delprat, Chef d. 1. Policlinique des mal. nerv. à l'hôp. de l'Univers. d'Amsterdam. (Nouv. Iconogr. de la Salpêtrière. 1892. Nr. 1.)

Der durch fünf treffliche Photographien erläuterte Fall betrifft ein 17jähriges Mädchen aus nervöser Familie, welches im August 1890 mit Schmerzen in den Schneidezähnen erkrankt, in deren Verlauf es zu passageren Facialiscontracturen kam, zuerst links, dann auch rechts.

Nach Extraction eines Zahnes dauernde Contractur. Februar 1891 wird eine Contractura dext. fac. inf. constatirt; der obere Zweig ist fast intact. Während aber rechts die Erheber der Nase und des Kinns contracturirt und der Mundwinkel nach oben verzogen ist, ist das Herabhängen des linken Mundwinkels nicht nur ein relatives, sondern beruht auf einem Spasmus des oberen Orbicularis-Antheils des Mundes; gleichzeitig besteht eine Contractur des Levator menti, sodass die Ober- über die Unterlippe greift.

Die Spasmen liessen sich durch Reiben oder Elektrisiren der in Betracht kommenden Theile redressiren, kehrten aber nach kurzer Zeit wieder, nachdem schon vorher fibrilläre Zuckungen in den entsprechenden Muskeln begonnen hatten. Die Contractur bestand auch im Schlaf. Elektrische Reaction normal, nur der N. fac. dext. ist etwas schwerer erregbar als der linke, was der Verf. auf eine Otitis in früher Jugend mit consecutiver völliger Taubheit bezieht. Für die nervöse Erkrankung schliesst er den Zusammenhang mit dem Ohrleiden aus. Dieselbe ist eine hysterische, was durch andere hysterische Stigmata, welche im Verlauf der Beobachtung sich zeigten, gesichert wird.

Die Behandlung, welche nach 8 Wochen zur Heilung führte, bestand, da eine Elektrotherapie von Misserfolg war, in Uebungen, welche der Verf. die Pat. vor dem Spiegel unter suggestiven Ermunterungen abhalten liess. Nachdem sie so schon gute Fortschritte gemacht, wurden die noch übrig gebliebenen fibrillären Zuckungen durch Androhung einer Behandlung mit dem der Pat. demonstrirten glühenden Paquelin verscheucht! Nach 4 Monaten noch kein Recidiv. Martin Brasch (Marburg).

---

16) **Sur le tremblement hystérique; ses modalités et son evolution**, par M. F. Raymond. (Bulletin médical. Nr. 7. 1892. 24. Januar.)

R. beschreibt drei Fälle. Im ersten Falle zeigte ein 38jähriger Alkoholist plötzlich unregelmässige choreiforme Zuckungen, die mit rhythmischen Bewegungen ab-

wechselten, und die Extremitäten, wie Schultern, Kopf und Gesicht betrafen; sie schwanden im Schlaf und waren durch den Willen für Augenblicke zu unterdrücken. Ausserdem fanden sich hysterogene Zonen (durch deren Druck der Tremor vermehrt wurde), Anästhesien der Haut und Schleimhäute, Gesichtsfeldeinengung u. s. w. Im zweiten Falle zeigte ein Mann 1887 nach einer heftigen Erregung einen apoplectiformen Anfall mit folgendem Zittern des Kopfes und der Extremitäten. Der Tremor hatte damals den Charakter des Intensionszitterns, während er nach 2 Jahren den des Tremor senilis zeigte (durch Anstrengung, nicht aber bei Bewegungsintension zunehmend etc.); ausserdem fanden sich: linksseitige Hemianästhesie, Anästhesie des Pharynx, Gesichtsfeldeinengung u. s. w. Im dritten Falle litt ein Mann nach einem Sturze an Anfällen von Zittern, die mit Kopfschmerz, Schwindel, linksseitiger Hemiparese und Spracherschwerung begannen; es war ein schnellschlägiger Tremor mit kleinen Schwingungen, der nur die Extremitäten befiel. Die Anfälle dauerten $^1/_4$ bis $1\,^1/_2$ Stunden und traten 3—4 Mal täglich auf. In der anfallsfreien Zeit bestanden ausgesprochene Zeichen der Hysterie. S. Kalischer.

---

17) **Intermittent Hysterical (?) Paralysis**, by L. Bremer, M. D. (The Alienist and Neurologist. 1892. April.)

Ein erblich nicht belasteter Knabe war im Alter von 5 Jahren aus einer Höhe von 12 Fuss herabgefallen, ohne irgendwelche Störungen (ausser einer mehrtägigen Temperatursteigerung) zu zeigen. Im Alter von 16 Jahren (Juli 1891) fühlte er plötzlich eine Schwäche im linken Bein, die sich bis zum nächsten Tage zur völligen Lähmung steigerte, um am Nachmittage völlig zu schwinden. 4 Wochen darauf trat wiederum eine vorübergehende Lähmung des linken Beines auf. Späterhin waren diese Lähmungsattaquen von spastischen und krampfartigen Anfällen gefolgt und begleitet, die bald mit, bald ohne Bewusstlosigkeit auftraten. Ein anderes Mal trat ein Anfall von völliger sensibler und sensorischer Anästhesie auf, wobei nur das rechte Auge geöffnet war und den Verkehr mit der Aussenwelt ermöglichte. October 1891 ergab die Untersuchung eine complete motorische und sensorische resp. sensible Lähmung beider Beine mit Verlust des Muskelsinns und Lagegefühls bei erhaltenen Haut- und Sehnenreflexen. Die Grenze der Anästhesie schnitt in der Inguinalgegend nach oben schnurgerade ab. Die elektrische Reaction war normal, die Pupillen variirten hippusartig in ihrer Weite. Nie war die Blase betheiligt, nie bestanden Schwindel, Erbrechen, Sehstörungen, Kopfschmerzen u. s. w. Durch Hypnotisirung und Suggestion konnte nur eine geringe vorübergehende Besserung erzielt werden. Bei einem Anfalle (October 1891) waren die Sehnenreflexe erst herabgesetzt und dann im linken Bein völlig geschwunden, zugleich fehlte die Reaction auf den faradischen Strom (der galvanische konnte nicht angewandt werden). In späteren Anfällen bestanden wiederholt Opisthotonus, Emprosthotonus, choreiforme Bewegungen und Zittern. Im November 1891 war der Kranke bis auf den Verlust der Patellarreflexe völlig geheilt und bis zum Ende seiner Beobachtungszeit (März 1892) war die Lähmung nicht wiedergekehrt. Eine Prüfung mit dem elektrischen Strom konnte damals nicht vorgenommen werden. Der Verlust der Reflexe genügt nach B.'s Ansicht nicht, um die Diagnose Hysterie umzuwerfen, für die das Bestehen der hystero-epileptischen Anfälle, die eigenthümlichen Störungen der Sensibilität, die Grenzen der Anästhesie, der Verlauf u. s. w. sprechen. S. Kalischer.

---

18) **Des stigmates hystériques**, par le docteur Paul Blocq. (Gazette des Hôpitaux. 1892. 23. Januar.)

Als Stigmata der Hysterie will B. diejenigen Symptome bezeichnet wissen, welche durch die Häufigkeit ihres Auftretens, durch ihren specifischen Charakter, durch ihre

unveränderte Dauer u. s. w. als pathognomisch für Hysterie angesehen werden. Was die Hypnose anbetrifft, so hält B. eine hysterische Prädisposition für unumgänglich nöthig, um einen Schlaf mit controlirbaren körperlichen Phänomenen hervorzurufen, und insofern kann die Hypnotisirbarkeit in zweifelhaften Fällen den Werth eines Stigma gewinnen. Von den anerkannten Stigmaten bespricht er a) in der Motilität die Contracturen; b) in der Sensibilität die Anästhesien, Hyperästhesien, die hysterogenen Zonen und die Störungen des Gesichts, Geschmacks, Gehörs, Geruchs; c) in der nutritiven Sphäre die Veränderungen der Harnausscheidung. — Die Contractur ruft man am leichtesten durch Umschnürung des betreffenden Theiles mit einem elastischen Schlauch hervor; sie tritt auf der anästhetischen Seite leichter und schneller ein. — Als objectives Zeichen der hysterischen Anästhesie gilt die Beobachtung von Onanoff, dass die Reactionszeit der Bewegung auf der gesunden Seite verlängert, resp. auf der anästhetischen verkürzt ist. Bei der hysterischen Anästhesie sind ferner im Gegensatz zur organischen die Reflexe erhalten, sowohl die Haut-, Sehnen-, wie die Pupillar- und vasomotorischen Reflexe bei Reizung der anästhetischen Stelle. Dass die organischen Anästhesien häufiger nicht so stark sind resp. nur Hypästhesien sind, dürfte kaum als zutreffendes Unterscheidungsmittel dienen können. Charakteristischer ist die zonenartige, von dem Nervenverlauf und der functionellen Zusammengehörigkeit unabhängige Vertheilung der Anästhesien. Die Anästhesie kann alle Empfindungsqualitäten oder nur einzelne betreffen; auch die dissociirte Empfindungslähmung kommt vor. Häufig tritt die Anästhesie an dem von Lähmung, Krampf etc. betroffenen Theil auf, so bei dem Glossolabialkrampf und dem Spasmus der Augenlider. — Die Haphalgesie (Schmerzerregung durch Berührung mit bestimmten Objecten, Metallen, Pflanzen) findet sich ausschliesslich bei der Hysterie. — Der hysterische Blepharospasmus kommt in drei Formen vor: 1. die clonische Form meist mit Photophobie, 2. die tonische Form meist combinirt mit anderen Spasmen der Gesichtsmuskeln, 3. die pseudo-paralytische Blepharoptosis, in der beide antagonistische Muskeln der Lidbewegung betheiligt und gestört sind. Gewöhnlich finden sich bei dem Blepharospasmus Anästhesien der Lider, der Cornea, der Umgebung des Auges, Amaurose u. s. w. Von anderen Sehstörungen sei erwähnt: die Accommodationslähmung, die Polyopie (monoculare), die Megalopsie, die Micropsie, die Amaurose, endlich die regelmässige und andauernde concentrische Gesichtsfeldeinengung, welche als das wichtigste hysterische Stigma anzusehen ist. — Die erwähnten Stigmata der Hysterie finden sich bei Erwachsenen häufiger als bei Kindern; ihre Zahl und Stärke entspricht der Schwere der Neurose. Ihre Anwesenheit ist noch nicht genügend, um ein organisches Leiden auszuschliessen, wie ihr Mangel durchaus nicht die Diagnose einer Hysterie zurückweisen lässt. Die Hysterie und ihre Stigmata können sowohl organische Leiden vortäuschen, wie sich mit solchen combinirt vorfinden, und bei jedem Nervenleiden ist ihr Werth genau zu erwägen. S. Kalischer.

---

19) **Sur un Syndrôme hystérique, simulant la Pachyméningite cervicale hypertrophique**, par le Dr. Poisier. (Thèse de Paris. 1892.)

Die Hysterie kann ebenso wie ein Malum Pottii, oder Tabes oder multiple Sclerose, so auch die Pachymeningitis cervicalis hypertrophica vortäuschen, sowohl die Symptome wie den Verlauf derselben betreffend. Der beschriebene Fall zeichnet sich durch ein sehr kurzes Stadium der Schmerzen aus, und durch das Ueberwiegen der Erscheinungen auf einer Seite. Die gleichzeitigen zahlreichen Stigmata der Hysterie sicherten die Diagnose. S. Kalischer.

20) **De la chorée hystérique arythmique**, par B. Auché. (Progrès médical. 1891. Nr. 49.)

Nach kurzer Erwähnung derjenigen französischen Autoren, die in neuester Zeit neben der „chorée hystérique rhythmique" (Chorea major) auch Zustände von Chorea minor als hysterisches Symptom beschrieben haben, bringt Verf., zur Illustration seiner unten zu erwähnenden Ansichten, drei Krankengeschichten:

I. 14jähriges Mädchen; kein Gelenkrheumatismus; mit 9 Jahren nach heftigem Schreck hysterische Lähmungen und 4—5 Monate andauernde, der Beschreibung nach echte choreatische Bewegungen, die seitdem in jedem Frühjahr wiederkehren; halbseitig herabgesetzte Hautempfindlichkeit, Ovarialschmerz, concentrische Gesichtsfeldeinschränkung.

II. 18jähriges Mädchen; früher zeitweise somnambul; eine zeitlang Tremor in beiden oberen Extremitäten; nach lebhaften Gemüthsbewegungen grosser hysterischer Anfall, hinterher typische choreatische Bewegungen im rechten Arm, die sich nach einem zweiten Anfall auf den ganzen Körper ausdehnen. Später täglich ein grosser Anfall, Hemiparese, Hemianästhesie, Ovarialschmerz, concentrische Gesichtsfeldeinschränkung, hysterogene Zonen; Besserung.

III. 12jähriges Mädchen; im Anschluss an einen Schreck grosser hysterischer Anfall, der sich nach 4 Tagen wiederholt und choreatische Bewegungen aller vier Extremitäten hinterlässt, die zunächst nach einem weiteren Anfalle verschwinden, um nach Ablauf eines Monates spontan wiederzukehren. — Aufhören der Bewegungen schliesslich wieder im Anschluss an einen Anfall. — Anästhetische Stellen, concentrische Gesichtsfeldeinschränkung.

Verf. bringt die überhaupt bisher bekannt gewordenen Fälle von Chorea minor mit Hysterie in drei Gruppen unter:

Entweder gehen die choreatischen Erscheinungen den hysterischen parallel, ohne von ihnen wesentlich beeinflusst zu werden, oder die „arythmische Chorea" folgt der „rhythmischen" nach resp. entwickelt sich aus ihr oder endlich treten die choreatischen Erscheinungen auf zugleich mit anerkanntermaassen hysterischen Symptomen und diesen auch darin gleichwerthig, dass sie von hysterogenen Zonen aus zu beeinflussen sind, sich an Anfälle anschliessen u. dgl. m.

Für die erste Gruppe giebt Verf. die nicht wohl abzuleugnende Möglichkeit des zufälligen Coincidirens beider Neurosen in einem und demselben Individuum zu, in der zweiten und dritten jedoch nimmt er für die Chorea minor den Werth eines hysterischen Symptomes in Anspruch.

Endlich streift Verf. noch kurz die von anderen französischen Autoren (charakteristischer Weise!) discutirte Frage, ob die Chorea minor nicht überhaupt immer als ein Symptom der Hysterie anzusehen sei, lässt ihr aber seinerseits schliesslich doch wenigstens noch eine gewisse selbstständige Stellung.

A. Hoche (Strassburg).

---

21) **Astasie-abasie à type choréique; arrêt instantané de l'astasie-abasie par la pression de certaines régions**, par le Dr. E. Weill, médecin des Hôpitaux, aggrégé à la faculté de Lyon. (Arch. de Neurol. 1892. Vol. XXIII. Nr. 67.)

Bei der 28jährigen Dame, — neuropathische Belastung von Seiten des Vaters — die im 21. Jahre längere Zeit hindurch im Anschluss an eine Pocken-Infection an hysterischem Bellhusten litt, entwickelte sich in der Reconvalescenz von einem Typhus ein Symptomencomplex, der sich zusammensetzte aus: hysterischen Convulsionen (ohne Bewusstseinsverlust), hysterischem Husten, rhythmischen Bewegungen der oberen Extremitäten (vergleichbar dem Flügelschlagen), Incoordination der unteren Extremitäten beim Stehen und Gehen; Gesichtsfeldeinschränkung; Schmerzpunkte im Epigastrium

und über der Lendenwirbelsäule; dabei lebhafte Sehnenreflexe, Anästhesie der unteren Extremitäten für Berührungen und Schmerzreize. Es bestand in den unteren Extremitäten das typische Bild der schon oft jetzt geschilderten Astasie-Abasie, d. h. absolutes Unvermögen zu Stehen und zu Gehen bei ganz intacter Bewegungsmöglichkeit der unteren Extremitäten für die im Bett etc. liegenden Pat. — Was den Fall vor anderen aber auszeichnet, ist der Umstand, dass ein Druck auf die Schultern, die Rückfläche des Rumpfes und die Hüften im Stande ist, jene Incoordination beim Stehen und Gehen — so lange wie der Druck andauert — aufzuheben; man muss daran denken, dass physiologische Beziehungen zwischen dem automatischen Steh- und Gehcentrum und jenen Hautbezirken, deren Reizung eine hemmende Wirkung auf die convulsiven astatischen Bewegungen ausübt, existiren.

Nonne (Hamburg).

---

22) **L'anésthésie hystérique**, par M. Pierre Janet, Salpêtrière. (Arch. de Neurol. 1892. Vol. XXIII. Nr. 69.)

J. theilt die hysterischen Anästhesien ein in: Anésthésies systématisées, localisées, générales. Bei der ersten Kategorie ist das Individuum nur für bestimmte Objecte im Bereiche der sensiblen und sensorischen Fühlfähigkeit insensibel (dieser Typus lässt sich am besten durch geeignete — „negative" — Suggestionen im hypnotischen Schlaf demonstriren); bei der Anésthésie localisée beschränkt sich die Anästhesie auf die unbeweglichen Körperabschnitte und nicht auf diejenigen Muskelpartien, die von der Lähmung betroffen sind (Anästhesie der Hand bei Monoplegie derselben etc.).

Bei der Anésthésie générale kann die Gefühllosigkeit die ganze Körperoberfläche befallen und einzelne Kategorien der — sensiblen oder sensorischen — Gefühlsthätigkeit ganz aufheben. Dabei sind die (Haut-, Sehnen-, Circulations-, Pupillar-, complicirte Bewegungs-)Reflexe intact.

Es ist ein grosser Unterschied z. B. zwischen einer organisch bedingten (Retinitis pigmentosa) und einer, am Perimeter übrigens die gleichen Zahlen aufweisenden, hysterischen Gesichtsfeldeinschränkung.

Durch verschiedene sinnreiche — im Original näher einzusehende — Experimente demonstrirte J. die Irrealität der Anästhesie der Hysterischen (für die verschiedenen Qualitäten der Sensibilität).

Bei der Hysterie handelt es sich nach einer längeren theoretischen Auseinandersetzung J.'s um eine Einengung „du champ de la conscience", um eine Reducirung der Möglichkeit, persönliche Wahrnehmungen auf verschiedenen Gebieten der allgemeinen sensiblen Sphäre zu machen. Während nur mit einzelnen Sinnen Beobachtungen mit Bewusstsein gemacht werden, bleiben die Wahrnehmungen anderer Sinne im „Unterbewusstsein" („dans la subconscience"); aber auch diese können zum Oberbewusstsein gelangen, wenn das Individuum ihnen, mit Vernachlässigung der anderen Sinne, seine volle Aufmerksamkeit zuwendet. Eine Analogie im physiologischen Zustand stellt die „Zerstreutheit" dar. Hiernach unterscheidet J. 1. die „Perception personnelle", bei der das Bewusstsein des Ich vorhanden ist, und 2. die „Sensation élémentaire", die an sich nicht verschwindet, den Individuen aber nicht zur Perception kommt, da sie aus dem Unterbewusstsein nicht hervortritt. Nonne (Hamburg).

---

23) **Toux et bruits laryngés chez les hystériques, les choréiques, les tiqueux et dans quelques autres maladies des centres nerveux**, par M. Charcot. (Arch. de Neurol. 1892. Vol. XXIII. Nr. 67.)

Ch. bespricht in diesem Vortrag die verschiedenen laryngealen Geräusche, die bei Hysterischen vorkommen können; er bezeichnet es als Regel, dass andere hysterische

Stigmata fehlen, dass es sich in diesen Fällen also gewissermaassen um eine „locale Hysterie" handelt; auch bei anderen Krankheiten, die nicht zur Hysterie gerechnet werden, bei denen man aber organische Veränderungen nicht annimmt — Sydenham's Chorea, Paramyoclonus multiplex, Maladie des Tics etc. — kommen ähnliche Geräusche vor; charakteristisch für die Larynx-Geräusche der Hysterischen ist: das plötzliche Auftreten und plötzliche Verschwinden derselben, die meistens recht lange Dauer, die Hartnäckigkeit derselben gegen therapeutische Maassregeln sowie die Häufigkeit der Recidive.

Fall I. 18jähriges Mädchen, ohne hereditäre Belastung; in Folge vielen Aergers erkrankte Pat. nach einem Vorstadium allgemeiner nervöser Störungen zunächst an Mutismus, dann traten, als Pat. eine Zeit hindurch mit einer an hysterischem Husten leidenden Kranken zusammen im Ambulatorium der Klinik behandelt worden war, gleiche hysterische Bellanfälle auf; in diesem Falle waren auch andere hysterische Stigmata — linksseitige sensible und sensorielle Hemianästhesie und rechtsseitige Pharynxanästhesie — vorhanden.

Fall II. 15jähriger Jüngling, ohne hereditäre Belastung; ohne eine nachweisbare Ursache entwickelte sich unter „gastrischen Erscheinungen" ein in ganz regelmässigen Intervallen auftretendes (2 Mal à Secunde) Bellen; auch hier bestand (linksseitige) Hemianalgesie und Einengung des Gesichtsfeldes.

Fall III. 23jähriges Mädchen, aus einer nervös veranlagten Familie stammend, erkrankte im Anschluss an einen heftigen Schreck an hysterischem Mutismus, dem sich 6 Monate später ein hysterischer Bellhusten anschloss; auch hier fand sich sensible und sensorielle (linksseitige) Hemianästhesie und Gesichtsfeldeinschränkung.

Ch. führt dann, unter Vorstellung einschlägiger Kranker, die differentialdiagnostischen Momente zwischen hysterischen Larynx-Geräuschen verschiedener Art und ähnlichen Zuständen bei anderen Krankheiten — bellende, miauende, schluchzende etc. Laute bei Chorea Sydenham, Echolalie, Koprolalie, Maladie des Tics etc. — aus. Zum Schluss wird die Häufigkeit der psychischen Ansteckung als ätiologischen Moments für diese krankhaften Larynx-Geräusche hervorgehoben. Nonne (Hamburg).

---

24) **Anorexie hystérique (sitieirgie hystérique). Formes pathogéniques, traitement moral**, par le Dr. Paul Sollier. (Revue de Médecine. 1891. August. p. 625.)

Die hysterische Anorexie oder, wie Verf. sie zu nennen vorschlägt, Sitieirgie (von σῖτος Speise, und εἴργω ich weise zurück) entwickelt sich hauptsächlich aus vier Gründen: 1) Rein psychische Gründe: Coquetterie, der Wunsch, schlank zu werden, sich interessant zu machen, Lebensüberdruss, Widerspruchsgeist, die Sucht, alles anders zu machen, als die Umgebung es will u. dgl. 2) Verlust des Hungergefühls, Anästhesie des Geschmacks und des Magens. 3) Nervöse Folgeerscheinungen bei der Nahrungsaufnahme, insbesondere dabei auftretende Oesophagus-Krämpfe, Cardialgien, Brechbewegungen. 4) Gewisse sensorielle Illusionen, insbesondere „Makropsie": alle dargebotenen Nahrungsmittel erscheinen den Kranken an Menge und Volumen unüberwindlich gross.

Als Beleg für diese vier möglichen Ursachen dient die Mittheilung einer Reihe von Krankengeschichten, welche Fälle schwerer hysterischer Anorexie mit zum Theil höchster Abmagerung und Schwäche der Kranken betreffen. Den Schluss der sehr lesenswerthen Abhandlung bildet eine gute Besprechung der einzig möglichen und erfolgreichen Behandlung: Isolirung der Kranken von den unvernünftigen Angehörigen und psychische Erziehung und Anlernung zur normalen Nahrungsaufnahme.

Strümpell.

---

25) **Mutisme hystérique**, par M. Troisier. (Société Médicale des Hôpitaux. Séance du 8 Avril. Bulletin Médical. 1892. Nr. 29.)

Es handelt sich um einen Mann, der aphasisch und aphonisch ist; er kann weder ein Wort noch ein Geräusch hervorbringen; die Lippen bewegt er. Er ist weder agraphisch noch wortblind oder worttaub; seine Intelligenz ist intact. Bei Beginn seines Leidens zeigte er rechtsseitige Parese mit Hemianästhesie der Haut und der Sinnesorgane. Nach alkoholischen Excessen stellte sich der Mutismus plötzlich im Anschluss an einen Rauschzustand ein. Ein Jahr vorher litt er an einem hallucinatorischen Delirium. S. Kalischer.

---

26) **Mutisme hystérique avec agraphie**, par R. Lépine. (Revue de Médecine. 1891. October. p. 895.)

Ein 40jähriger Mann, der früher schon wiederholt an mannigfachen, hysterischen Zuständen gelitten hatte, wurde ziemlich plötzlich von völliger Aphonie und Stummheit befallen. Der Kranke verstand alles Geschriebene und Gesprochene, gab durch Zeichen zu erkennen, dass er bei vollem Verstande sei, konnte aber keinen Laut hervorbringen. Mit dem rechten Arm führte er alle Bewegungen geschickt aus; nur, wenn ihm eine Feder in die Hand gegeben wurde, konnte er mit derselben keinen Strich auf dem Papier machen, weder von selbst, noch nach Vorschrift. Ausserdem bestand noch eine leichte linksseitige Hemianästhesie. — Nach wenigen Tagen trat von selbst völlige Heilung ein. Strümpell.

---

27) **Fièvre hystérique**, par J. A. Estèves, Prof. aggrégé des malad. du syst. nerv. à la Faculté Buenos-Ayres. (Nouv. Iconograph. de la Salpêtr. 1892. Nr. 1.)

Ein 17jähr. Mädchen, welches aus neuropathischer Familie stammt und zu 17 Jahren noch nicht menstruirt war, bekam 1885 im August grosse hysterische Anfälle, nach deren Aufhören sich zu Ende desselben Monats Fieber einstellte. Eine Angina, auf die man es zuerst bezog, verging, die bis 39,0 und 41,2° C steigende Temperaturerhöhung, in deren Verlauf, so oft sie 40° überschritt, auch Delirien auftraten, blieb aber über $1^1/_2$ Monate bestehen. Ein intercurrenter Ausschlag, masernähnlich, konnte keinen Zusammenhang mit dem Fieber haben. Wenn das Fieber sank, verfiel Pat. in einen Mutismus und erbrach häufig, sie nahm sehr wenig Nahrung, aber weder im Verlauf der 3monatlichen Bettruhe, noch nachher machte sie den Eindruck einer starkfiebernden bezw. von einer fieberhaften Erkrankung sich erholenden Person. Darauf 3 Jahre ziemlich gesund. 1888 eine neue Attaque, im Anfange complicirt durch einen Gebrauch zu starker Laxantien. Wieder hohe Temperaturen, multiloculäre, neuralgiforme Schmerzen. Alle gebräuchlichen Fiebermittel ohne Erfolg. Einmal wurde eine Temperatur-Differenz zwischen rechter und linker Seite constatirt, der auch ein subjectives Kältegefühl und eine linke Hemianästhesie entsprach. Nach kurzer Remission abermals ein Rückfall der Fiebererscheinungen mit Gelenkschmerzen ohne objectiv nachweisbare Veränderungen. Heilung durch Suggestion vermittelst der strahlenden Wärme des Thermocauters.

Dieser letztere Umstand, sowie eine sehr auffällige Atypie in der Elevation der Temperaturen, die Beeinflussung der letzteren im Verlaufe der ganzen Fieberperioden durch mehrere Verordnungen, die nur psychisch wirken konnten, der Mangel einer Reaction auf die sonst sehr prompt wirkenden gebräuchlichen Antipyretien liessen den Verf. über die hysterische Natur des Fiebers in keinem Zweifel. Nach einer, übrigens sehr unvollständigen Zusammenstellung der einschlägigen Litteratur bespricht der Autor die Schwierigkeit der Differentialdiagnose mit organischen Erkrankungen, welche im obigen Falle durch einen vielgestaltigen Wechsel auch im sonstigen Verhalten des Pat. (s. das Original) in Betracht gezogen werden mussten (Masern, Gelenkrheumatismus, Intestinalerkrankungen etc.) Martin Brasch (Marburg.)

---

28) Ueber einen Fall von schwerer Selbstbeschädigung bei einer Hysterischen, von Prof. Dr. A. Strümpell. (Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. 1892. II. 4.)

Bei einer 26jähr. Kranken soll nach Angabe des Arztes schon 9 Jahre lang eine sehr merkwürdige „spontane Gangrän" bestanden haben, die bald an den Armen, bald an den Beinen, zuweilen im Gesicht in Form umschriebener Röthung und Schwellung der Haut ohne nachweisbare Veranlassung auftrat und in wenigen Tagen in ausgesprochene Gangrän überging. Nervöse Erkrankungen in der Familie der Pat. sind nicht bekannt; sie selbst war bis zum 17. Jahre ganz gesund, 1 Jahr später bekam sie den ersten „schwarzen Fleck" an der Wange, dem dann nach und nach andere Flecke folgten; vor 4 Jahren Geburt von Zwillingen, die aber bald wieder starben; während der Schwangerschaft und 1 ganzes Jahr nach der Geburt keine kranken Stellen in der Haut; November 1889 Pneumonie, seitdem Krampfanfälle angeblich mit Verlust des Bewusstseins. An den Armen und Beinen sieht man ausgedehnte Narben von tiefen Hautgeschwüren herrührend. Bei der ersten Untersuchung in der Klinik war an der Aussenseite des linken Unterschenkels eine handtellergrosse, tiefe Ulceration vorhanden mit brandigem, übelriechendem Geruch, die schon seit einigen Wochen bestanden haben soll; frische Geschwüre waren nicht zu sehen. Nach wenigen Tagen zeigte sich auf der Haut in der Mitte der linken Wade eine leicht geschwollene, fleckig geröthete Stelle mit kleinen Bläschen; am Abend hatte die Entzündung zugenommen und in der Mitte derselben fand sich eine brandige Verfärbung der Haut. Pat. sagte, sie würde jetzt ihren Anfall bekommen, der als typischer, hysterischer wirklich bald eintrat. Am folgenden Tage am linken Vorderarm eine stark entzündete Hautstelle. Str. schöpfte in Folge der Hysterie und der anscheinend arteficiellen Dermatitis Verdacht und fand in dem Bett der Kranken ein grosses Stück Aetznatron; sie gestand bald sich seit Jahren damit die Geschwüre beigebracht zu haben, auch wurde damit an einer kleinen Hautstelle eine gleiche Dermatitis hervorgebracht. Pat. gab als Grund ihrer Selbstverstümmelungen an, es habe sie an der Haut stets sehr gejuckt; es fand sich wirklich bei ihr eine beträchtliche Analgesie der Haut, ferner Abstumpfung der Geschmacksempfindung; erstere hat zweifelsohne die Aetzungen erleichtert. Seit ihrer Entlarvung traten keine Geschwüre mehr auf. Verf. nimmt zur Erklärung an, dass die Kranke unter dem Drucke einer Zwangshandlung gelebt habe, da ja die Hysterie als Psycho-Neurose aufzufassen sei. Auch das sog. „hysterische Fieber" ist stets künstlich hervorgebracht und darf aus den gleichen Gründen nur mit sehr kritischen Augen angesehen werden.

E. Asch (Frankfurt a/M.)

---

29) Bemerkungen über Simulation bei Unfall-Nervenkranken, von P. J. Möbius. (Münchener medic. Wochenschrift. 1890. Nr. 50.)

Verf. ergreift in dieser Frage hauptsächlich das Wort, um an der Hand seiner ziemlich reichen Erfahrungen die Differenzpunkte in Betreff der Simulation zu ebnen. Er hat niemals reine Simulation gefunden, hingegen wurden die meisten seiner Kranken von dem einen oder anderen Arzt für Simulanten gehalten. Der Zustand wurde durch den Verdacht vorliegender Simulation meist verschlimmert, einmal dauerte es 8 Jahre, bis der Kranke zu seinem Recht kam. Verf. wendet sich gegen die von Seeligmüller auf dem internationalen Congress in Berlin vorgeschlagenen „Provincial-Unfallskrankenhäuser", sowie gegen dessen These, wonach die Simulation durch eine Gesetzesänderung streng bestraft werden soll. — M. verlangt hingegen vom praktischen Arzt eine gründlichere Kenntniss der Hysterie, um die leichteren Fälle rascher und besser zu erledigen und die wenigen unklaren früh in die richtigen Hände kommen zu lassen.

Der Standpunkt des Verf.'s in Bezug auf die Diagnose ist folgender:

Traumatische Neurose, die nach den verschiedensten Verletzungen vorkommt, setzt sich aus hysterischen, sowie aus neurasthenisch, hypochondrischen Symptomen zusammen; demnach ist traumatische Neurose und traumatische Hysterie oder traumatische Neurasthenie ganz dasselbe. Die Symptome müssen also dem Krankheitsbild der Hysterie oder Neurasthenie, meist einer Verbindung beider, entsprechen. In erster Linie ist sorgfältigste Untersuchung erforderlich; Motilität, Sensibilität, reflectorische Erregbarkeit, die Functionen aller Hirnnerven sind zu untersuchen. Am Besten hält man sich zuerst an nicht zu simulirende Erscheinungen und zwar an deutliche Steigerung der Sehnenreflexe, Ungleichheit derselben, Fussphänomen, Muskelschwund und die von Rumpf beschriebenen „bündelweisen Muskelzuckungen"; ferner an Veränderungen der electrischen Erregbarkeit, vasomotorischer Symptome (Hyper- oder Anidrosis). In zweiter Linie kommen die nur schwer und mit Sachkenntniss zu simulirenden Erscheinungen in Betracht, also der grosse, hysterische Anfall, die Hemianästhesia totalis, die Einengung des Gesichtsfeldes, die hysterische Dyschromatopsie, die partielle Anästhesie, die hysterogenen Zonen, die hysterischen Hemiparesen, der einseitige Lippenzungenkrampf u. s. w. Wenn die hysterischen Symptome fehlen und nur neurasthenische zusammen mit hypochondrischen vorhanden sind, so ist die Diagnose schwieriger und eine längere Beobachtung erforderlich; während dieser, die auch während der Nacht indicirt ist, sind Provocationen und Fallstricke angebracht. Uebertreibung der Krankheitserscheinungen liegt im Wesen des Leidens und darum der Verdacht auf Simulation so naheliegend; ein Geständniss der Simulation ist nur mit Vorsicht zu verwerthen, da gekränktes Ehrgefühl oder der krankhafte Geisteszustand zweifelhafte Aussagen veranlassen kann. In nur ganz vereinzelten Fällen ist die Entscheidung fraglich und dann wird vielleicht ein zweiter Sachverständiger in Bezug auf die Diagnose glücklicher sein. E. Asch (Frankfurt a/M.)

---

30) Weitere Bemerkungen über Simulation bei Unfall-Nervenkranken, von P. J. Möbius in Leipzig. (Münchener medic. Wochenschrift. 1891. Nr. 39.)

M. wendet sich in diesem Aufsatz hauptsächlich gegen Seeligmüller und zwar besonders gegen 2 von ihm in der Deutschen medic. Wochenschr. 1890, Nr. 44 veröffentlichte Gutachten. Er erklärt dieselben aus folgenden Gründen für unhaltbar: 1. ist die Hauptsache i. e. das Verhalten der Sensibilität darin gar nicht erwähnt. S. liess sich dadurch irre führen, dass leichte Berührung schmerzhaft war, obwohl tiefer Druck keinen Schmerz, sondern nur Berührungsgefühl bewirkte. Dies bei Tabes häufige und bei Hysterie nicht seltene Symptom, veranlasste S. Simulation anzunehmen. 2. Die Erscheinung, dass der Kranke im Liegen und Stehen den Oberschenkel auf das Aeusserste beugen und mit dem Beine kräftig stossen, aber im Liegen das gestreckte Bein nur $^1/_2$ Fuss hoch heben konnte, kommt auch bei Hysterischen vor, ja, auch der liegende Gesunde kann das gestreckte Bein nur schwerer heben, als das im Knie gebeugte an sich zu ziehen. 3. hält S. das Zittern für simulirt, weil es manchmal vorhanden war und manchmal fehlte. M. schliesst sich in diesem Punkte Oppenheim an, der S.'s Behauptungen schon widerlegt hat. In Bezug auf das zweite Gutachten, bemerkt M. Folgendes: 1. Der Kranke hatte über Schmerzen in einer Amputationsnarbe geklagt, die nach oben ausstrahlten. S. fand die Armnerven nicht druckempfindlich, schloss darum eine aufsteigende Neuritis aus und dachte nicht an Hysterie; er faradisirte die langen Beuger und Strecker am Vorderarm, dadurch musste nach seiner Ansicht die Narbe gezerrt werden; da nun der Pat. dabei keine Schmerzen hatte, so erklärte er ihn für einen Simulanten. 2. Der Kranke klagte über gesteigerte Erregbarkeit des Herzens, die auch S. constatirte, aber für den Ausdruck einer Nicotinvergiftung hielt. M. hält dies für ein seltenes Vorkommniss besonders bei Arbeitern, die billigen Tabak rauchen, dagegen ist eine Reizbarkeit des Herzens ein sehr häufiges Symptom der Neurasthenie. 3. theilt S. über die Ner-

vosität des Kranken fast nichts mit und erklärt den schlechten Schlaf durch die Arbeitslosigkeit, das schlechte Gewissen u. s. w. Bei einem dritten, neuerdings veröffentlichten Gutachten, nimmt S. den gleichen Standpunkt ein, hat die Sensibilität nur cursorisch geprüft und hält den Kranken ohne weitere Begründung für einen Simulanten. Die bei dem Pat. beobachtete, zeitweilig gesteigerte Pulsfrequenz, die zeitweise Steigerung der Sehnenreflexe, das weinerliche Wesen erklärt S. für Wirkungen des chronischen Alkoholismus und Tabakmissbrauchs. Es hätte festgestellt werden müssen, ob auch vor dem Unfall ähnliche Erscheinungen vorhanden waren; war es nicht der Fall, so waren trotz des Alkoholismus die Symptome im Sinne des Gesetzes Wirkungen des Unfalls. M. glaubt, dass der Pat. in Folge des Unfalls wirklich krank und mehr oder minder arbeitsunfähig war. S. hat sich nach M.'s Auffassung in dem Gedanken des „Ueberhandnehmens des Simulantenthums" verbissen und entbehrt mit manchen Anderen einer genügenden Kenntniss der Hysterie; zu ihrem Verständniss genügt nicht ein erfahrungsgemässes Kennenlernen der Symptome, sondern man muss die Pathogenese durchschauen. Jeder Fall enthält etwas Individuelles und man versteht ihn nur, wenn man den Schlüssel der Erscheinungen besitzt; dieser Schlüssel ist die Erkenntniss, dass die hysterischen diejenigen Veränderungen des Körpers sind, die durch ein mit Vorstellung verbundenes Wollen verursacht werden. Die hysterischen Symptome müssen darum, soweit sie simulirbar sind, den simulirten sehr ähnlich sein. Weil die Hysterie eine Psychose im Körperlichen ist, desshalb ist sie vielen Aerzten so fremd; je weniger vertraut die Begutachter mit Seelenkunde sind, desto mehr Simulanten entdecken sie. M. erwähnt noch 6 eigene Fälle, die den besseren Kreisen angehören, wobei es sich nicht um Entschädigungsansprüche handelte und doch die characteristischen Erscheinungen der traumatischen Hysterie vorhanden waren. Er hält die dauernde, concentrirte Einengung des Gesichtsfelds für ein ausschliessliches Zeichen der Hysterie, fand unter den Unfall-Nervenkranken nur wenige Trinker und sah bei durchaus mässigen Kranken die schwersten Formen von Hysterie. Dass Tabaksmissbrauch und überstandene Lues eine Prädisposition für Hysterie schafft, ist seiner Meinung nach gänzlich unbewiesen und sehr unwahrscheinlich. E. Asch (Frankfurt a/M.)

Psychiatrie.

31) **Somnambulisme spontané dans ses rapports avec l'hystérie**, par le Dr. Mesnet. (Arch. de Neurol. 1892. Vol. XXIII. Nr. 69.)

17jähriges Mädchen, anämisch, litt im 16. Lebensjahre an hysterischen Beschwerden; bot schon damals verschiedene objective hysterische Stigmata.

Im 18. Lebensjahre traten zuerst mehrere Anfälle von Lethargie auf, dann, ohne nachweisbare Ursache, eines Tages ein somnambuler Zustand: Hyperästhesie, Schmerz-Hallucinationen, Verlust des Connexes mit der Aussenwelt; gewaltsame Handlungen, unzusammenhängende Reden; bald darauf traten täglich zwei Anfälle von Lethargie und zwei Anfälle von Somnambulismus auf; die letzteren zerfielen in leichtere Anfälle, in denen Hyperästhesie der sensiblen und sensorischen Functionen sowie der Allgemeingefühle bestand und andererseits in „grandes attaques", in denen die Herabsetzung aller Qualitäten der Sensibilität durch eine motorische Hyperexcitation und eine Steigerung der Willenskraft ersetzt war.

Erfolglose Hypnotisirungsversuche verschlimmerten die Anfälle.

Nach 3tägigem Aufenthalt auf der Krankenhausabtheilung M.'s war Pat. von den Anfällen, die 2 Monate hindurch bestanden hatten, geheilt.

Gestützt auf diesen Fall urgirt M. die Zusammengehörigkeit der ekstatischen, cataleptischen, syncopalen, lethargischen und somnambulen Zustände zur „grande névrose de l'hystérie". Nonne (Hamburg).

32) **Considérations sur la catalépsie**, par Hospital. (Ann. méd. psych. 1892. Mai-Juni.)

H. nennt die Catalepsie, die Hysterie und den Hypnotismus Geschwister, welche meistens von einander unzertrennlich sind; er giebt eine Zusammenstellung aller derjenigen Zustände, bei welchen cataleptische Symptome auftreten können und betont, dass sie besonders bei Psychosen sich häufig finden, ohne so weit zu gehen, wie Cavalier, welcher erklärte, keinen Cataleptiker gesehen zu haben, der nicht geisteskrank gewesen wäre. Es ist nothwendig, zwei verschiedene Formen von Catalepsie zu unterscheiden: Die starre Form zeigt sich meistens beim Beginn und gegen das Ende des cataleptischen Zustandes, in der Mitte findet sich häufig eine „weiche Form" (cerea); Urtheilsfähigkeit und Apperceptionsvermögen können in Ausnahmefällen erhalten sein. Der Zustand tritt fast immer plötzlich ein und kann mehrere Secunden bis Monate dauern; das brüske Erwachen ist kein Monopol der Catalepsie, sondern findet sich ja auch beim Petit mal und häufig auch nach ausgesprochenen epileptischen Krampfanfällen.

Zwei ausführliche Krankengeschichten bilden den Schluss der compilatorischen Studie. Lewald (Liebenburg).

III. Aus den Gesellschaften.

Versammlungsbericht.

Der 3. internationale Congress für criminelle Anthropologie in Brüssel.

Ref. von Dr. P. Näcke-Hubertusburg.

Der Congress fand in der Zeit vom 7.—14. August unter dem Patronat des Justizministers Lejeune, welcher fast sämmtlichen Sitzungen beiwohnte, im Palais des académies statt und war sehr stark besucht; leider fehlte aus naheliegenden Gründen die italienische Schule gänzlich. Dr. Semal, der liebenswürdige Director der Irrenanstalt zu Mons, hat sich um denselben grosse Verdienste erworben und in seiner bewährten Hand lag meist die schwierige Leitung. Aber auch das ganze Bureau verlangt vollste Anerkennung und die belgische Gastfreundschaft zeigte sich im hellsten Lichte, auch hatten die Mitglieder der Versammlung die Ehre, vom König empfangen zu werden, der ausserdem durch seine Gegenwart bei einer Nachmittagssitzung sein Interesse für die Bestrebungen zeigte. Ein Ausflug nach der Irrenanstalt in Mons bot ausser der Besichtigung der trefflich geleiteten Anstalt eine Reihe von Genüssen der verschiedensten Art.

Während auf dem 1. Congresse zu Rom (1886) die Mediziner die Oberhand hatten, Juristen weniger vertreten waren, zeigte sich am 2. (Paris 1889) eine lebhaftere Betheiligung der letzteren und in Brüssel eine noch grössere. Medizin und Jurisprudenz gingen friedlich nebeneinander, arbeiteten miteinander und lernten voneinander. Auch ist anzuerkennen, dass im Allgemeinen die practische Richtung vorwog und unfruchtbare Theorien sich weniger breit machten.

Wollen wir das Hauptresultat zusammenfassen, so kann es in folgenden Sätzen geschehen: 1. Der Type criminel, der Delinquente nato, ist fallen gelassen worden, während derselbe in Rom die proclamirte Wahrheit für sich hatte, in Paris aber bereits in seinem Glanze zu verbleichen anfing. Das Wort Atavismus ward in Brüssel kaum noch gebraucht. 2. Allseitig, von Juristen und Medizinern, ward hervorgehoben, dass zur Erzeugung des Verbrechens neben der individuellen Prädisposition besonders der sociale Factor eine Hauptrolle spielt. 3. Die Juristen theilten sich noch in zwei Lager: in die Klassicisten und Positivisten oder Anthropologen im weitern Sinne; erstere wurden aber fast ganz überstimmt und letztere wollten auch meist nichts oder nur wenig von den Lombroso'schen Vorschlägen wissen, sich daher auch nicht

eigentliche Positivisten nennen; sie nähern sich der neubegründeten italienischen terza scuola; Hauptverfechter derselben war Prof. von Liszt (Halle). Ihre Hauptbestrebung geht auf die Détention indeterminée oder indéfinie hinaus, 4. Ward von Allen — Juristen und Medizinern — das anthropologische Moment des Verbrechens, seine Individualität, betont und ein von Ref. zuerst gestellter, von Andern mitunterzeichneter Antrag auf Einführung auch der Anthropologie und Sociologie in den juristischen Lehrplan, angenommen. — Trotz der an den Tag tretenden starken antilombrosianischen Strömung ward doch Lombroso's unsterbliches Verdienst um Begründung der sogenannten criminellen Anthropologie vielfach mit Recht hervorgehoben.

Nur Einzelnes sei aus den Verhandlungen hier mitgetheilt, da ich Ausführlicheres in Laehr's Zeitschr. für Psych. etc. bringen werde. — Sehr schön und klar waren zunächst die Ausführungen Magnan's und Ladame's über die Obsessions de meurtre, überhaupt die Wichtigkeit der Obsessions für die Kriminalistik. Mehrfach ward gesagt, dass in Gefängnissen die „obsessionistes" häufig seien, was von Ref. bestritten wurde. Es besteht aber offenbar noch keine rechte Klarheit über den Begriff: obsession. Auch ward oft mit den Ausdrücken: Degenerescenz und Heredität zu freigebig umgegangen. Nüchterne Kritik und logisches Denken liess sich vielfach vermissen, besonders in der lebhaften Discussion über den therapeutischen und criminalistischen Werth des Hypnotismus und der Suggestion. Ueber den ersten Punkt geben sich die meisten sanguinischen und „gläubigen" Anschauungen hin, besonders Voisin und Berillon, trotzdem Mendel sehr entschieden dagegen auftrat; mehr in Zweifel gezogen ward aber der 2. Punkt, besonders von Motet und in drastischer Weise von Benedikt. Die Meisten erklärten die Frage für z. Z. noch nicht reif zur Discussion, während für uns Deutsche der Hypnotismus in seinen Ausschreitungen wohl schon abgethan ist. — Anthropologische Untersuchungen waren zum Theil recht interessant, besonders die von Frau Tarnowski, Dr. med., einer ebenso liebenswürdigen, als gelehrten Dame, der wir schon so Schönes verdanken. Auffallend war es, dass der sonst so kritische Benedikt zwar einen Type criminel leugnet, aber mit Lombroso biologisch doch gewisse Verbrecherkategorien: Räuber, Pferdediebe, Pickpockets etc. unterscheidet, was bei uns wohl kaum viel Anklang finden wird. Ferner sei eines genial construirten „Tachycraniometer's" von Gaudenzi (Turin) gedacht, der ebenso exact als schnell arbeitet, aber leider circa 600 Francs kostet. Jelgersma (Meerenberg) vindicirt den sogenannten Degenerationszeichen nur insofern Werth, als sie Ausdruck molecularer Gehirnveränderungen sind. So gut wie jeglichen practischen Werth sprach ihnen Ref. in einer „Communication" ab.

Zum Schlusse noch einige Aphorismen. Magitot bemerkte mit Recht gleich am Anfange, dass es nicht anginge, in wissenschaftlichen Dingen abzustimmen. Prof. van Hamel (Amsterdam) ein Jurist, sagte weiter, die Juristen hätten von den Medizinern noch viel zu lernen, besonders aber — à douter! Der berühmte französische Jurist Tarde endlich verglich treffend Lombroso mit dem Kaffee, der zwar nicht nährt, aber doch anregt, anreizt. Damit ist seine wichtige Rolle gut gekennzeichnet.

IV. Personalien.

Herr Dr. Siemerling, Privatdocent an der Universität Berlin, wurde zum ausserordentlichen Professor ernannt, ebenso unser sehr verehrter Mitarbeiter, Privatdocent Dr. Ziehen, in der med. Facultät der Universität Jena.

Um Einsendung von Separatabdrücken an den Herausgeber wird gebeten.

Einsendungen für die Redaction sind zu richten an Prof. Dr. E. Mendel, Berlin, NW. Schiffbauerdamm 20.

Verlag von Veit & Comp. in Leipzig. — Druck von Metzger & Wittig in Leipzig.

NEUROLOGISCHES CENTRALBLATT.

Uebersicht der Leistungen auf dem Gebiete der Anatomie, Physiologie, Pathologie und Therapie des Nervensystemes einschliesslich der Geisteskrankheiten.

Herausgegeben von

Professor Dr. E. Mendel

Elfter zu Berlin. **Jahrgang.**

Monatlich erscheinen zwei Nummern. Preis des Jahrganges 20 Mark. Zu beziehen durch alle Buchhandlungen des In- und Auslandes, die Postanstalten des Deutschen Reichs, sowie direct von der Verlagsbuchhandlung.

1892. **15. September.** **Nr. 18.**

Inhalt. **I. Originalmittheilungen.** 1. Zur Auffassung der subcorticalen Aphasien, von Director Dr. **Bleuler.** 2. Ueber Veränderung der Nerven und des Rückenmarks nach Amputationen; ein Beitrag zur Nerventrophik, von **G. Marinesco.** (Schluss.)

II. Referate. Anatomie. 1. Experimentelle und pathologisch-anatomische Untersuchungen über die optischen Centren und Bahnen nebst klinischen Beiträgen zur corticalen Hemianopsie und Alexie, von **v. Monakow.** 2. The nerve endings in the mucosa of the small intestines muscularis mucosae and cortex of the kidney, by **Berkley.** — Experimentelle Physiologie. 3. Sur les processus histologiques consécutifs à la nevrectomie sciatique, par **Morpurgo.** 4. A physiological histological and clinical study of the degeneration and regeneration in peripheral nerve fibres after severance of their connections with the nerve centres, by **Howell and Huber.** 5. The action of nicotin on the ciliary ganglion and on the endings of the third cranial nerve, by **Langley and Anderson.** 6. Observations on the absence of the sense of smell, by **Jastrow.** — Pathologische Anatomie. 7. Eine experimentelle Untersuchung über Bleivergiftung mit besonderer Berücksichtigung der Veränderungen am Nervensystem, von **Stieglitz.** — Pathologie des Nervensystems. 8. Contribution à l'étude des manifestations spinales au cours de la blennorrhagie, par **Spillmann et Haushalter.** 9. Ueber die ohne erneute Intoxication recidivirenden Koliken und Lähmungen bei Bleikranken, von **Bernhardt.** 10. Ein Fall von Psychose bei einem Bleikranken, von **Mayer.** 11. Ueber Arsenik-lähmung, von **Erlicki und Rybalkin.** 12. Ueber Hyperästhesien der Kopfknochen, von **Benedikt.** 13. Sur la différenciation des organes de la sensibilité thermique de ceux du sens de pression, par **Cavazzani.** 14. Ueber anderseitige Empfindungswahrnehmungen und anderseitige Bewegungserscheinungen, von **Weiss.** 15. Zur Casuistik der Akinesia algera, von **Longard.** 16. Weitere Bemerkungen über Akinesia algera, von **Möbius.** — Psychiatrie. 17. Physical education of children, by **Channing.** 18. Ueber Nervosität und Psychosen im Kindesalter, von **Friedmann.** 19. Ein Fall von Geisteskrankheit im Kindesalter, von **Gerlach.** 20. Héréditaires dégénérés, par **Magnan.** 21. Untersuchungen über Verwirrtheit, von **Kaes.** 22. Die Fürstlich Lippische Heil- und Pflege-Anstalt Lindenhaus in Brahe bei Lemgo. — Therapie. 23. Il Solfato di Duboisina Quale Ipnotico nelle Psicopatie, del **Giovanni.** 24. Sull' azione sedativa ed ipnotica della Duboisina nelle malatti mentali, del **Belmondo.** 25. Duboisinum sulfuricum bei chronisch geisteskranken Frauen, von **Näcke.** 26. Sull' azione battericida e tossica del sangue degli alienati, del **d'Abundo.**

III. Vermischtes.

I. Originalmittheilungen.

1. Zur Auffassung der subcorticalen Aphasien.

Von Director Dr. **Bleuler**-Rheinau (Schweiz).

Freud bemerkt in seiner bis jetzt zu wenig beachteten Broschüre über die Aphasien[1], dass die subcorticale Worttaubheit wahrscheinlich „durch unvollständige doppelseitige Läsion des Hörfeldes, vielleicht unter dem Einfluss peripherischer Hörstörungen entstehe". Ich bin schon längst zu der ähnlichen Ansicht gekommen, dass dieser Worttaubheit nicht eine blosse Störung der acustischen Auffassung der Worte allein, sondern eine allgemeine Hörstörung zu Grunde liege, die wahrscheinlich sowohl central als peripher bedingt sein könne. Es ist ja doch äusserst unwahrscheinlich, dass die acustischen Wortbilder durch andere Fasern zur Hirnrinde resp. zum Bewusstsein geleitet werden als die durch die übrigen Schallqualitäten erzeugten Reize.

Die Otologen haben einige Fälle verzeichnet, wo durch periphere Störungen das Gehör für Geräusche, für musikalische Klänge und für die Sprache in verschiedenem Grade afficirt wurde. Doch kann ich bei meiner geringen Kenntniss der betreffenden Litteratur keine unangreifbaren Beispiele finden, welche die Möglichkeit des Vorkommens von Worttaubheit bei Krankheiten des inneren Ohres oder des Acusticus beweisen würden. Beachtung verdient der Fall von Urbantschitsch[2]: Ein syphilitischer Mann bekam nach einer Erkältung subjective Gehörsempfindungen, mässige Schwerhörigkeit für Uhrticken, hochgradige für die Sprache. Das letztere Symptom überdauerte die Schwerhörigkeit für Geräusche und die subjectiven Gehörsempfindungen um mehrere Wochen. Die unvollständige Worttaubheit war höchst wahrscheinlich nicht cerebral, da in einem gewissen Stadium der Heilung mittellaut Gesprochenes fast gar nicht, die Flüstersprache aber gut verstanden wurde. Bei den drei Kranken Arnaud's[3], die als taub galten, aber, wie der Autor entdeckte, Geräusche sowie sehr langsam und deutlich, scandirend ausgesprochene Worte vernahmen und richtig auffassten, fehlt ebenfalls der sichere Nachweis des Ortes der Affection.

Es ist nun aber möglich, durch bloss physikalische Mittel eine incomplete Worttaubheit oder Wortschwerhörigkeit, wie Freud die Erscheinung nennt, hervorzubringen. Mein Arbeitszimmer ist durch eine dünne Backsteinmauer, in der eine Thür angebracht ist, vom Zimmer nebenan getrennt. Ich höre nun auch ziemlich leise Geräusche aus dem Nebenzimmer, wie tiefes Athemholen, das Reiben der Kleider bei Bewegungen, das Umwenden von Papier u. s. w. ohne

[1] Zur Auffassung der Aphasien. Eine kritische Studie von S. Freud. 1891. S. 73, Anmerkung. — Vgl. auch Pick, Arch. f. Psych. Bd. XXIII. S. 909.

[2] Arch. f. Ohrenheilk. 16. 1880. S. 181.

[3] Arch. de Neurologie. Tome XIII. S. 366. 1887, nicht 1877, wie ein Druckfehler bei Freud angiebt.

jede Schwierigkeit. Ich höre natürlich auch die Sprache, erkenne den Sprechenden an der Stimme kaum schlechter, als wenn er mit mir im gleichen Raume wäre, ich vernehme den Tonfall und überhaupt Alles, was durch den Ton der Worte ausgedrückt wird (Affecte); ich bin aber, so lange nicht viel lauter und deutlicher als im gewöhnlichen Conversationston gesprochen wird, nur ganz ausnahmsweise im Stande, ein einzelnes Wort, niemals einen ganzen Satz zu verstehen; ja ich kann, wenn unbekannte Personen sprechen, nicht einmal entscheiden, ob sie den Dialect oder das Schriftdeutsche oder eine andere Sprache benutzen. Die gleiche Erscheinung habe ich unter anderen, ähnlichen Umständen schon unzählige Male beobachtet.

Da ich unmusikalisch bin, also einen gewissen Hördefect habe, machte ich Versuche mit mehreren musikalischen Personen, von denen eine ganz besonders scharf hört. Auch bei diesen trat unter den gleichen Umständen die Wortschwerhörigkeit auf, wenn sich auch bei den verschiedenen Personen geringe Unterschiede in dem Verhältniss der Wahrnehmung von Geräuschen und Worten zeigten.

Damit scheint mir der Nachweis geleistet, 1. dass die Worttaubheit nicht nothwendig auf eine centrale Läsion zurückzuführen ist, und 2. dass eine allgemeine Gehörsstörung das (acustische) Verstehen der Worte aufheben kann, ohne dass die Wahrnehmung anderer Schallqualitäten erheblich alterirt ist. Es ist nun unwahrscheinlich und jedenfalls nicht bewiesen, dass eine solche Gehörsstörung nur durch physikalische Mittel oder Ohrenkrankheiten erzeugt werden könne. Affectionen des corticalen Gehörcentrums werden wohl das Symptom ebenfalls hervorbringen können, indem sie z. B. den Ablauf der Klangbilder der einzelnen Laute oder Silben verlangsamen und dadurch ein Ineinanderfliessen der verschiedenen Wortbestandtheile bewirken, oder indem sie überhaupt die Coordination des der Wortwahrnehmung zu Grunde liegenden centralen Vorganges stören. Musikalische Klänge sind viel einfachere Schallgebilde als Worte; Geräusche sind zwar manchmal in Bezug auf ihre physikalische Zusammensetzung sehr complicirt; wir sind aber gegen Modificationen derselben wenig empfindlich; ein Brausen bleibt ein Brausen, wenn auch dessen einzelne Phasen in beliebiger Weise durcheinander geworfen werden, wenn eine Anzahl Partialtöne ausfallen oder hinzukommen u. s. w.; ein Wort aber wird unter solchen Umständen unverständlich. Wenn also Geräusche oder musikalische Klänge nicht aussergewöhnlich rasch auf einander folgen, so muss durch manche Erkrankungen die Wahrnehmung derselben viel weniger afficirt werden als diejenige der Sprache, welche vom Zuhörer verlangt, dass er in einer Secunde zwanzig und mehr Laute in bestimmten Combinationen auffasse. Ueber solche Hypothesen hinaus wird uns allerdings nur genaue Untersuchung der Hörstörung bei neuen Fällen „subcorticaler Worttaubheit“ führen können.

2. Ueber Veränderung der Nerven und des Rückenmarks nach Amputationen; ein Beitrag zur Nerventrophik.

Von G. Marinesco.

(Schluss.)

Ich habe die Beschreibung der feineren Veränderungen der Hinterstränge bei jedem einzelnen Fall unterlassen, weil dasjenige, was sich darüber sagen liesse, auf alle drei Fälle anwendbar ist. Was diese Veränderungen anbetrifft, so ist es etwas schwierig, sich darüber eine genaue Vorstellung zu bilden, weil man trotz der Gesammtverkleinerung der Hinterstränge mit den bis jetzt angewandten Methoden keine qualitative Veränderung derselben deutlich wahrnehmen kann. Indessen kann man bei aufmerksamer Betrachtung erkennen, dass auf der Amputationsseite mehr dünne Fasern als normal vorhanden sind, und bisweilen muss man auch schliessen, dass die Zahl der Fasern vermindert ist, was immerhin bemerkenswerth ist, da die Neuroglia keine Hyperplasie zeigt. Indessen darf ich nicht verschweigen, dass im ersten Falle eine leichte Spur von Degeneration des linken Goll'schen Stranges vorhanden war.

Wir wollen nun unsere eben erwähnten Kenntnisse der normalen Anatomie auf die beschriebenen pathologischen Fälle anwenden.

Zunächst kann uns die Zweitheilung der sensiblen Fasern beim Eintritt in das Rückenmark die Thatsache erklären, dass auf der Amputationsseite eine Atrophie sich sowohl oberhalb als unterhalb der Eintrittsstelle des Nerven findet.

Die beschriebene atrophische Veränderung der hinteren Wurzel kann uns Rechenschaft geben über die Atrophie der Hinterstränge.

Die entwicklungsgeschichtlichen Untersuchungen Flechsig's haben uns die anatomischen Beziehungen der hinteren Wurzeln zu der mittleren Wurzelzone und den Clarke'schen Säulen gezeigt. Durch dieselben wird die mässige Atrophie der Clarke'schen Säulen auch genügend erklärt. Eine weitere wichtige Thatsache besteht darin, dass mit dieser Atrophie keine Veränderungen der Flechsig'schen Kleinhirnseitenstrangbahnen verbunden sind.

Was die Goll'schen Stränge betrifft, welche im ersten Falle sich atrophisch zeigten, so können wir einen directen Zusammenhang derselben mit den hinteren Wurzeln annehmen, obwohl dies im Widerspruch zu den Forschungen von v. Bechterew und Flechsig steht. Daraus, dass im zweiten Fall, wo der Arm amputirt war, sie unverändert waren, kann man schliessen, dass in den Goll'schen Strängen besonders die den unteren Extremitäten zugehörigen Nervenfasern verlaufen.

Die Atrophie der Substantia gelatinosa, welche nach den neueren Untersuchungen nur wenig Neuroglia enthält, würde für eine gewisse Verwandtschaft derselben mit der Nervensubstanz sprechen.

Die Atrophie des Vorderhorns auf der Seite der Amputation ist genügend erklärt vermittelst der von Flechsig, Ramon y Cajal u. a. nachgewiesenen

Beziehung derselben zu den Hinterwurzeln. Schwerer zu verstehen ist die Atrophie speciell der Vorderhornzellen, von den wir später zu sprechen haben werden.

Bevor wir weitere Schlüsse aus den gegebenen Thatsachen ziehen, wollen wir einen kurzen historischen Ueberblick geben.

Schon im Jahre 1829 hatte Bérard[1] die Atrophie der Vorderwurzeln der zum amputirten Gliede ziehenden Nerven bemerkt. Vulpian[2] fand bei seinen ersten Untersuchungen keine Veränderungen, später gab er zu, dass nach Durchschneidung des Ischiadicus einige Nervenfasern an Umfang verkleinert wurden. Nach Hayem und Gilbert[3] dagegen ergreift die Atrophie den grössten Theil der Nervenfasern; andererseits aber sahen sie in anderen Fällen eine wahre Hypertrophie derselben. Sie erklären sich diesen Befund aus einer Regeneration von vorher durch Entartung zu Grunde gegangener Fasern. In den beiden Beobachtungen von Dickinson[4] hatte nach Abnahme eines Beines der Hüftnerv seine normale Structur vollständig eingebüsst; in einzelnen Nervenbündeln waren fast alle Fasern geschwunden. Dejerine und Mayor[5] geben an, dass die Atrophie der Nervenfasern auf dem Wege vom Rückenmark bis zum Amputationsstumpf beständig an Ausdehnung verliert und über dem Stumpf schliesslich ganz aufhört. — Friedländer und Krause[6] behaupten, dass die nach Amputationen an den Nerven und am Rückenmark gefundenen Veränderungen sich allein auf die sensible Sphäre beziehen. Was zunächst die Veränderung der peripheren Nerven betrifft, so besteht dieselbe zuerst in einer Atrophie des Nervenmarks; der normale Fettglanz, die Farbenreactionen desselben gehen verloren; auch vom Axencylinder bleibt nur ein schattenhafter Rest zurück. Dazu kommt dann eine erhebliche Kernwucherung. Die atrophischen Fasern haben eine gewisse Aehnlichkeit mit marklosen Nerven, ohne jedoch mit ihnen identisch zu werden. Jedenfalls ist diese Atrophie weitaus verschieden von dem acuten Zerfall der Nervensubstanz, der bei der Waller'schen Degeneration eintritt, wo Mark und Axencylinder in kürzester Zeit ganz verloren gehen.

Es ist weiterhin von Interesse, dass nicht die sämmtlichen Nervenfasern, die zum amputirten Gliede gehen, der Atrophie verfallen, sondern nur ein bestimmter Theil derselben, die in specifischen Endapparaten enden (Tastkörperchen und Endkolben), während die ohne solche specifische Apparate frei endigenden sensiblen Nervenfasern intact bleiben. Die beschriebene specifische Atrophie der sensiblen Fasern reicht nur bis zum Spinalganglion. Oberhalb desselben findet sich lediglich eine Atrophie der Zahl nach, die an den hinteren Wurzeln schon von Dickinson, Edinger und Erlitzky angegeben worden ist.

---

[1] Bérard, Bulletin de la société anatomique. 1829.

[2] Vulpian, Archives de Physiol. norm. et path. 1868. I. S. 443; 1869. II. S. 675.

[3] Hayem et Gilbert, Arch. de Physiol. norm. et pathol. 1884. III. S. 430.

[4] Dickinson, Journal of Anat. and Physiol. 1868. S. 88.

[5] Dejerine et Mayor, Bulletin de la société de Biologie. 1878.

[6] F. Krause und Friedländer, Ueber Veränderungen der Nerven und des Rückenmarks nach Amputation. Fortschritte der Medicin. 1886. S. 749.

In einer später erschienenen Publication modificirt KRAUSE[1] seine Ansicht über die Nerven des Amputationsstumpfes auf Grund von Untersuchungen an wegen Gangrän Amputirten dahin, dass es nicht eine besondere Form von Atrophie sei, sondern dass die Art der Degeneration dieser Nervenfasern sich ihrem histologischen Bilde nach in nichts von der seit so langer Zeit bekannten WALLER'schen Degeneration des peripher von der Durchtrennungsstelle gelegenen Nervenabschnittes unterscheide. Es handelt sich natürlich zunächst um eine sehr schnell eintretende Veränderung des Markes, das in unregelmässige Schollen und Krümel zerfällt; auch der Axencylinder scheint zu Grunde zu gehen. Diese Degeneration wird von einer starken Kernvermehrung begleitet.

HOMÉN und VANLAIR stellten ihre interessanten Untersuchungen an Thieren an. Sie kamen zu ganz verschiedenen Resultaten; aus welchem Grunde, werden wir später sehen.

Nach HOMÉN[2] handelt es sich in den peripheren Nerven um eine einfache Atrophie combinirt mit einem degenerativen Process, mit Zerfall des Nervenmarkes, später oft auch des Axencylinders und Vermehrung der Kerne, woran sich bisweilen auch, vielleicht bedingt durch den Reiz der Zerfallsproducte, eine leichte Bindegewebswucherung anschliessen kann; dieser Process, ob er auch der Natur nach der WALLER'schen Degeneration im peripheren Stück nach einer Nervendurchschneidung sehr ähnlich ist, ist doch der Intensität und Ausbreitung nach davon etwas verschieden.

VANLAIR[3] sagt wörtlich über unsern Gegenstand:

„A la suite d'une amputation ou même d'une simple névrotomie (avec ou non sans régéneration) il se produit constamment dans le bout central des nerfs une multiplication des fibres grêles, lesquelles se présentent pour la plupart sous forme de faisceaux disséminés dans les névricules au milieu des autres fibres. Cette multiplication doit vraisemblablement être ratachée non point à un processus dégéneratif ou atrophique, mais à une prolifération des tubes nerveux préexistants. Elle devient moins apparente à mesure que l'on remonte vers le centre et semble avoir pour limite extrême le niveau de l'émergence du nerf lésé."

Was das Rückenmark anbetrifft, so stimmen die meisten Autoren darin überein, dass es pathologisch verändert ist.

Ueber den Sitz der Veränderungen aber sind die Angaben sehr verschieden. Während DICKINSON bei seinen Amputirten allein die weisse, GENZMER allein die graue Substanz betroffen fand, waren nach VULPIAN, DEJERINE-MAYOR, HAYEM-GILBERT, EDINGER, KRAUSE-FRIEDLÄNDER, BIGNAMI et GUARNIERI, GUDDEN (Nervendurchschneidung), ERLITZKY, HOMÉN, VANLAIR (experimentelle Amputationen) beide Theile des Rückenmarks ergriffen.

---

[1] Ueber aufsteigende und absteigende Nervendegeneration. Du Bois-Reymond's Archiv. 1887. S. 370.

[2] HOMÉN, Veränderung des Nervensystems nach Amputation. Beiträge zur pathologischen Anatomie von Ziegler. 1890. S. 304.

[3] VANLAIR, Des altérations nerveuses centripètes consécutives à la section des nerfs etc. Académie Royale de Médecine de Belgique. 1891.

Eine genauere Localisation der Rückenmarksaffection stösst auf noch grössere Schwierigkeiten. So sahen Dickinson, Hayem-Gilbert, Krause-Friedländer, Homén nur die Hinterstränge, Vulpian allein die Vorderstränge und Vanlair ausschliesslich die Vorder-Seitenstränge alterirt. In Bezug auf die graue Substanz findet man bald eine Atrophie der hinteren (Vulpian), bald eine solche der vorderen Hörner allein (Hayem-Genzmer, Vanlair), bald beider zugleich angegeben (Hayem-Gilbert, Drechfeld, Edinger, Krause-Friedländer, Homén, Bignami und Guarnieri[1]). In dem letzteren Falle ist gewöhnlich das Vorderhorn am meisten betheiligt.

Von den Zellengruppen der Vorderhörner waren nach Dejerine-Mayor die vordere innere, nach Drechfeld, Hayem-Gilbert und Homén vorzugsweise die postero-laterale, nebenbei aber, wiewohl weniger, alle übrigen Gruppen betroffen. Dagegen berichten Krause und Friedländer, dass lediglich die postero-lateralen Ganglienzellen afficirt, die anderen aber unversehrt waren. Nach Krause-Friedländer und Homén sind auch die Clarke'schen Säulen mässig atrophirt.

Ueber den Charakter der histologischen Processe liegen die Verhältnisse nicht klarer, als über die Localisation.

Bald soll es sich um eine einfache Volumverminderung der Nervenfasern und Zellen handeln (Hayem-Gilbert), bald um eine Abnahme ihrer Zahl (Genzmer, Krause-Friedländer, Dejerine-Mayor), bald um Beides (Erlitzky, Drechfeld, Homén). Ja Vulpian war es nicht möglich, bei augenscheinlicher Atrophie irgend eine dieser Veränderungen mit Sicherheit zu bestimmen.

Die Thatsache, dass verschiedene Autoren auf unserem Gebiet verschiedene Befunde beschreiben, kann ich mir nicht anders erklären, als durch die Annahme, dass ihnen verschiedene Phasen der Veränderungen zu Gesicht gekommen sind. Andererseits mag zu der durch die Amputation bedingten Läsion in den beschriebenen Fällen noch eine fremde, accidentelle hinzugekommen sein. Diese Ueberlegung muss wohl auch auf einige Fälle von experimenteller Amputation angewendet werden — ein schlagendes Beispiel — Homén operirte an jungen Thieren, untersuchte nach langer Zeit und fand den unsrigen analoge Verhältnisse, Vanlair hingegen gebrauchte erwachsene Hunde und sein nach kurzer Zeit erhobener Befund war wesentlich negativ.

Zur besseren Vergleichung der anatomischen Thatsachen ziehe ich es vor, meine Beobachtungen hier nochmals kurz zusammenzufassen.

Es handelt sich im Rückenmark um eine Atrophie der hinteren Wurzeln, der Hinterhörner und der Hinterstränge, welche letztere alle anatomischen Systeme derselben betrifft. In allen drei Fällen findet sich eine mässige Atrophie der Clarke'schen Säulen; in den zwei ersten Fällen, wo eine Atrophie der Vorderhörner deutlich zu erkennen ist, betrifft dieselbe vornehmlich die hintere laterale Zellgruppe in denselben; selbstverständlich sind auch die übrigen Zellgruppen auf der Amputationsseite nicht völlig intact.

---

[1] Bignami et Guarnieri, Bolletino della R. Academia die Roma. 1888.

Ein besonderes Gewicht muss ich auch auf eine Atrophie der vorderen Wurzeln in ihrem intramedullären Verlaufe legen; in dem zweiten Falle, wo ein Arm amputirt war, waren die vorderen Wurzeln auch ausserhalb des Rückenmarks atrophisch.

Die vordere Commissur schien mir intact zu sein, während die hintere Commissur etwas atrophisch war.

Es folgt aus dieser Zusammenstellung eine fast vollständige Analogie meiner Resultate mit den von Friedländer und Krause beim Menschen und den von Homén im Thierexperiment gefundenen Thatsachen. Aber die von mir gegebene Erklärung derselben ist grundverschieden von derjenigen der beiden erstgenannten Autoren.

Beginnen wir mit der Analyse der an den Nerven gefundenen Veränderungen. Nur das Thierexperiment konnte uns über den Werth der Friedländer-Krause'schen Hypothese aufklären und uns inmitten der verschiedenen Ansichten der Autoren über den von mir bearbeiteten Gegenstand auf den richtigen Weg leiten.

Durchschneidet man einen centripetalen, centrifugalen oder gemischten Nerven, so findet man schon nach einigen Tagen die unter dem Namen der Waller'schen Degeneration bekannten Veränderungen an dem peripheren Stumpf; während nun von diesem Process nach und nach alle Nervenfasern ergriffen werden.

Der Functionsausfall der von ihren trophischen Centren getrennten centrifugalen und centripetalen Nervenfasern ist beim Säugethiere am Ende des zweiten oder am Anfange des dritten Tages zu voller Höhe entwickelt.[1]

Schon Friedländer und Krause bemerkten, dass im peripherischen Stumpf nicht alle Fasern degeneriren, sie meinen, dass die Zahl der unversehrten Fasern derjenigen der entarteten im centralen Stumpf gleichkommt. Ich möchte hier gleich hervorheben, dass jene intacten Fasern später ebenfalls der Degeneration anheimfallen.

Diese Erscheinung lässt eine dreifache Deutung zu: Entweder handelt es sich um rückläufige Fasern, die dann von ihrem unversehrten Centrum aus versorgt werden, oder dieses trophische Centrum befindet sich in Gestalt vereinzelter Ganglienzellen auf der Strecke des Nervenstumpfes, wie ich es beim Ischiadicus, Glossopharyngeus und Oculomotorius beobachtet habe, oder endlich es besteht eine verschiedene Widerstandsfähigkeit der Fasern gegen den Entartungsprocess. Der Annahme von Friedländer und Krause entsprechend, dass die Meissner'schen Körperchen trophische Functionen mit Bezug auf die in ihnen endigenden sensible Fasern besitzen, würde sich übrigens für einen Theil der erhaltenen Fasern ihre Integrität erklären. Doch spricht gegen diese Voraussetzung der Umstand, dass die Sehnenkörperchen, welche dasselbe anatomische Aussehen haben, nach der Durchschneidung des zugehörigen Nerven sogar selbst der Degeneration verfallen, dass bei Thieren, deren Haut keine Meissner'schen

[1] Gad und Joseph, Ueber die Beziehungen der Nervenfasern zu den Nervenzellen in den Spinalganglien.

Körperchen enthält, trotzdem die Erhaltung von Nervenfasern im peripheren Stumpf beobachtet wird und dass nach einiger Zeit auch diese Fasern zu Grunde gehen.

W. Krause sah schon vor langer Zeit, sich die Degeneration in den sensiblen Nerven von der Durchschneidungsstelle bis in die Terminalfasern der Vater'schen und Herbst'schen Körperchen fortsetzen.

Durch die Beziehungen der Nervenfasern zu den Tastkörperchen glaubten Friedländer und Krause auch die Vorgänge im Centralstumpf, bestehend in einer Degeneration nahezu des halben Nervenquerschnitts, erklären zu können. Doch ist die Zahl der entarteten Fasern viel grösser, als die der Meissner'schen Körperchen. Ein anderes Argument gegen diese Hypothese hat Homén beigebracht, indem er bei Exarticulationen im Hüftgelenk erheblich mehr, als bei einer solchen im Kniegelenk consecutiv atrophische Nervenfasern fand. Ebenso spricht die Vertheilung der Veränderungen im Rückenmark, welche wir oben beschrieben haben und Systeme der verschiedensten Functionen betreffen, gegen jene Anschauung.

Wir wollen nun die Veränderungen des Centralstumpfes besprechen.

Durchschneidet man einem 1 Monat alten Kaninchen den Hals-Vagus, so lässt sich nach $1\,^1/_2$ Monaten noch nach der Methode von Marchi ein grosser Theil seiner Fasern im centralen Ende als entartet nachweisen, welcher sich bis in den dorsalen Vaguskern verfolgen lässt, sogar bis zu den Zellen des letzteren.

Bei einem Kaninchen von 2 Monaten findet man 3 Monate nach derselben Operation auch eine Entartung in dem centralen Stumpf, aber sich auf viel weniger Fasern erstreckend und auch nicht so intensiv; die intrabulbären Wurzeln des Vagus zeigen nur eine Spur von Degeneration. Im Allgemeinen erscheinen die Veränderungen im Centralstumpf um so schneller, je jünger das Thier ist.

Nach diesen Experimenten müssen wir den Schluss ziehen, dass der centrale Abschnitt des durchschnittenen N. vagus entartet, trotzdem er noch in Continuität mit seinem trophischen Centrum steht und dass die Ausdehnung dieser Entartung eine Function der nach der Operation verflossenen Zeit und des Alters des Operationsthieres ist.

In der That beobachtet man in den Centralstümpfen der peripheren Nerven amputirter Gliedmaassen eine Degeneration wechselnden Grades, die sich an den Markscheiden und Axencylindern vollzogen und stellenweise zum vollkommenen Schwund der Fasern und zur Wucherung des interstitiellen Gewebes geführt hat. Anatomisch ist dieser Process nicht wesentlich verschieden von der Waller'schen Degeneration des peripheren Abschnittes; nur tritt er erst nach längerer Zeit ein und verläuft langsamer; bei jüngeren Thieren aber bedeutend schneller, als bei erwachsenen.

Aus diesen Gründen haben einige Autoren geglaubt, dass es sich um wesentlich verschiedene Processe handele und haben dem Vorgang im centralen Stumpf den Namen Atrophie gegeben. Nach unseren bis jetzt mitgetheilten Erfahrungen indessen, können wir eine scharfe Trennung zwischen Atrophie und Degeneration

nicht zulassen, umsoweniger, als bei jüngeren Thieren der degenerative Process im centralen Stumpf schneller verläuft und sich somit dem Befund der Waller'schen Degeneration annähert. Es ist leicht, sich vermittelst der Methode von Marchi von der degenerativen Natur dieser Alteration des centralen Endes zu überzeugen. Es erhebt sich uns nun die Frage, ob diese Degeneration von einem regenerativen Process gefolgt sein kann.

Krause sagt l. c. S. 374: „Nach den Resultaten der besten Untersucher auf diesem Gebiete, namentlich E. Neumann's und seiner Schüler, ist für die Regeneration der Nerven die Verbindung des peripheren Theils mit dem centralen Ende eine Conditio sine qua non". Wenn das richtig ist, so könnte nach Amputation von einer Regeneration keine Rede sein. Hayem und Gilbert sind durch ihre Beobachtung bei einem Fall von Amputation des Armes zu der Ansicht gekommen (l. c. S. 435), „dass einige der im Stamm des Ulnaris enthaltenen Nervenfäserchen nichts anderes sind, als eine Verlängerung von neugebildeten Fasern des Amputationsneuroms, denen es gelungen war, ihren Weg in den Stammnerven zu finden und in diesen centripetal weiter zu verlaufen". Eine kräftige Stütze ihrer Hypothese glauben Verff. darin zu finden, dass die Zahl der Fasern des gesunden Nerven geringer war, als im homologen Stück des amputirten. Vanlair (l. c. S. 29) schreibt die Vermehrung der Nervenfäserchen einer Proliferation der präexistirenden Nervenfasern zu. Ich selbst halte es für wahrscheinlich, dass in gewissen Fällen im centralen Stumpf eine Regeneration stattfinden kann. Als Beweis dafür bin ich in der Lage, versichern zu können, dass ich in Amputationsneuromen neugebildete Fasern und in unserem dritten Falle (siehe oben) im Ischiadicus neben Fasern mit hypertrophischem Axencylinder sehr reichliche feine Fäserchen gesehen habe, die an Zahl die normalen Fasern auf dem Querschnitt zu übertreffen schienen. Jedoch kann ich nicht glauben, dass die Regeneration in den Nervenstümpfen Amputirter ein häufiger Vorgang ist.

Viel schwieriger ist es noch, die Befunde im Rückenmark Amputirter zu deuten. Doch scheint es mir angemessen, die hier platzgreifenden Veränderungen als Atrophie zu bezeichnen. Herr Homén (l. c.) ist bei seinen Versuchen auf die Nothwendigkeit aufmerksam geworden (gegen Forel), scharf zu unterscheiden zwischen Atrophie und Degeneration.

Es ist oben nachgewiesen worden, dass die Läsion des Rückenmarks sich auf mehrere sensible Systeme erstreckt; jetzt haben wir noch zu zeigen, dass nicht nur die sensible, sondern auch die motorische Sphäre ergriffen wird.

Die Degeneration des centralen Stumpfes, d. h. der Nervenfasern, welche noch mit ihrem trophischen Centrum zusammenhängen, erkläre ich mir auf Grund gewisser Versuche in folgender Weise:

Wir gehen von der wohlbekannten Thatsache aus, dass im Allgemeinen die sensiblen Nervenendigungen einen sehr lebhaften Stoffwechsel zeigen und leichter erregbar sind, als die zugehörigen Nervenfasern. So kann man bei Fröschen von der Haut aus mit geringern Reizen Reflexe hervorrufen, als vom Stamme des Hüftnerven. — Allerdings lassen sich bei Säugethieren die hinteren Wurzeln leichter erregen, als die Nervenenden in der Haut.

Der chemische Process, welcher im centripetalen Nerven durch Reizung seiner Endigungen gesetzt wird, überträgt sich auf sein trophisches Centrum und regt es zur Thätigkeit an. Dieser äussert sich umgekehrt wieder als trophischer Einfluss auf mit der Ganglienzelle in Verbindung stehende Nervenfasern. Welche Art die durch Erregung der Nervenenden hervorgerufenen molecularen Bewegungen in die Ganglienzellen sind, ob es sich um einen wahren Transport von Nährstoffen längs der Nervenfasern, oder um eine Zustands-Aenderung handelt, welche die Assimilation von Nährstoffen begünstigt, lässt sich zur Zeit noch nicht entscheiden. Wichtig aber ist es schon, sich klar zu machen, dass die trophische Thätigkeit der Ganglienzelle nicht rein automatisch ist, sondern als eine Reaction auf peripherische Reize aufgefasst werden muss. So erklären sich ohne Mühe die Erscheinungen nach Durchschneidung der Nerven. Der peripherische Stumpf degenerirt, weil er vom trophischen Centrum abgetrennt ist; der centrale Theil des Nerven hängt zwar noch mit seinem Centrum zusammen, aber dieses leistet nicht mehr dasselbe wie früher, weil die Reize, welche die Ganglienzelle zur trophischen Thätigkeit anspornen, sowohl an Quantität, als an Qualität eingebüsst haben. Denn während die Erregungen früher von den sensiblen Nervenendigungen ausgingen, werden sie nunmehr an der Durchschneidungsstelle des Nerven ausgelöst und es ist wohl bekannt, dass jene meistens eine grössere Erregbarkeit besitzen, als die entsprechenden Nervenfasern.

Im Hinblick auf die Schnelligkeit, mit welcher die Entartung eintritt, verhalten sich neugeborene, junge und erwachsene Thiere verschieden. Bei neugeborenen sind Function und Ernährung so eng mit einander verknüpft, dass nach Durchschneidung eines Nerven nicht nur sehr bald sein centrales Ende, sondern auch das trophische Centrum atrophisch wird. Zugleich wird das Thier in seiner Entwickelung gehemmt; es bildet sich eine Agenesie aus.

Bei jungen Thieren haben die Ganglienzellen schon einige Uebung erlangt, sie sind widerstandsfähiger geworden und wenn ihr Zusammenhang mit der Peripherie unterbrochen ist, werden sie erst entschieden später in Mitleidenschaft gezogen, als die Nervenfasern. Ganz anders steht es mit den erwachsenen Thieren. Erst viele Monate nach einer Nervendurchschneidung zeigen sich hier Veränderungen im centralen Stumpf. Die grosse Verschiedenheit der Resultate von Vejas, Joseph, Hochwarth, Singer und Münzer etc. lässt sich nur erklären durch die verschiedenen Versuchsbedingungen (déterminisme expérimental), unter welchen die Beobachter gearbeitet haben.

Es sei hier erwähnt, dass Gad und Joseph (l. c. S. 230) aus physiologischen Gründen die Vermuthung ausgesprochen haben, dass für die dauernd normale Ernährung der Spinalganglien die Durchschneidung ihrer peripherischen Nerven nicht ohne Bedeutung sein kann. — Die Atrophie der Zellen im Vorderhorn ist bedeutend schwerer zu verstehen. Es scheint aber, als ob auch diese centripetaler Reize bedürfen, um auf die Dauer ihre vollständige Integrität zu bewahren.

Denn der früher erwähnten Annahme Friedländer's und Krause's von der rein sensiblen Natur der Veränderungen des Rückenmarkes nach Amputation

kann ich nicht beistimmen. Ich halte die hintere laterale Zellengruppe der Vorderhörner für vorwiegend motorisch.

Die genannten Autoren stützen sich darauf, dass sich die Atrophie in den Vorderhörnern auf jene Gruppe beschränke und dass, weil die sonst beobachteten Atrophien nur offenbar sensiblen Gebieten angehören, die hintere laterale Gruppe der Vorderhörner ebenfalls sensibel sei. Wir haben aber oben gesehen, dass auch die Summe der Zellen der übrigen Gruppen kleiner ist, als die Summe der homologen Zellen der anderen Seite. Der Schluss der genannten Autoren wäre also schon in dieser Hinsicht nicht gerechtfertigt. Dazu kommt, dass das Aussehen der Zellen der hinteren lateralen Gruppe dem der offenbar motorischen Ganglienzellen der Vorderhörner ähnelt und dass dieselbe Zellengruppe auch bei der Poliomyelitis anterior, also bei einer Krankheit, in welcher sich keine sensiblen Störungen nachweisen lassen, atrophisch sein kann. Dann haben sogar Prévost und David in der fraglichen Gegend des untersten Cervicalmarks die motorischen Centren der Thenarmuskeln bei einem Fall von Atrophie der Handmuskeln nachweisen können. Sahli hat einen ähnlichen Fall beschrieben. Auch hier waren die Veränderungen besonders im postero-lateralen Theil des Vorderhorn localisirt.

Kahler und Pick wiesen das Centrum der Wadenmuskeln im vierten und fünften Lumbalsegment nach, das des Unterschenkels überhaupt im zweiten bis sechsten Lumbalsegment, hauptsächlich im fünften und sechsten. Namentlich gehört die mittlere Zellengruppe der Vorderhörner hierher, welche auch in unserem Fall von Amputation des Oberschenkels partiell atrophisch war. Vor langer Zeit schon haben Hayem, Gudden, Mayor, Forel nach Ausreissung oder Durchschneidung des Ischiadicus Atrophie der hinteren lateralen Gruppe gefunden. Endlich wissen wir, dass Flechsig, Singer und Münzer, Ramon y Cajal u. a. Fasern beschrieben haben, welche von den hinteren Wurzeln bis in die Gegend der vorderen Wurzeln gehen. Ramon y Cajal sah, wie sich die von den Hinterwurzeln stammenden Fasern an die Protoplasmafortsätze der Vorderhornzellen anschmiegen.

Auf Grund dieser Thatsache ist nicht zu begreifen, warum Friedländer und Krause den hinteren lateralen Vorderhornzellen sensible Natur zuschreiben.

Auf Grund unserer gesammten Ausführungen müssen wir die Ansicht aussprechen, dass die fraglichen Zellen Centra gewisser Muskeln darstellen, die vom Ischiadicus innervirt werden.

Uebrigens bin ich keineswegs der Ansicht, dass die Vorderhornzellen eine physiologische Einheit bedeuten. Die von mir beschriebene Atrophie von Vorderhornzellen in der Halsanschwellung, die zu der allerdings viel bedeutenderen Atrophie in der Lendenanschwellung nach Oberschenkelamputation hinzukam, lässt daran denken, dass es ausser den Zellen, die zu der einfachen centrifugalen Leitung gehören, auch solche von anderer, etwa coordinatorischer Function in den Vorderhörnern giebt. — Wir haben somit nachgewiesen, dass es nach Amputation im Vorderhorn atrophische motorische Zellen giebt. Natürlich müssen auch die mit ihnen zusammenhängenden peripheren Nervenfasern alterirt werden

— mit anderen Worten: Unter den degenerirten Fasern im centralen Nervenstumpf müssen auch motorische Fasern sein.

Fassen wir zum Schluss unsere aus den beschriebenen Thatsachen gewonnenen Ansichten in ihrer Hauptsache zusammen.

1. Nach Amputation eines Gliedes oder nach Durchschneidung eines Nerven entwickeln sich auch im centralen Theil pathologische Veränderungen. Ihre Intensität hängt von der Art und besonders von dem Alter des Thieres, sowie von der Zeit ab, welche das Thier noch nach der Verletzung gelebt hat.

2. Der anatomische Vorgang gleicht im Wesen der Waller'schen Degeneration, eine auffallende Thatsache, weil der Theil des Nerven noch mit seinem trophischen Centrum zusammenhängt. Doch tritt bei den peripherischen Nervenstümpfen die Degeneration bedeutend früher ein, als bei den centralen.

3. Der Grund der Entartung ist offenbar in dem unterbrochenen Zusammenhang zwischen Peripherie und Centrum su suchen. Man kann sich vorstellen, dass auf Reize der sensiblen Nervenenden in den Spinalganglien biologische Aenderungen, wahrscheinlich chemischer Natur, angeregt werden, welche auf die von Ganglienzellen ausgehenden Fasern einen trophischen Einfluss ausüben.

4. Wenn man ein Glied oder einen Nerv allein durchschneidet, so treten demnach an die Stelle der normalen Reize von den Nervenendigungen in Quantität und Qualität davon verschiedene, welche nicht mehr fähig sind, die Ganglien zur genügenden trophischen Thätigkeit anzuregen. Daher entsteht die langsame, beständig fortschreitende Entartung der abgehenden Nervenfasern.

5. Die sensiblen Nervenendigungen, insbesondere die Meissner'schen Tastkörperchen, stellen keine trophischen Centren für die mit ihnen zusammenhängenden Nerven dar. Auch sie degeneriren nach Durchschneidung der Nerven, wiewohl sie länger Widerstand zeigen, als die motorischen Endplatten.

6. Die Reihenfolge, in welcher die Degeneration die verschiedenen Arten der sensiblen und motorischen Fasern ergreift, lässt sich nicht genau angeben. Doch hängt sie von der individuellen Widerstandskraft der betroffenen Fasern selbst ab, welche zur Energie ihres Stoffwechsels in Beziehung steht.

7. Aus denselben Gründen, aus welchen die centralen Nervenstümpfe degeneriren, werden auch die Fasern, welche die Spinal-Ganglienzellen nach dem Rückenmark senden, verändert werden. So erklärt sich die Atrophie in der sensiblen Sphäre daselbst. Ihre Verschiedenheit von den pathologischen Veränderungen im centralen Stumpf des peripherischen Nerven erklärt sich aus den verschiedenen Ernährungsverhältnissen der ergriffenen Theile, vielleicht aus einem verschiedenen Einfluss des Ganglion auf sie.

8. Die Thatsache, dass die Zellen der Spinalganglien scheinbar unversehrt sind, wie es Friedländer und Krause, Homén, Vanlair und endlich ich festgestgestellt haben, beweist, dass die trophischen Centren (Spinalganglien) ihre anatomische Beschaffenheit bewahren können, obwohl die Fasern, welche aus ihnen hervorgehen, durch und durch verändert sind.

9. Die krankhaften Veränderungen des Rückenmarks betreffen in gleicher Weise auch die motorische Sphäre, denn ich glaube gezeigt zu haben, dass die

Zellen der hinteren lateralen Gruppe der Vorderhörner motorischer Natur sind. Die Thatsache, dass diese Zellen atrophisch gefunden werden, dürfte beweisen, dass sie eine geringere specifische Widerstandskraft besitzen, als die Zellen der Spinalganglien.

10. Daraus, dass im Hinterstrang physiologisch und anatomisch verschiedene Fasergruppen atrophiren, kann geschlossen werden, dass im centralen Nervenstumpf nicht Fasern, die mit den Meissner'schen Körperchen zusammenhängen, degeneriren, sondern auch andere sensible Fasern.

II. Referate.

Anatomie.

1) **Experimentelle und pathologisch-anatomische Untersuchungen über die optischen Centren und Bahnen nebst klinischen Beiträgen zur corticalen Hemianopsie und Alexie.** (Neue Folge.) Von Dr. C. v. Monakow, Docent an der Universität in Zürich. (Archiv für Psychiatrie. Bd. XXIII, H. 3 und Bd. XXIV, H. 1.)

Verf. hat in früheren Arbeiten gezeigt, dass die Erhaltung des Occipitallappens eine Existenzbedingung für das Corp. genic. ext., das Pulvinar und theilweise auch für den vorderen Zweihügel und den Tractus opticus ist. Er construirte dann für das Kaninchen ein Schema über den histologischen Aufbau und die Architektonik des optischen Ganglienzellensystems und stützte die Erfahrung, nach welcher eine Verschiebung in der Bedeutung der optischen Centren in dem Sinne stattfindet, dass je tiefer wir in der Wirbelthierreihe abwärts gehen, desto mehr das Corp. geniculat. ext. und das Pulvinar nebst der Sehsphäre für das Sehen an Bedeutung verlieren, während der vordere Zweihügel an Mächtigkeit beträchtlich gewinnt und schliesslich bei den Fischen das einzige Sehcentrum bildet. Diejenigen Thiere also, bei welchen das psychische Sehen dominirt, bedienen sich beim Sehact hauptsächlich des Corp. genic. ext. und des Pulvinar, und durch Vermittelung dieser beiden der Sehsphäre; die niederen Thiere dagegen sind beim Sehen fast ausschliesslich auf die Thätigkeit des Lob. opticus angewiesen. Die Untersuchungen werden nun mit Bezug auf den Menschen fortgesetzt.

Fall I. 61jähriger Mann. Früher Attaquen von Migräne ophthalmique. 1879 apoplectischer Anfall mit nachfolgender linksseitiger, bilateraler Hemianopsie. Negativer ophthalmoskopischer Befund. Tod 1886.

Section: Erweichungsheerd in der Umgebung der rechten Fissura calcarina (cuneus). Intensive alte secundäre Degeneration der rechten Sehstrahlung, des rechten Pulvinar, Corpus genic. ext., vorderen Zweihügels und des rechten Tractus opticus. Secundäre Degeneration des rechten Fornix und des rechten Corpus mammillare.

In der sich an diesen Fall anschliessenden Epikrise wurden unter anderem die Bedingungen aufgestellt, unter denen man berechtigt ist, secundäre Degeneration anzunehmen. Dieselben dürften jedoch als etwas zu eingeschränkt nicht überall anerkannt werden. Bei völliger Vernichtung der Fornix-Säule war eine beträchtliche secundäre Degeneration im Corpus mammillare, dagegen eine gänzliche Integrität des Vicq d'Azyr'schen und des Haubenbündels von Gudden. Eine Continuität zwischen diesen und der Fornix-Säule besteht also nicht. Verf. beweist ferner, dass auch ausserhalb der Munk'schen Sehsphäre liegende Rindenpartien in gewissem, wenn auch geringem, Zusammenhang mit dem Corp. genic. ext. stehen.

Fall II. 16jähriges Mädchen. Im vierten Lebensmonat Convulsionen. Im Alter von $1^1/_2$ Jahren acute Hirnaffection mit nachfolgender Taubstummheit. Leichte Idiotie; Fähigkeit zu sprechen, zu lesen und zu schreiben. Tod an Pneumonie. Hirnbefund: Mächtige alte hydrocephalische Erweiterung des linken Hinter- und Unterhorns, Atrophie des Occipito-Temporallappens. Secundäre Degeneration der Sehstrahlungen, des hinteren Sehhügels und beider Corpora geniculata.

Die primären optischen Centren erkranken also nach früh erworbenen begrenzten hydrocephalischen Rindenatrophien im Occipito-Temporallappen durch Fortleitung des Degenerationsprocesses in ähnlicher Weise secundär wie nach alten Erweichungsheerden und auch ergreift die Degeneration im Pulvinar und im Corp. genic. ext. wenigstens zuerst die Ganglienzellen.

Fall III. 62 Jahre alter Landschaftsmaler. Früher gesund. 1884 apoplectischer Insult mit vorübergehender rechtsseitiger Parese, mit dauernder incompleter rechtsseitiger Hemianopsie, Alexie und Paragraphie. Schwächung der visuellen Einbildungskraft. Tod im Jahre 1889. Section: Erweichung im linken Gyrus angularis und praecuneus, Freibleiben des linken Cuneus. Secundäre Degenerationen im dorsalen Abschnitt der linken Sehstrahlungen, im linken Corpus geniculatum ext., vorderen Zweihügel und im linken Thalamus opticus. Leichte Atrophie des linken Tractus opticus. Der letzte hintere Ast der linken Art. fossae Sylvii war vollständig thrombosirt.

Verf. bespricht genau die Formen von Wortblindheit, die nicht durch aphasische, sondern durch visuelle Störungen bedingt werden. In Bezug hierauf, wie auch im Allgemeinen, sei die Lectüre des Originals dringend empfohlen.

Die drei Fälle beweisen, dass auch für den Menschen dieselben Gesetze von der Abhängigkeit der primären optischen Centren vom correspondirenden Hinterhauptslappen wie bei den Thieren bestehen. Diejenige anatomische Sehsphäre, deren Läsion eine völlige Vernichtung des Corpus geniculatum externum, des Pulvinar und eine theilweise Schrumpfung in den oberflächlichen Schichten des vorderen Zweihügels auf der lädirten Seite zu erzeugen im Stande ist, muss vor allem in der Umgebung der Fissura calcarina, d. h. im Cuneus, Lobus lingualis und wahrscheinlich auch in der ersten und zweiten Occipitalwindung gesucht werden. Aus der Verlaufsrichtung der secundären Degeneration ergiebt sich, dass die am meisten caudal gelegenen Ganglienzellen des Sehhügels mit den der Occipitalspitze zunächst liegenden Rindenpartien, die in frontaler Richtung darauf folgenden mehr mit vorderen Partien der Sehsphäre u. s. w. in einfacher Reihenfolge in Beziehung treten und zwar in der Weise, dass je einem solchen Ganglienzellenhaufen ein ziemlich scharf umschriebenes Rindengebiet entspricht, ohne welches jener Zellenhaufen nicht existenzfähig ist. Der histologische Charakter der Degeneration bewies, dass wie bei den untersuchten Thieren so auch beim Menschen weitaus die meisten peripher gelegenen Ganglienzellen des Corpus geniculatum externum sowie fast alle des Pulvinar ihre Axencylinder corticalwärts entsenden und dass somit der eigentliche Ursprung der Sehstrahlungen grösstentheils im Zwischenhirn und nicht in der Rinde erfolgt.

Die klinischen Betrachtungen und Schlüsse leitet Verf. mit einer kurzen Schilderung der Windungs- und Furchenverhältnisse auf der medialen Seite des Occipitallappens unter Berücksichtigung der Gefässversorgung ein. Er kommt, nachdem er die einschlägige Litteratur durchgesprochen hat, zu dem Schluss, dass die engen Grenzen des Nothnagel'schen Wahrnehmungsfeldes sich sowohl mit den anatomischen Verhältnissen jener Gegend als mit einer Reihe von pathologischen Betrachtungen schwer vereinigen lassen. In noch viel höherem Grade gilt dies von der Frage nach den engeren Beziehungen zwischen besonderen Abschnitten des Hinterhauptlappens und den verschiedenen Segmenten der Netzhaut. Es zeigt sich nämlich, dass ganz ähnliche Gesichtsfelddefecte durch verschieden localisirte Erkrankung im Occipitallappen producirt werden können, es also gar nicht möglich ist, die Gesichtsfelddefecte und die anatomischen Befunde unter einem gemeinsamen Gesichtspunkte im Sinne

einer strengen Projection der Sehsphäre unterzubringen. Ein Schema veranschaulicht gut die Auffassung des Verf.'s von der Construction der optischen Bahnen. Indem er die Uebertragung von Erregungen der Tractusfasern auf die Sehstrahlungen, die graue Substanz und damit die Verbreitung der Erregungen in dieser und von ihr aus berücksichtigt, fällt das Schema natürlich abweichend von dem anderer Autoren aus. Eine Fasernprojection auf die Occipitalrinde kann, da die Fasern in den primären optischen Centren gänzlich unterbrochen werden, überhaupt erst in diesen beginnen. Eine Projection der Netzhautsegmente auf die Rinde des Occipitallappens kann also überhaupt nicht unmittelbar stattfinden.

Nachdem bewiesen ist, in welcher ausgedehnten Abhängigkeit die primären optischen Centren von der Occipitalhirnrinde beim Menschen stehen, ist zu vermuthen, dass diese Abhängigkeit des Corpus geniculatum externum, des Pulvinar und der einzelnen Abschnitte des vorderen Zweihügels von der Hirnrinde keine ausnahmsweise Stellung einnehmen. Verf. schliesst: „Diese Thatsachen führen hinsichtlich der Einrichtung der centralnervösen Werkstätten zu einem von der herrschenden Localisationslehre theilweise sich wieder entfernenden Gesichtspunkte, d. h. zu einer Decentralisation der verschiedenen Verrichtungen; sie führen zur Annahme eines engen gleichzeitigen Zusammenwirkens mehrerer verschiedener, event. recht zerstreut liegender und verschiedenen Hirntheilen angehörender Ganglienzellengruppen und Fasern zum Zwecke der Production auch ganz einfacher nervöser Verrichtungen, wie z. B. etwa einer einfachen Sinnesempfindung."

Der Rahmen eines Referates gestattet es nicht, der hervorragenden Arbeit in vollem Maasse gerecht zu werden. Die Originallectüre derselben sei nochmals empfohlen. P. Kronthal.

---

2) **The nerve endings in the mucosa of the small intestines muscularis mucosae and cortex of the kidney**, by Henry J. Berkley. (Bulletin of the John Hopkins Hospital. 1892. Nr. 23.)

Mittelst der Golgi'schen Silbernitrat-Methode hat Verf. seine Untersuchungen an Hunden und Mäusen angestellt. Er theilt von ihnen vorläufig mit, dass sich in den äusseren Schichten der Muscularis muc. der kleinen Därme bei der Maus ein ausgezeichnet entwickelter Plexus von feinen und auch stärkeren Fasern findet, welche im Allgemeinen parallel den Muskelfasern gehen. Unmittelbar unter der Muscularis finden sich in der Mucosa ziemlich regelmässig Bündel von 2—3 Fasern, welche um die Blutgefässe herum angeordnet sind und mit ihnen in die Muscularis eindringen; einzelne von ihnen dringen bis zur freien Oberfläche des Darms oder der Zotten vor. In der Nierenrinde finden sich Nervenfasern überall in grosser Zahl; die grösseren Stämme verlaufen zwischen den Tubuli, die kleineren anastomosiren nach allen Richtungen hin untereinander. Lewald (Liebenburg).

Experimentelle Physiologie.

3) **Sur les processus histologiques consécutifs à la nevrectomie sciatique**, par Morpurgo. (Arch. ital. de Biologie. XVII. H. 3.)

Nach Excision eines Stückchens des Ischiadicus tritt beim Kaninchen, abgesehen von der sensibeln und motorischen Lähmung, eine Gefässalteration ein, welche zur Exulceration und totalen Deformation des peripheren Endes führt; man muss nach den Beobachtungen des Verf.'s dabei zwei Perioden unterscheiden, die eine vor der Bildung des decubitusartigen Geschwürs, die andere während derselben und nachher. Die erste Periode ist charakterisirt durch die Symptome eines entzündlichen Oedems, durch Transsudation in die Lymphräume und durch das Auftreten sehr vieler Eiterkörperchen in den Maschen des Gewebes; zur Abscessbildung und Zerstörung des Ge-

webes kommt es indessen niemals. Zugleich vermehren sich die Zellen durch Karyokinese im lockern Bindegewebe besonders an den kleinen Blutgefässen und auch im Endothel der Capillaren tritt rege Zelltheilung auf. Diese Thätigkeit der Zellen macht sich besonders in der ersten Woche post operationem geltend und nimmt proportional mit der Schwellung und Hitze der Pfote ab; nur an der tiefsten Stelle der Pfote, welche einen Theil des Körpergewichtes tragen muss, bleibt das Oedem bestehen, vermehrt sich sogar und dort zeigt sich am Ende der zweiten oder am Beginn der dritten Woche Haarausfall, Röthe und Verfärbung der Haut, worauf allmählich Necrose der Gewebe und Exulceration eintritt, welche, ohne sich in die Fläche sehr auszudehnen, die verschiedenen Schichten in Mitleidenschaft zieht. Die Alteration der Gefässwände, welche bald nach der Operation eintritt, die Proliferation der Gewebselemente und die succulente Beschaffenheit des interstitiellen Gewebes bedingen überall da Mortification, wo ein Druck stattfindet. Was die Musculatur angeht, so wird die Muskelsubstanz durch eine hyaline Masse ersetzt, welche nach kurzer Zeit resorbirt wird, während die Kerne mit dem sie umgebenden Protoplasma vielleicht sogar vermehrt und im gegebenen Augenblick die einzigen Elemente sind, die noch von der Muskelfaser übrig sind. — Durchschneidung eines vasomotorische Fasern führenden gemischten Nerven bewirkt also anatomische Läsionen der Blutgefässe und eine Auflockerung des Bindegewebes; sie erschüttert die Beständigkeit der Gewebe und deshalb vermag dann eine an sich nicht pathogene Ursache schwere necrotische Störungen hervorzurufen. Lewald (Liebenburg).

---

4) **A physiological histological and clinical study of the degeneration and regeneration in peripheral nerve fibres after severance of their connections with the nerve centres,** by Howell and Huber. (Journal of Physiology. 1892. July.)

Nach völliger Trennung seiner Verbindung mit dem Centrum degenerirt das periphere Ende des Nerven in seiner ganzen Ausdehnung. Die degenerativen und regenerativen Vorgänge spielen sich so ab, dass zunächst eine Segmentation des Myelins und der Axe, dann eine Proliferation und Wanderung der internodalen Kerne eintritt; später wird das zerstörte Myelin besonders in der Gegend der Kerne resorbirt, dann vermehrt sich um die Kerne herum das Protoplasma und bildet schliesslich ein ununterbrochenes Band innerhalb der alten Scheide; von der Peripherie dieses Protoplasmastreifens aus wird eine neue Scheide gebildet, welche im Narbengewebe sich mit der vom Centrum aus gebildeten vereinigt. Nun zeigt sich zunächst in der Nähe der Kerne Myelin in einzelnen Tropfen, welche sich dann zu einer fortlaufenden Reihe anordnen, und zwar geht die Bildung des Myelins centrifugal von der Wunde aus; bald nachher bildet sich eine neue Axe, welche aus der Axe der gesunden Fasern hervorwächst. Im centralen Ende des durchschnittenen Nerven können sich neue Fasern in der Scheide einer alten bilden und den degenerirten Theil ersetzen; jede von ihnen kann Myelinentwickelung zeigen und mit dem oberen Axencylinder in Verbindung treten. Lewald (Liebenburg).

---

5) **The action of nicotin on the ciliary ganglion and on the endings of the third cranial nerve,** by Langley and Anderson. (Journal of Physiology. 1892. July.)

Die zur Iris und zum Ciliarmuskel gehenden Oculomotoriusfasern stehen mit dem Ganglion ciliare in Verbindung. Kleine Dosen Nicotin (0,006) lähmen vorübergehend die Nervenzellen des Ciliarganglion, dagegen hat eine grosse Dosis dieses Giftes (0,1) auf die Enden der kurzen Ciliarnerven in der Iris und im Ciliarmuskel keine lähmende Wirkung. Beim Kaninchen wurden durch Nicotin zunächst die Fasern des Ciliar-

ganglion, welche zum Sphincter iridis und zum Ciliarmuskel gehen, gelähmt; dann folgten die Fasern des oberen Cervicalganglion, welche die Dilatation der Pupille vermitteln. Erst bei höherer Dosis werden die Nervenendigungen des Oculomotorius, Trochlearis und Abducens in den äusseren Augenmuskeln ausser Function gesetzt; die Nervenendigungen in den vom Trigeminus und Facialis versorgten Muskeln werden erst bei solchen Dosen gelähmt, welche auch auf die Scelettmusculatur lähmende Wirkung ausüben. Lewald (Liebenburg).

---

6) **Observations on the absence of the sense of smell**, by Prof. Jastrow. (The american Journal of Psychology. 1892. April.)

Ein 21 Jahr alter Student litt an völliger Anosmie; seine Mutter hatte bis zu ihrem 13. oder 14. Lebensjahre normales Geruchsvermögen, verlor dasselbe aber dann ebenfalls vollständig. Bei dem Pat. war diese Anosmie offenbar angeboren. Geschmacksempfindung, Temperaturempfindung und Sensibilität waren unversehrt, und deswegen eignet sich der Pat. vorzüglich zu Versuchen über die Sensationen in Mund und Nase; denn man durfte schliessen, dass Unterschiede, die er in den gerochenen Substanzen machte, nicht dem Geruchs-, sondern anderen Sinnen adacquat sind. Die interessanten Versuche zeigten, dass ein grosser Theil der Geschmacksempfindungen (was man gewöhnlich so nennt) lediglich auf den Geruchssinn zurückzuführen sind; Pat. kann zwischen Thee, Caffee und heissem Wasser so wenig unterscheiden, dass er letzteres, mit Zucker und Milch versehen, zu seinem täglichen Frühstücksgetränk gemacht hat. Aq. Amygd. amar. und Wasser, das er mittelst der Nase erkennen sollte, verwechselte er unter 5 Versuchen 3 Mal, dagegen fand er zwischen Aether und Wasser 11 Mal das Richtige heraus, indem er angab, dass Aether in seiner Kehle eine ähnliche Sensation hervorriefe, als Pfeffermünz. Ammoniak und Aether ermittelte er unter 8 Versuchen 6 Mal richtig; die beiden Irrthümer führt der Verf. auf Uebermüdung zurück; ersterer wirkte nach Angabe der Versuchsperson unmittelbar auf seine Nase. Zwischen den verschiedenen Fruchtsäften, welche ihm zu Versuchen über seinen durchaus normalen Geschmackssinn gegeben wurden, konnte er nicht unterscheiden; Johannisbeer-, Apfelsinen-, Vanille-, Erdbeer- und Himbeer-Syrup konnte er nicht unterscheiden und gab bei allen nur die Sensation des Süssen an. Senf gab wohl eine scharfe Empfindung auf der Zunge, wurde aber ebenso wenig erkannt, wie Pfeffer, dagegen konnten Gewürznelken und Zimmt bestimmt werden. Temperaturdifferenzen von 1^0 wurden mit Sicherheit von der Versuchsperson angegeben.

Lewald (Liebenburg).

Pathologische Anatomie.

7) **Eine experimentelle Untersuchung über Bleivergiftung mit besonderer Berücksichtigung der Veränderungen am Nervensystem**, von Leopold Stieglitz. (Archiv f. Psych. u. Nervenkrankh. Bd. XXIV. H. 1.)

Der Verf. hat sich in seiner im pathologischen Institut zu Heidelberg angestellten experimentellen Arbeit die Aufgabe gestellt, durch Thierversuche die Frage nach dem peripheren oder centralen Sitz der Erscheinungen bei Bleilähmung ihrer Lösung näher zu bringen. Die ungemein sorgfältig angestellten Experimente und die grosse Anzahl der untersuchten Präparate (allein etwa 20 000 Rückenmarksschnitte) ermöglichten es, eine Reihe interessanter und vertrauenerweckender Resultate zu sammeln.

S. vergiftete durch Zerstäubung von Bleizuckerlösung mittels eines eigens construirten Apparates im Ganzen 13 Meerschweinchen und 9 Kaninchen, ein weiteres wurde in dem Zerstäubungsapparat der Wirkung einfachen Wassers ausgesetzt. Die kürzeste Zeit der Einwirkung der Bleilösung betrug 6 resp. 30, die längste 144 resp. 165 Tage.

Die Veränderungen am Rückenmark und den Nerven giebt Verf. von fünf seiner Thiere in detaillirtester Weise wieder, unterstützt durch einige sehr schöne und instructive Zeichnungen.

In dem ersten Falle, Lähmung der beiden Hinterbeine, fand sich ein exquisit entzündlicher Process in der grauen Substanz des einen Vorderhorns in der Lendenanschwellung, daneben degenerative Erscheinungen an den grossen Ganglienzellen beider Vordersäulen in Gestalt von Vacuolen. Etwas Degeneration in den vorderen und hinteren Wurzeln. Die peripheren Nerven intact.

Im zweiten Falle wurden epileptiforme Krampfanfälle und Lähmung in allen vier Extremitäten beobachtet. Im Gehirn zahlreiche kleinere und grössere Blutungen. Hochgradige Atrophie des einen Vorderhorns im Halsmark, Schwund von Ganglienzellen; hochgradige Vacuolenbildung in den restirenden Vorderhornzellen beiderseits. Ausserdem mehr oder weniger Degeneration der entsprechenden Wurzeln. Erkrankung der vier unteren cervicalen Spinalganglien. Zwischen Rückenmark und den Spinalganglien Markscheidenveränderungen bei erhaltenen Axencylindern. Starke Degeneration der peripheren Nerven.

Bei dem dritten Thier fand sich als anatomisches Substrat einer acut auftretenden Lähmung lediglich Vacuolenbildung an den Ganglienzellen, segmentäre Degeneration an den Wurzeln, beginnende Degeneration in den peripheren Nerven, capilläre Blutungen im Rückenmark.

In einem Falle von Lähmung nur einer Extremität Vacuolenbildung in den Ganglienzellen, hochgradige Degeneration der Wurzeln, die kurz vor dem Eintritt in das Rückenmark abschneidet, hochgradige Degeneration der Ischiadici.

Bei dem fünften Thier trat der Tod unerwartet schnell ein; es wurde hier besonders concentrirte Bleizuckerlösung zerstäubt. Auch hier der gleiche Befund.

Im Ganzen fand S. 12 Mal Blutungen im Gehirn, in allen Fällen mehr oder weniger umfangreiche Veränderungen im Rückenmark, an den Rückenmarkswurzeln, ebenso an den peripheren Nerven alle Stufen der Degeneration.

Bei allen 22 Thieren war Vacuolenbildung in den Vorderhornzellen aufgetreten und zwar meist sehr reichlich. In dem Rückenmark je eines gesunden Meerschweinchens und Kaninchens fanden sich keine, in dem des Controlthieres ganz vereinzelte Vacuolen. Diese Beobachtungen, die er mit den in der Litteratur niedergelegten Erfahrungen vergleicht, veranlassen den Autor, Vacuolenbildung, wenn sie nur einigermaassen häufig auftritt, für pathologisch zu halten.

Von den Anschauungen über die Pathogenese der Bleilähmung, die heute noch vertreten sind, findet Verf. die erste, die annimmt, dass das Blei bald die spinalen Ganglienzellen, bald die peripheren Nerven, bald beide zugleich afficirt, zwar sehr rationell, aber nicht im Einklang mit der ausgesprochenen klinischen Einheit der Bleilähmung, und vor allem ist sie vorläufig noch rein hypothetisch.

Die zweite, die eine primäre Affection der peripheren Nervenfasern als Ursache der Lähmung betrachtet, stützt sich hauptsächlich auf die häufigeren positiven Befunde an peripheren Nerven und Muskeln gegenüber dem wiederholten Fehlen nachweisbarer Rückenmarkserkrankung.

Die dritte Anschauung, die eine primäre functionelle Beeinträchtigung spinaler Centren annehmen möchte, beruft sich auf klinische wie anatomische Thatsachen.

S. glaubt, zwischen den beiden letzteren Theorien keine Entscheidung treffen zu dürfen, obgleich er sich mehr der letzteren zuneigt, für die seine Untersuchungen entschieden sprechen.

Eine Fülle von Einzelbeobachtungen klinischer wie pathologisch-anatomischer Natur (Verf. hat sich auch der Mühe unterzogen, die inneren Organe, speciell Herz, Lungen und Nieren mikroskopisch zu untersuchen) erhöht den Werth der fleissigen Arbeit. Aschaffenburg (Heidelberg).

Pathologie des Nervensystems.

8) **Contribution à l'étude des manifestations spinales au cours de la blennorrhagie**, par le Dr. P. Spillmann et le Dr. Haushalter (Nancy). (Revue de Médecine. 1891. Aout. p. 651.)

Im ersten der mitgetheilten Fälle handelte es sich um eine 26jährige Frau, welche im Anschluss an eine gonorrhoische Vaginitis eine Arthropathie beider Kniegelenke bekam, verbunden mit heftigen Schmerzen und Hyperästhesie der beiden unteren Extremitäten, Atrophie der Muskeln und Decubitus am Kreuzbein. Nach mehreren Monaten trat eine langsame Besserung ein. Im zweiten Fall trat bei einer 29jährigen Frau, ebenfalls im Anschluss an eine gonorrhoische Vaginitis, Arthropathie der Kniegelenke ein, verbunden mit lancinirenden Schmerzen in den Beinen, Muskelatrophie, fast völliger motorischer Paraplegie und Decubitus am Kreuzbein. Nach einer Krankheitsdauer von über $^1/_2$ Jahr erfolgte schliesslich völlige Heilung.

Die mitgetheilten Beobachtungen sind an sich nicht uninteressant. Nur muss Ref., der ähnliche Fälle wiederholt gesehen hat, betonen, dass die Annahme einer „spinalen" Erkrankung hierbei doch noch keineswegs sicher erwiesen ist. Die Vermuthung, dass es sich um muskuläre und neuritische Processe im Anschluss an die Gelenkaffectionen handeit, ist mindestens ebenso berechtigt. Strümpell.

---

9) **Ueber die ohne erneute Intoxication recidivirenden Koliken und Lähmungen bei Bleikranken**, von Prof. Dr. M. Bernhardt. (Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. 1891. I. 3 u. 4.)

Verf. theilt drei Fälle von Bleikolik und Bleilähmung mit, in welchen die Erscheinungen der Bleivergiftung wiederkehrten, nachdem sich die Kranken Jahre lang von der Berührung von Blei ferngehalten.

In dem ersten Falle hatte der Pat. seinen Malerberuf aufgegeben und wurde Nachtwächter; sechs volle Jahre nach der ersten Lähmung stellten sich neue Schwächezustände in beiden Händen ein, die gelähmten Extensoren zeigten deutlich träge Zuckungen bei schwachen galvanischen directen Strömen; ASZ = KaSZ. Als einzige Möglichkeit der neuen Infection giebt der Kranke an, des Nachts öfters in Staniol verpackte Chocolade gegessen und von der Hülle häufig etwas mit hinuntergeschluckt zu haben; möglicherweise war das Staniol durch Blei verunreinigt. Da er viel Bier trank, ist auch die Möglichkeit nicht ausgeschlossen, dass die Einwirkung des Alkohols auf die früher degenerirten Nerven und Muskeln das Recidiv veranlasste.

Ein anderer Kranker hatte seinen Beruf als Rohrleger aufgegeben, sich von jeder Berührung mit Blei ferngehalten und in einer Schlosserwerkstatt gearbeitet; 3 Monate nach seiner Wiederherstellung und 9 Monate nach seiner ersten Erkrankung traten auf's Neue Kolikanfälle, Lähmungen der langen Daumenmuskeln und eigentlichen Fingerstrecker auf; im Gegensatz zu früher war am Zahnfleisch kein Bleisaum wahrzunehmen.

In einem dritten Falle handelte es sich um einen Briefträger, der 20 Jahre vor seiner Lähmung in einer Bleikugelnfabrik beschäftigt war. Schon damals litt er an Kolik und Lähmung beider Arme, die jedoch nur 8 Wochen anhielt. Im Sommer 1885 stellten sich plötzlich Schmerzen und Schwäche in beiden Händen, Lähmungen der Fingerstrecker u. s. w. ein. Alle Nachforschungen, eine Ursache für das nach 20 Jahren auftretende Recidiv zu finden, waren vergeblich; der Kranke versah Jahre lang seinen Dienst als Briefträger regelmässig und war stets gesund.

B. vermuthet, dass ein im Organismus irgendwo aufgespeichert gewesenes Quantum des Giftes durch irgend eine uns noch unbekannte Ursache in den Kreislauf gebracht und zu neuer Wirkung gelangen könne. Bestärkend für seine Ansicht wirkten die

nicht fern liegenden Analogien mit dem tuberculösen und syphilitischen Virus, sowie die neuerdings so acut gewordenen Fragen über recidive Lähmungen des Oculomotorius, Facialis oder der Nerven der Extremitäten. Nach Westphal, Vissering, Goldflam und Bernhardt entstehen solche Recidive oft durch Gifte, die der Organismus in sich selbst erzeugt und in Folge noch unbekannter Ursache in Wirksamkeit treten lässt.

In einer neueren Arbeit über Bleivergiftung kommt Th. Oliver zu ähnlichen Schlussfolgerungen, wie sie Verf. hier ausgesprochen.

E. Asch (Frankfurt a./M.).

---

10) **Ein Fall von Psychose bei einem Bleikranken,** von Dr. C. Mayer, Arzt an Meynert's Klinik. (Jahrb. f. Psych. X. 1.)

Ein 20jähriger Schriftgiesser, der schon mehrfach an Bleikolik u. s. w. gelitten hat, erkrankt im November 1889 an typischer Streckerlähmung mit Entartungsreaction, im Februar 1890 an epileptischen Anfällen, starkem Zittern und gleich darauf an acuter hallucinatorischer Verwirrtheit, die durch zahllose Hallucinationen von kleinen Thieren, Fäden u. dgl. und durch den regellosen Wechsel heiterer und angstvoller Verstimmung ausgezeichnet ist, in ersterem an das Alkoholdelirium erinnernd, in letzterem Vorhalten davon abweichend. Die Psychose wurde geheilt. Im Nervensystem bestand als seltene Erscheinung bei Saturnismus mehrere Tage eine deutliche Abducenslähmung, die noch nach Wochen einen paretischen Zustand hinterliess, der sich in Rückschwankungen beim Seitwärtssehen äusserte. Verf. ist geneigt, dem Blei eine der Meynert'schen Erklärung der Alkoholhallucinationen entsprechende Rolle bei der Entstehung der Hallucinationen im vorliegenden Falle zuzuschreiben. Dass bei beeinträchtigter Vorderhirnthätigkeit Erregungszustände subcorticaler Centren zum klinischen Bilde des Hallucinirens von Hautreizen führen können, zeigt u. A. ein kurz mitgetheilter Fall, wo eine verwirrte alte Frau, die wahrscheinlich multiple Erweichungsheerde im Hirnstamm hatte, eine einfache Parästhesie im linken Arm als Krabbeln von Käfern auslegte.

Dornblüth.

---

11) **Ueber Arseniklähmung,** von Erlicki und Rybalkin. (Arch. f. Psych. und Nervenkrankh. Bd. XXIII. H. 3. S. 861.)

Die Verff. berichten über zwei Fälle von Arsenikvergiftung beim Menschen mit chronischem Verlaufe. Das Symptomenbild ist bei beiden Kranken im Wesentlichen dasselbe: Beginn mit Reizungserscheinungen von Seiten des Gastro-Intestinaltractus, allgemeiner Schwäche, Parese der Extremitäten, namentlich in ihren peripheren Abschnitten mit Atrophie, Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit und Contracturen, Herabsetzung der Sensibilität, in dem ersten Falle Druckempfindlichkeit der Nervenstämme, vorübergehenden psychischen Störungen. Die erste der Kranken konnte nach 2 Jahren gebessert entlassen werden, der zweite starb an Phthise, nachdem er über 1 Jahr krank gewesen war. Pathologisch-anatomisch fand sich ausser einer Degeneration der untersuchten peripheren Nerven (Nn. radiales und peronei) eine Erkrankung der grauen Vorderhörner, besonders ausgeprägt in der Hals- und Lendenanschwellung. Die Zahl der Ganglienzellen war vermindert, die noch vorhandenen boten Anomalien in Form und Grösse, sowie Veränderungen im Aussehen des Protoplasmas, welches zum Theile durch Pigment ersetzt war. Die Fortsätze der Nervenzellen fehlten zum Theile, einzelne der Zellen enthielten Vacuolen. Auch die Nervenfasern in den Vorderhörnern waren zum Theil geschwunden, die Vorderstränge in der Hals- und Lendenanschwellung verdünnt, sehr arm an markhaltigen Nervenfasern. Die Verff. glauben, dass die Degeneration der Ganglienzellen bei Intoxicationen nicht

unmittelbar auf die Einwirkung des Giftes, sondern auf die Veränderungen im Mechanismus der Blutcirculation und der physiologischen und chemischen Eigenschaften des Blutes zurückzuführen seien. Sidney Kuh (Chicago).

---

12) **Ueber Hyperästhesien der Kopfknochen**, von Prof. Dr. M. Benedikt. (Internationale klinische Rundschau. 1892. Nr. 1.)

Unter Nahtneuralgie versteht B. eine Kephalalgie, die sich bei näherer Betrachtung als auf die Nähte beschränkt erweist; die Untersuchung derselben ergiebt hochgradige Empfindlichkeit gegen Druck. Sie zeigt sich häufig im jugendlichen Alter, doch auch bisweilen im späteren, wenn die naturgemässe Verlöthung eintritt. Auch kann sie ein Begleitsymptom anderer nervöser Zustände (z. B. Morbus Basedowii) sein; sie ist meist chronischer Natur, trat aber in vereinzelten Fällen auch acut auf. Die Therapie bestand in Eisumschlägen und Anwendung von Points de feu.

Ferner beobachtete B. bei drei Kranken hochgradige Hyperästhesie der Schädelbasis einer Seite: in einem Falle handelte es sich um einen Basalprocess, in zwei anderen Fällen um schwere Hemicranien. v. Frankl-Hochwart.

---

13) **Sur la différenciation des organes de la sensibilité thermique de ceux du sens de pression**, par E. Cavazzani. (Arch. ital. de Biol. XVII. H. 3.)

Es handelt sich um einen Pat. mit Schussverletzung des Medianus und Ulnaris, bei welchem die Sensibilitätsprüfung nach erfolgter Nervennaht ergab, dass an einzelnen Stellen der von den lädirten Nerven versorgten Gebiete der Temperatursinn erhalten, der Drucksinn aufgehoben war und vice versa. Diese Thatsache ist ein weiterer Beweis für die Goldscheider'sche Lehre von der Verschiedenheit der Endapparate und Leitungsfasern für die verschiedenen Arten der Sensibilität. Da an einzelnen Stellen noch Kälte percipirt wurde, während für Wärme und Berührung keine Empfindung mehr vorhanden war, so scheint es auch für kalte und warme Reize noch verschiedene Bahnen zu geben. Die Abhängigkeit der thermischen Sensationen vom Zustand der nervösen Centren geht daraus hervor, dass die Prüfung etwas andere Resultate ergab, als Pat. in Folge seiner unmittelbar bevorstehenden Entlassung aus dem Krankenhause in etwas erregter Verfassung war.

Lewald (Liebenburg).

---

14) **Ueber anderseitige Empfindungswahrnehmungen und anderseitige Bewegungserscheinungen**, von Dr. M. Weiss. (Wiener medicin. Presse. 1891. Nr. 46—48.)

W. behandelt in diesem Aufsatze die Allochirie (Obersteiner), welche darin besteht, dass der Reiz nicht an der gereizten Stelle, sondern an correspondirenden nicht gereizten der anderen Körperseite wahrgenommen wird. W. stellt die wenigen bekannten hierher gehörigen Fälle zusammen und berichtet ausserdem von einer 54jährigen Pat., die an schwerer Tabes litt. Ausser den gewöhnlichen Symptomen bestand noch leichte beiderseitige Ptosis, bilaterale temporale Hemianopsie, sehr bedeutende Salivation, öfteres Verschlucken, Tachycardie, Larynx- und Magenkrisen, excessive Callusbildung an einer Stelle, wo Pat. 6 Jahre zuvor eine Fractur des linken Wadenbeins erlitten hatte, Pseudoparalyse der beiden unteren Extremitäten. Pat. war tief verstimmt, völlig energielos. Die Kranke localisirte ganz paradox die Reizempfindungen anstatt in die gereizte Stelle constant in die nicht gereizte correspondirende des anderen Beines.

Berührungen mit Gegenständen an der linken Seite wurden rechts empfunden. Der an irgend einer Stelle des linken Beines applicirte Stich mit einer Nadel wurde nach ungefähr einer Secunde an der entsprechenden Stelle des rechten Beins empfunden; ebenso ging es mit Temperaturempfindungen. Auch passive Bewegungen des linken Knies oder Fusses wurden in das rechte Bein verlegt.

Unter elektromotorischer Allochirie versteht W. das seltene Phänomen, dass auf elektrische Reize nicht die vom Strome durchflossenen Muskeln oder Muskelgruppen, sondern die correspondirenden nicht erregten der anderen Körperseite mit Zusammenziehung antworten. W. hat dies bei einem schon früher von ihm beschriebenen Falle von doppelseitiger symmetrischer Gangrän beobachtet.

Sehr starke Ströme an den paretischen Muskeln bewirkten zunächst nicht die geringste Reaction des gereizten Muskels. Nach einigen Secunden begann eine undulirende Contraction in synonymen nicht gereizten des anderen Armes und erst, nachdem diese ad maximum gediehen war, erfolgte eine schwache Zusammenziehung des gereizten Muskels.

Nach Verlauf mehrerer Wochen schwand diese eigenthümliche Erscheinung allmählich. v. Frankl-Hochwart.

---

15) **Zur Casuistik der Akinesia algera,** von Dr. J. Longard, Assistent an der medicinischen Klinik in Bonn. (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde. 1892. II. 5 u. 6.)

Im Anschluss an das zuerst von Möbius aufgestellte, interessante Krankheitsbild (s. Neurolog. Centralblatt 1891, S. 470/71) theilt L. folgende Beobachtung mit.

Bei einem 39jährigen, geistig sehr gut beanlagten, aber hereditär belasteten Fräulein (der Vater leidet an Paranoia), traten mit 17 Jahren Bleichsucht, Anschwellungen und Schmerzen in den Beinen ein; im 24. Lebensjahre Unterleibsentzündung, dann ganz gesund, fleissig und arbeitsam; mit 28 Jahren Eintritt in einen Krankenpflegerorden, dessen schwerer Dienst 4 Jahre auf das Beste und Pünktlichste versehen wird. In Folge von heftigen Schmerzen im Unterleib und uterinen Blutungen Aufgabe dieser Beschäftigung; in der Frauenklinik wurde ein Uterusmyom und Retroflexio uteri constatirt, ferner je 2 Mal Unterleibsentzündung und Diphtheritis. Seit 1885 als Näherin beschäftigt und als sehr fleissig bekannt. In den Beinen häufig eine besonders lästige Schwere; in den beiden letzten Jahren fiel eine hochgradige Erregung auf, trotz der Schmerzen in den Beinen grosse Unruhe, ausserdem in der letzten Zeit beständig Kopf- und Rückenschmerzen, sowie Schlaflosigkeit.

Die Kranke sieht frisch und blühend aus, nirgends Paresen oder Atrophien der Musculatur, Gelenke nicht geschwollen, bei passiven Bewegungen wegen der dabei auftretenden Schmerzen Widerstand, Betasten der Muskeln, Knochen und Gelenke schmerzhaft; sie liegt meist zu Bett; wenn sie sich bewegt, geht sie auf zwei Stöcke gestützt schleichend umher; anfangs Besserung, dann rasende Kopfschmerzen, Frostgefühl, aber kein Fieber, Stuhlverstopfung, Harnverhaltung, Schmerzen über den ganzen Körper verbreitet; alle Mittel versagten, nur stärkere Morphiuminjectionen brachten Erleichterung. Sie liegt von jetzt ab vollständig unbeweglich und regungslos im Bett, giebt an, ganz sonderbare Schmerzen, ein Reissen, Ziehen und Stossen in allen Gliedern zu haben; die Schlaflosigkeit ist vollkommen. Die anfangs normalen Sehnenreflexe sind später gesteigert, beiderseits Patellarclonus, links starker Fussclonus. Während das Krankheitsbild lange Zeit unverändert blieb, veränderte sich ihr psychisches Verhalten auffallend, sie wurde barsch, anmaassend und für Aerzte, Mitkranke und Pflegepersonal sehr unangenehm; desshalb verliess sie freiwillig die Klinik, in der ihr der Gedanke für hysterisch gehalten zu werden, hauptsächlich die unangenehmsten Empfindungen verursachte; zu Hause in kurzer Zeit Besserung in den Armen und Schwund der Harnverhaltung, Gehen noch unmöglich, die Schlaflosigkeit und die

Schmerzen bestehen noch, letztere sind aber erträglicher als früher; Patellarreflexe nicht mehr gesteigert, links noch Fussclonus.

In keinen Rahmen eines organischen Leidens passt dieses Bild; Simulation ist sicher auszuschliessen und so vermuthet L., dass es sich um ein functionelles Leiden handelt; für Hysterie und Hypochondrie sprach nichts, ebenso nichts für Paranoia.

Die Akinesia algera stimmt in ihren Symptomen nach der hier mitgetheilten Ansicht Schultze's am meisten mit der Spinalirritation überein, bei der psychische Reizbarkeit und Verstimmung, Schlaflosigkeit und Blasenschwäche häufig vorkommen; auch die starken Rückenschmerzen sind dabei charakteristisch. Verf. kann zwischen den beiderseitigen Symptomen keine principiellen Unterschiede finden, höchstens ist die „Akinesia algera" der höchste Grad der sog. „Spinalirritation".

E. Asch (Frankfurt a/M.).

---

16) **Weitere Bemerkungen über Akinesia algera**, von P. J. Möbius. (Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. 1892. II. 5 u. 6.)

In dem ersten Theil seiner neuen Beobachtungen über das von ihm im vergangenen Jahre zuerst gezeichnete Krankheitsbild (s. Neurologisches Centralbl. 1891, S. 470/71) berichtet M. über die vor Kurzem erschienene Lebensbeschreibung des berühmten Physikers und Psychologen Gustav Theodor Fechner; in sehr interessanter Weise sucht er auf Grund der darin enthaltenen „Autonosographie", die in Anbetracht der aussergewöhnlichen, geistigen Fähigkeiten des berühmten Kranken geradezu mustergültig ist, nachzuweisen, dass derselbe ebenfalls an Akinesia algera gelitten habe. Eine lange Jahre hindurch bestandene und selbst von Gräfe unaufgeklärte, hochgradige Lichtscheu verbitterte dem grossen Gelehrten einen Theil seines Lebens und zwang ihn, im dunklen Zimmer, abgeschlossen von Natur und Menschheit, lange Zeit ein einsames Leben zu führen. M. glaubt aus der angeführten Krankengeschichte, die in seiner Arbeit nachgelesen werden möge, den Nachweis zu erbringen, dass die Flucht vor dem Lichte, das absichtliche Nichtsehen wegen peinlicher Empfindungen beim Sehen gerade so dabei die Hauptsache ist, wie bei der Akinesia algera die Vermeidung jeder Gliedbewegung wegen grosser Schmerzhaftigkeit das hervorstechendste Symptom ausmacht.

In dem zweiten Theil seiner Mittheilungen macht M. weitere Angaben über die beiden, in seiner ersten Arbeit über diese Krankheit, beschriebenen Patienten.

Der Gymnasiallehrer ist geistig und körperlich noch in demselben Zustand wie früher; die mit dem ulnaren Rande regungslos auf der Bettdecke ruhenden Hände sind noch etwas verunstalteter, als früher. Der Kranke fand beim Lesen der oben kurzgeschilderten Krankengeschichte von selbst Aehnlichkeiten zwischen seinen Symptomen und denen Fechner's heraus. Die früher missglückte Hypnose gelang auch jetzt nicht, auch war eine Suggestion nach Chloroformnarcose ohne jeden Erfolg.

Die andere Kranke, eine 43jährige Musiklehrerin, starb im Februar in der Irrenanstalt zu Leipzig; die früher schon vorhandenen Verfolgungsvorstellungen bildeten sich noch mehr aus, sie bekam Geschmack- und Geruchhallucinationen mit mehrfachen Remissionen. Bei der Section fanden sich beträchtliche Trübungen und Verdickungen der weichen Hirnhäute, die Maschen der Pia mit Flüssigkeit gefüllt, das Gehirn selbst sehr trocken.

Zum Schluss berichtet Verf. über eine neue Beobachtung von Atremie:

Eine 36jährige, zwar gutartige, aber von jeher geistig zurückgebliebene Frau, über deren event. hereditäre Belastung nichts zu erfahren war, kann wegen Schmerzen in den Füssen nicht gehen; seit Monaten bestand Schmerzhaftigkeit und Schwäche in der rechten Körperhälfte und im rechten Fuss. Objectiver Befund negativ, nirgends Hyper- oder Anästhesie, obere Sinnesorgane normal, niemals ein charakteristisches

Zeichen von Hysterie; öfters angestellte Versuche zu hypnotisiren waren ohne Erfolg. Der Zustand wechselte im Laufe mehrerer Jahre, schliesslich wurde die Kranke immer unzugänglicher und bekam Selbstmordideen; die anfangs von der Familie unterlassene Unterbringung in eine Irrenanstalt wurde endlich bewerkstelligt, nachdem die Kranke ein Suicidium versucht hatte; auch hier Selbstmordgedanken; nach mehreren Monaten probeweise Entlassung aus der Anstalt, worauf sie am ersten Tage schon einen vereitelten Selbstmordversuch machte, den sie am folgenden Tag mit Erfolg wiederholte.

M. nimmt an, dass sich auf dem Boden des angeborenen Schwachsinnes die Atremie ausgebildet habe; der Selbstmord geschah nach seiner Auffassung nicht in Folge einer Zwangsvorstellung, sondern die schwachsinnige Kranke tödtete sich, weil sie nicht gehen konnte. E. Asch (Frankfurt a./M.).

Psychiatrie.

17) **Physical education of children,** by Walter Channing. (American Journal of insanity. 1892. January.)

Eine Statistik von 24 523 Fällen von Geisteskrankheiten lieferte dem Verf. das überraschende Resultat, dass 2,2% kein anderes ätiologisches Moment lieferten als hereditäre Belastung. Er schreibt nun der körperlichen Schwäche, die dem Kampf um's Dasein nicht gewachsen sei, viel Schuld an der Entstehung von Psychosen zu. Er findet, dass die Kinder viel zu selbstständig, die Autorität der Eltern eine in fortwährender Abnahme begriffene sei(!), dass die wachsende Cultur die Kinder schon frühzeitig nervös und reizbar mache. Diesem schädigenden Einfluss glaubt er am besten durch möglichst allseitige und gründliche körperliche Kräftigung: durch Turnen und alle Art Sport entgegentreten zu können. Aschaffenburg (Heidelberg).

18) **Ueber Nervosität und Psychosen im Kindesalter,** von M. Friedmann, Mannheim. (Münch. med. Wochenschrift. 1892. Nr. 21 u. ff.)

Eine recht bedeutende Casuistik veranlasste den Verf. zu einer eingehenderen Studie über Nervosität und Geisteskrankheiten bei Kindern. Unter 115 Fällen von Nervenerkrankung bei Kindern fand er 66 functionelle Neurosen (einschliesslich 22 Choreafälle), 45 organische und peripherische Erkrankungen, 4 Psychosen (ohne Idiotie). Damit verglich er 200 nicht ausgewählte Nervenfälle bei Erwachsenen und fand 102 functionelle Neurosen, 98 peripherische und organische Erkrankungen und 38 Psychosen. Es zeigte sich demnach, dass bei Kindern 4—5 Mal seltener als bei Erwachsenen eine nervöse Affection die Form der Psychose annimmt.

Die Resultate der eingehenden Erörterungen über die Nervosität im Kindesalter sind die, dass die Neurasthenie im eigentlichen Sinne, wie sie bei Erwachsenen dominirt, fehlt, obwohl auch bei Kindern die reizbare Schwäche in Gestalt der nervösen Disposition eine weitgreifende Ausdehnung erreicht. Dafür findet man wesentlich nur bei ihnen die häufige Krampfform der Chorea und die Hysterie tritt relativ öfter und durchschnittlich mit schwererem Symptomenbild auf. Ein besonderes Gepräge hat endlich sowohl die passagere als die andauernde Form der Cerebralirritation.

Die nervöse Anlage spielt für einen grossen Theil der Allgemeinneurosen ätiologisch die grösste Rolle. Ihr klinischer Charakter war als Erethismus und psychische Hyperästhesie aufzufassen, während ein primärer Stupor ohne Schwachsinn fehlte.

Ferner trat die Tendenz zu sensomotorischen Krampf- und Lähmungssymptomen hervor (Maudsley's Convulsibilität).

Endlich war bezüglich der psychischen Reizerscheinungen ebenso die Neigung zu passageren Störungen, wie die Seltenheit solcher von continuirlicher Dauer oder

mit beständiger Wiederholung hervorgetreten. Kam es aber zu letzteren, so trugen sie die Merkmale tiefgehender Erschöpfung und Lähmung an sich.

Die Fälle von Psychosen sind folgende:

I. 13jähriger Knabe. Stark erblich belastet. Häufiges nervöses Erbrechen. Psychischer Affect durch den Selbstmord eines Hausbewohners und Neckereien, der Mann gehe noch im Hause herum, sind die Ursachen der Erkrankung. Beginn mit Kopfschmerz und Erbrechen, nach 14 Tagen Irrereden, Stimmungswechsel, Verwirrtheit. Nach weiteren 3 Wochen versinkt der Knabe mehr und mehr in apathisches Brüten, widerstrebend gegen Alles, spricht fast gar nicht; zuweilen läuft er herum und heult. Aus diesem Zustande von Indolenz erwacht er nach und nach. 5 Monate nach Beginn der Erkrankung kann er als geheilt angesehen werden.

II. 15jähriges Mädchen. Belastet. Seit dem 10. Jahre Enuresis nocturna. Im 14. Lebensjahr während der Pflege einer kranken Schwester plötzlich aufgeregt und verwirrt. Nach 3 Wochen wieder hergestellt. 2 Monate später von neuem erregt, dann niedergeschlagen. Am Schluss der 4wöchentlichen Psychose erster Eintritt der Menses. Seitdem immer leicht reizbar. April 1891 wurde Pat. dem Verf. zugeführt. Seit 6 Wochen wieder erregt. Bei gesundem Aussehen, kindlichem Habitus, war Pat. ängstlich, weinerlich, schwer besinnlich; arbeitete nicht zu Hause. Sie wurde bald freier und war 2 Monate später wieder gesund. Die Enuresis besteht noch; ein Rückfall der Psychose nicht eingetreten.

III. 11jähriger Knabe. Hereditäre Belastung wahrscheinlich. Normale Entwickelung bis zum 7. Jahr, kam in der Schule gut mit, konnte bereits ganz gut schreiben. Gegen Ende des 7. Jahres wurde er plötzlich sonderbar, oft bösartig, schlug und biss, öfters auch ganz stumpf. Seitdem nahmen die geistigen Fähigkeiten schnell ab und sind nicht wiedergekehrt. Als Ursache wird Masturbation, zu der er durch eine Magd verleitet wurde, angeschuldigt. Ausser Kryptorchismus keine Degenerationszeichen, augenblicklich leichte Chorea. Blöder Gesichtsausdruck, lässt den Speichel zum Munde herausfliessen. Antwortet meist nicht. Lesen und Schreiben hat er wieder verlernt, Neigung zur Masturbation zur Zeit nicht beobachtet. Explosive, brutale Zornesausbrüche. Unstät und leicht reizbar. Dieser Zustand hat sich seit dem Entstehen wenig verändert.

IV. 8jähriger Knabe. Vater Potator. Im 3. Jahr Gehirnentzündung. Mittelguter Schüler. Seit 2—3 Jahren in jedem Monate einige Tage rappelig, zielloses Umherlaufen, pfeift, singt, verunreinigt sich häufig. Nicht bösartig oder zornig. Keine Zuckungen. Nach dem Anfalle leichte Benommenheit, schlecht orientirt, schläfrig.

In der Benennung resp. Auffassung steht Ref. auf einem etwas anderen Standpunkt wie der Verf., obgleich es naturgemäss schwer ist, aus einem Krankengeschichtsauszug die Diagnose zu stellen. Fall I, agitirte Melancholie, möchte ich eher als acute Demenz bezeichnen. Fall II, Melancholia passiva, dürfte eine sich entwickelnde circuläre Psychose sein. In Fall IV endlich, periodische Manie (resp. Delirium), möchte ich trotz des Verf.'s gegenseitiger Ansicht doch epileptische Aequivalente entschieden für das Wahrscheinlichste halten.

Theoretische Erörterungen über die relative Seltenheit wirklicher Psychosen im Kindesalter und das Vorwiegen geistiger Schwäche und Hemmung in ihren Symptomen führen F. zu dem Schluss, dass das Kindergehirn nicht recht fähig zu dauernden psychischen Reizsymptomen ist, dass der psychische Reiz als solcher bald zur Erschöpfung führt.

26 im Auszug wiedergegebene Krankengeschichten aller Art Neurosen und Psychosen seiner eigenen Beobachtung vervollständigen die sehr interessanten Erörterungen des Verf.'s.

Aschaffenburg (Heidelberg).

19) Ein Fall von Geisteskrankheit im Kindesalter, von Dr. F. Gerlach. (Allg. Zeitschrift f. Psych. Bd. XLVIII. H. 6.)

Bei einem 10jährigen, erblich belasteten Mädchen mit ungestörtem Entwickelungsgang, welches von einer postscarlatinösen Nephritis kaum genesen war, traten plötzlich ohne Vorboten Verlust des Bewusstseins und clonische Zuckungen der gesammten Musculatur auf; dieser Zustand dauerte 12 Stunden; hierauf 48 Stunden Ruhe, während welcher Pat. meist schlief. Nach dem Erwachen Verlust der Sprache. Nach 2 Tagen wiederum Bewusstlosigkeit und Contractur sämmtlicher Glieder, welche im Laufe der folgenden Tage schwanden; doch kehrte die Sprache nicht wieder. Auffallende psychische Veränderung: grosse Reizbarkeit, lebhafter Zerstörungstrieb; die Pat. kriecht auf Händen und Füssen umher, spricht viel Unverständliches vor sich hin, lässt die Excrete unter sich. Dauer dieses Stadiums 12 Tage. Nach der nun erfolgten Aufnahme in die Anstalt bietet die Krankheit folgendes Bild: Pat. sitzt fast den ganzen Tag aufrecht im Bett und macht fortwährend wiegende Bewegungen mit dem Oberkörper und murmelt dabei ohne Unterbrechung monoton, bald leiser, bald deutlicher und lebhafter dieselben selbstgebildeten unerklärbaren Worte vor sich hin; ihr übriges Verhalten lässt mit Sicherheit auf intensive Hallucinationen des Gesichts und Gehörs schreckhaften Inhalts schliessen. Stimmung leicht gereizt, dabei weinerlich. Schlaf ruhig. Mangel an Hunger- und Sättigungsgefühl; der Pat. muss die Nahrung gereicht werden. Unwillkürliche Entleerung der Excrete. Durch keinerlei äussere Reize gelingt es, die Aufmerksamkeit der Pat. zu fesseln. — Die Pupillen sind sehr weit; reagiren deutlich; beide excentrisch gelegen. Schmerzempfindung am ganzen Körper anscheinend herabgesetzt; nur an den Fusssohlen reagirt Pat. auf Nadelstiche. Patellarreflexe mässig stark; Sohlenreflex nur angedeutet; kein Fussclonus; Bauchreflex lebhaft; Tricepsreflex fehlt; Conjunctivalreflex normal. Bei passiven Bewegungen kein abnormer Widerstand oder kataleptische Starre; keine Paresen; keine Entartungsreaction. Die Pat. steht sicher, mit leicht flectirten Knien und gespreizten Beinen, geht unbeholfen, schwankt auch, ohne jedoch zu fallen; nach einigen Schritten beginnt die Kranke auf dem Fleck um ihre Längsaxe rotirende, rechtsum gerichtete Bewegungen, deren Schnelligkeit sich mehr und mehr steigert, bis Pat. in's Schwanken geräth. Sie wird darauf bei der Hand gefasst und folgt willig der Leitung. An das Bett zurückgeführt, irrt Pat. planlos und flüsternd vor demselben umher. Sie findet sich ohne Hülfe nicht wieder in dasselbe hinein. Bei all' ihrer Benommenheit schien Pat. gleichwohl einzelne Bewegungen zielbewusst und sicher auszuführen. Gesichts- und Gehörsvermögen ungestört; auf laute Geräusche zuckte sie mit den Augenlidern. Geschmacks- und Geruchssinn geschwächt. — Temperatur normal. Urin eiweissfrei. Im Laufe der folgenden Wochen verloren die Hallucinationen an Lebhaftigkeit und die Verbigeration wurde seltener. Eine intercurrirende, 5tägige schwere Angina verursachte keine Aenderung in dem psychischen Verhalten. 4 Wochen nach der Aufnahme: Haltung schlaff und unsicher; die Kranke steht mit gespreizten Beinen, knickt mit dem linken Knie ein, ohne zu fallen, und beginnt dann sofort die rotirenden rechtsum gerichteten Bewegungen. Der Kopf fliegt plötzlich nach hinten mit einem Ruck, Pat. fährt, augenscheinlich der Balance wegen, mit beiden Armen nach vorn, wäre aber nach hinten gestürzt, wenn man sie nicht aufgefangen hätte. Wieder in das Bett gelegt, bietet die Kranke das Bild völliger Erschöpfung. — Patellarreflex beiderseits erheblich verstärkt; links nach jedem Schlag mehrere Zuckungen; Fussclonus beiderseits vorhanden; kein Sohlenreflex; Bauchreflex vorhanden. Beim Klopfen auf die linke Patellarsehne, beim Druck auf das linke Knie, beim Stehen scheint Pat. Schmerz zu empfinden. In den nächsten Tagen Steigerung der Muskelschwäche verbunden mit Coordinationsstörung der Rumpf- und Halsmusculatur. Pat. kann ohne Unterstützung nicht aufrecht sitzen. An neuen Symptomen traten nun noch auf: Clonus in der Beugemusculatur der beiden Mittelfinger, Contractur im linken Knie und während 5 Tage häufiges Erbrechen. Die bisherige Dauer der Krankheit betrug

5 Monate; von nun an machte sich eine schrittweise, allmähliche Besserung geltend, so dass Pat. nach Verlauf von ferneren 8 Monaten geheilt die Anstalt verlassen konnte; sie vermochte sich der einzelnen Vorgänge während ihrer Krankheit, speciell des Inhalts ihrer Hallucinationen ziemlich genau zu erinnern. — Während der ganzen Dauer der Krankheit war der Urin eiweissfrei. — Verf. erscheint es „gerechtfertigt, die Krämpfe als urämische aufzufassen, und die späteren psychischen und körperlichen Störungen als eine Folge der Nephritis anzusehen. Das geschilderte Krankheitsbild würde dann als eine toxämische Cerebralerkrankung (Bouchard, Korsakow) zu deuten sein. Die Ursache bildeten toxische Stoffwechselproducte, welche in Folge der Nephritis nicht ausgeschieden waren." Bresler (Bunzlau).

---

20) **Héréditaires dégénérés**, par M. Magnan. Asile Clinique (Ste. Anne). (Arch. de neurol. 1892. Vol. XXIII. Nr. 69.)

M. fasst die verschiedenen auf Erblichkeit beruhenden klinischen Bilder der Hirndegeneration unter dem Namen „Folie héréditaire" zusammen; er unterscheidet die Symptome, die man bei diesen Kranken findet, in physische und psychische Stigmata sowie in „délires". Der Hauptgrundzug im Geistesleben und im Charakter ist die mangelhafte Equilibrirung, d. h. Störung des Gleichgewichts zwischen den einzelnen geistigen Fähigkeiten; je nach der anatomischen Grundlage, je nachdem die vorderen, mittleren oder hinteren Hirnpartien oder die Commissurfasern etc. mangelhaft angelegt resp. entwickelt sind, kommt das Bild der Idiotie, des Schwachsinns, der moralischen Defecte, der sexuellen Perversitäten, des Ausfalls nur vereinzelter Sinne (Sinn für Musik, „partielle Genies" etc.) zu Stande. Verf. giebt zwei einschlägige Krankengeschichten. Nonne (Hamburg).

---

21) **Untersuchungen über Verwirrtheit**, von Th. Kaes. (Jahrb. der Hamburger Staatskrankenanstalten. II. Jahrg. 1890.)

Der Verf. bringt eine Reihe theilweise sehr ausführlicher und interessanter wortgetreuer Aufzeichnungen (Stenogramme?) von verwirrten Reden 16 verschiedener Kranker.

Leider wird das Interesse an den meisten dieser Reden erheblich beeinträchtigt durch die Unmöglichkeit, sich bei der Kürze der begleitenden Bemerkungen über die betreffenden Krankheitsformen ein hinreichendes Bild davon zu machen, in wieweit die Verwirrtheit in den Reden durch Hallucinationen, Illusionen, durch bestehenden Schwachsinn, durch aphasische Störungen beeinflusst oder hervorgerufen wird. Die in Aussicht gestellten vergleichenden Betrachtungen ähnlicher Fälle versprechen jedenfalls mehr wissenschaftliche Ausbeute als dieser casuistische Beitrag.

Aschaffenburg (Heidelberg).

---

22) **Die Fürstlich Lippische Heil- und Pflege-Anstalt Lindenhaus in Brahe bei Lemgo.** Mit 7 Ansichten und 1 Beiheft, enthaltend 7 Tafeln mit Plänen. (Bielefeld, Velhagen und Klasing. 1891. 259 Seiten.)

Es scheint mir das beste Lob des vorliegenden Buches zu sein, dass Form und Inhalt, Aeusseres und Inneres einander durchaus decken. Wie der hinreichend bewährte Verlag ein schlichtes, aber gediegenes Werkchen hergestellt, das in handlichem Format sich durch ausgezeichneten Druck, bequeme Anordnung, vortreffliche Bilder und im Ganzen wohlgelungene Pläne (einzelne derselben sind mir allerdings nicht ganz klar geworden) der Lectüre gewissermaassen anschmeichelt, so hat auch der Verf. in glücklicher Weise Einfachheit und Uebersichtlichkeit verbunden, Uebermaass an Stoff wie übertreibende Form vermieden und bei nahezu erreichter Vollständigkeit alles hierher Gehörigen doch die ihm besonders wichtig erscheinenden Momente in prägnanter Weise hervorzuheben gewusst. Kein dessen Persönlichkeit entsprechenderes

Andenken hätte er seinem hochverdienten Vater setzen können, als dieses Buch, das auf schlichter und anspruchsloser Erfahrung beruhend, deren reiche Ergebnisse theils auf wissenschaftlicher und theils auf humanitärer Basis er zu verwerthen trachtet. Dieser Geist positiver Forschung wirkt sehr wohlthätig gegenüber den heutzutage üblichen und nur die eigene Unfruchtbarkeit beweisenden Klagen über die Unzulänglichkeit der psychiatrischen Methoden, die durchaus noch nicht erschöpft sind, sondern dem frisch Zugreifenden täglich fröhliche Ernten versprechen. Ueber den Titel geht der Inhalt freilich weit hinaus, vielmehr werden fast alle Fragen des inneren wie des äusseren Anstaltslebens zum Theil sehr ausführlich besprochen. Voran geht eine kurze Uebersicht über die Geschichte der Anstalt seit ihrer Gründung (1811), wobei sich in gewissermaassen für viele Asyle typischer Weise drei Entwicklungsperioden ergeben — Gründung durch eine wohlwollende und vom französischen Humanismus beeinflusste Fürstin, allmähliche Regelung des Ueberganges in eine öffentliche und fest organisirte Anstalt und drittens zunehmend rasches Eindringen moderner ärztlicher und irrenärztlicher Grundsätze, das durch Ausbau, Neubau und innere Umgestaltung zu einem noch vor wenig Jahrzehnten kaum erhofften Grade von Vervollkommung führt. Es wäre sehr wünschenswerth, wenn durch ähnliche Versuche über die sämmtlichen Anstalten Deutschlands die Möglichkeit einer gewiss des höchsten Interesses werthen Geschichte des deutschen Irrenwesens zumal seit Pinel resp. diesem Jahrhundert angebahnt würde. Ansätze dazu sind ja in Bau- und Anstaltsberichten vielfach bereits vorhanden.

Auf den folgenden Baubericht, dem die meisten Abbildungen zugehören, gehe ich nur insofern ein, als ich die ungemein rege Thätigkeit des Verf.'s seit seinem Eintritt (1884) hervorzuheben verpflichtet bin. Noch bleibt manches zu thun, aber erstaunlich viel für Neues wie für Vervollkommung des Alten, für die eigentlichen Krankenräume wie für deren gesundheitsgemässe Einrichtung und die Nebentheile hat der kleine Staat in den letzten Jahren auf Anregung des Directors geleistet. Weitere Abschnitte behandeln das Personal, über und für welches Verf. manches treffende Wort sagt, die Krankenbewegung seit 1884 (die Aufnahmen sind merkwürdiger Weise seit 1888 bis 1890 von 57 auf 40 gesunken). Einzelne Punkte (Alkohol, Strafgesetz, Stand, Beruf, Religion) werden besonders behandelt unter anderem glaubt Verf. die psychischen Ursachen ganz und gar auf das gelegenheitsursächliche Moment bei erheblicher Veranlagung einengen zu müssen. Schliesslich folgen die im Ganzen recht günstigen und auch bezüglich der Ernährung der Kranken wie es scheint annähernd befriedigenden wirthschaftlichen und finanziellen Anstaltsverhältnisse.

Ein grosser (übrigens dem soeben erwähnten vorangehender) Theil des Buches endlich handelt von der Irrenpflege. Leider fehlt es an Raum, auf die hier erörterten zahlreichen Fragen im Einzelnen einzugehen, zumal gerade hier sich selbstredend Differenzen im Detail ergeben, deren ausreichende Discussion einer gewissen Ausdehnung nicht zu entrathen vermöchte. Im Allgemeinen genüge die Bemerkung, dass Verf. überall bemüht gewesen ist, einzig auf seine Erfahrungen gestützt die Principien der Irrenpflege auf ihre einfachsten Grundsätze zurückzuführen und aus diesen wiederum zu entwickeln; ist auch nicht Alles in gleicher Weise geglückt und haben sich hier und da Widersprüche und Unklarheiten eingeschlichen, so bildet doch das Ganze von Verf.'s Krankenbehandlung einen imponirenden Bau eng verschmolzener und in sich gefestigter, freiheitlicher Grundsätze, dessen Schilderung alles Unnöthige und namentlich alles unnöthiger Weise wissenschaftlich Klingende, Fremdsprachige und Fremdartige, in mustergiltiger Weise vermeidet, den Leser auch da packt wo es etwa seinen Widerspruch herausfordert und selbst dem Fernstehenden den vollen und klaren Einblick in das Thun und Treiben der Anstalt ohne Rückhalt gewährt. Der leidige „Festkalender" („Leben in der Anstalt") dürfte vielleicht allmählich aus den Berichten verschwinden. Es folgen die Abschnitte „Ausgangspunkte der

Irrenbehandlung" (Rückführung der Psychosen auf Vorgänge von Schwäche und Reiz), „Ruhe" (Verf. ist ein warmer Anhänger der Bettruhe, deren zu geringen Gebrauch er z. B. für die klinischen Anstalten jedoch nicht ganz mit Recht voraussetzt, wenn auch u. A. ich an einem wirklich heilenden Einfluss auch nach seinen Beispielen stark zweifle), „Ernährung" (wendet sich gegen die unvermeidliche Kartoffel!), „Bäder und Reinlichkeit" („ein einstündiges laues Bad am Abend wird als das beste Schlafmittel bezeichnet werden dürfen", was ich ebensowenig unterschreibe wie ich Kopfcongestionen, zumal bei Anwendung der üblichen Kühlkappe, für Contraindicationen halte), „freie Behandlung", die Verf. mit Recht als noch immer erwähnenswerth findet, obschon die officiellen Anstaltsberichte sie meist als selbstverständlich schildern, und zu der er etwas summarisch auch die offenen Thüren rechnet, während ich manches Individuelle, Brief- und Besuchsfreiheit, auswärtige Feste, Geldbesitz und dergleichen unterscheide, sowie die von ihm für meine Denkweise einigermaassen eng begrenzte „Arbeit", für deren Ergebnisse er leider ausreichende Zahlen nicht gegeben hat. Medicamentöse Eingriffe möglichst eingeschränkt, mehr ernährender als beruhigender Art, doch sollte man nicht ganz vergessen, dass letztere gelegentlich auch heilend und lebensrettend wirken können.

Alles in Allem ein Buch mit reichem Inhalt und in ansprechender Form, das Niemand ohne Theilnahme lesen oder ohne die Ueberzeugung seiner Nützlichkeit fortlegen wird, und das den Fortschritten der Irrenpflege im Allgemeinen wie des Verf.'s redlichem Streben auf richtiger Grundlage das beste Zeugniss ausstellt.

L. Witkowski.

Therapie.

23) **Il Solfato di Duboisina Quale Ipnotico nelle Psicopatie.** Studie Clinico e Sperimentale del Dott. Selvatico-Estease Giovanni. (La Terapia Moderna. Nr. 6—7. 1892.)

Im ersten Theil, dem klinischen, wurde Duboisin sulph. als gut wirkend bei Geisteskranken mit motorischer Unruhe befunden; meist genügte schon die minimale Dosis von 0,0005—0,0006 subcutan angewandt und nie war es nöthig, bis über die schon gefährliche Dosis von 0,0015 hinauszugehen. — Der zweite Theil der Schrift enthält experimentelle Versuche an Hunden, Fröschen, Kaninchen betreffend die Wirkung des Duboisins auf die Circulation. Das Duboisin zeigte in vermindertem Maasse dieselben Wirkungen auf das Herz, wie das Atropin. Es führte zu einer Verengerung der peripherischen und Erweiterung der centralen Gefässe. Ein Herzleiden bildet keine Contraindication gegen seine Anwendung, da es nur wenig den Blutdruck herabsetzt; klinisch ist es dem immerhin gefährlichen und unzuverlässigen Hyoscin entschieden vorzuziehen und wirkt bei subcutaner Anwendung oft beruhigend, wo alle anderen Mittel im Stich lassen.

S. Kalischer.

---

24) **Sull' azione sedativa ed ipnotica della Duboisina nelle malatti mentali,** del Dr. E. Belmondo. (Rivista sperimentale di freniatria et di medicina legale. Vol. XVIII.)

Verf. machte in 32 Fällen 167 Injectionen von Duboisin. Er zieht es als Sedativum bei allen Arten von psychischer oder motorischer Erregtheit dem Hyoscin vor. Als Hypnoticum ist es in vielen Fällen dem Chloral überlegen. Bei Erregungen in acuten Irrseinsfällen, besonders bei acuter Manie wirkte es vielfach psychisch coordinirend und schien so einen günstigen Einfluss auf den Krankheitsverlauf zu haben. Die Dosis betrug $^1/_3$—$1\,^1/_2$ mg. Grössere Dosen sind unnütz und bewirken Appetitlosigkeit bis Erbrechen. Verf. glaubt aber, dass die starke Wirkung so kleiner Dosen zum Theil der südlichen Race eigenthümlich sei, da deutsche Beobachter z. B. grössere empfehlen.

Smidt (Kreuzlingen).

---

25) **Duboisinum sulfuricum bei chronisch geisteskranken Frauen**, von Dr. P. Näcke. (Allg. Zeitschrift f. Psych. Bd. XLVIII. H. 6.)

Verf. hat das Mittel in einer ganz beträchtlichen Reihe von Fällen (der grössten der bisher publicirten) angewandt und zwar sowohl subcutan als intern, als Sedativum und Hypnoticum, in Dosen von $^1/_2$—4 mg, und ist zu folgenden Resultaten gelangt: Von 233 Injectionen, welche zu sedativem Zwecke gemacht worden (21 Personen erhielten 1—5, 10 P. 5—10, 8 P. 10—15 und eine mehr als 15 Injectionen) blieben 6 ohne jede Wirkung. (54 Mal wurde neben den Injectionen das Duboisin zugleich innerlich gegeben; in der Angabe der Wirkungen ist dies nicht mit berücksichtigt. Ref.) In 52% der übrigen Fälle trat nur Beruhigung ein, in 48% Beruhigung und Schlaf, und zwar letzterer in 29% nach 10 Minuten, binnen einer halben Stunde überhaupt in ca. 71 $^1/_2$%. In 47% dauerte der Schlaf 1—2 Stunden, in 12% 4—6 Stunden. „Nach dem Erwachen waren die Kranken für längere Zeit meist abgespannt, wie noch nicht ganz bei Sinnen, manche schläfrig, wiederholt mussten sie auf ihre Stube getragen werden, weil ihr Gang zu taumelig war.“ In den 115 Fällen, in welchen Beruhigung eintrat, dauerte diese zuweilen den ganzen Tag an. „Auch die Beruhigung trug hier gewöhnlich nicht den Charakter der natürlichen an sich, sondern leichtes Verstörtsein, Schwindel etc. machten sich geltend, wenngleich die Kranken selten klagten.“ Nur innerlich als Sedativum erhielten 19 Personen und zwar 119 Mal das Mittel, in Dosen von $^2/_3$—1 $^2/_3$ mg. Der Erfolg war in fast allen Fällen ein positiver. Als Hypnoticum bei nervöser Agrypnie innerlich verabreicht scheint das Duboisin von anderen Mitteln weit übertroffen zu werden. Die Kranken schliefen gewöhnlich später ein, manchmal erst nach Stunden und der Schlaf währte nur einige Stunden. — An unangenehmeren Nebensymptomen beobachtete N. nach den 233 Injectionen 14 Mal ausgesprochene Mattigkeit, Schwindel, mehr weniger taumeliges Gefühl, Schwanken wie in Trunkenheit, bisweilen mit Benommenheit, ja Bewusstlosigkeit, selten Mydriasis und Trockenheit im Halse, was Andere öfter fanden, dagegen war der Appetit öfter herabgesetzt; 5 Mal fand er Erbrechen, von blosser Uebligkeit, die öfter sich zeigte, abgesehen, 7 Mal Kopfschmerzen, 5 Mal Krampfzustände; letztere dauerten bis zu einer halben Stunde und es schien dabei die Individualität eine grössere Rolle zu spielen als die Höhe der Dosis. Delirien und tobsüchtige Zustände wurden nicht beobachtet. Bei der inneren Anwendung traten üble Nebenerscheinungen seltener auf. Verf. räth, nach seinen Erfahrungen über das Duboisin als Sedativum bei chronisch geisteskranken Frauen, mit $^1/_2$ mg (subcutan) zu beginnen und allmählich um $^1/_4$ mg zu steigen, bis die wirksame Dosis gefunden ist. — Durch weitere ca. 900 Injectionen und ca. 1800 innerliche Verabreichungen ist ferner die Thatsache erwiesen, dass der Krankheitsverlauf durch die Medication absolut nicht tangirt wurde, und dass Angewöhnung bei subcutaner Anwendung kaum, eher dagegen bei innerlicher, vorkam. Bresler (Bunzlau).

---

26) **Sull' azione battericida e tossica del sangue degli alienati**, del Dott. Giuseppe d'Abundo. (Riv. sperim. di freniatria. 1892. Vol. XVIII.)

Der Verf. untersuchte das Blut von nicht weniger als 86 verschiedenen Kranken auf seine toxische Wirkung bei der Inoculation in die Ohrvenen von Kaninchen und auf seine bacterienvernichtende Wirkung.

Die erstere Wirkung wurde an dem in verschieden langer Zeit, oft sehr schnell unter Krämpfen oder Apathie erfolgenden Tode der Versuchsthiere, letztere an der spärlicheren Entwickelung der Plattenculturen von Milzbrandbacillen und an Impfungen der abgeschwächten Culturen an Meerschweinchen studirt. Die genau mitgetheilte Methodik und Technik seiner Versuche muss im Original nachgelesen werden; sie

entspricht wohl allen Anforderungen an Exactheit, die man bei einer so grossen Versuchsreihe machen kann.

Die Resultate lassen sich dahin zusammenfassen, dass bei den Erregungszuständen (Manie, Paralyse, erregte Paranoien) die toxische Wirkung gesteigert, bei den ruhigen Melancholien, Paranoien, bei Imbecillität, seniler Demenz, nach epileptischen Anfällen vermindert, bei Idiotie, pellagröser Geistesstörung bald normal, bald leicht nach der einen oder anderen Richtung verändert war. Die Steigerung der toxischen Wirkung speciell bei Paralyse war eine sehr erhebliche.

Verf. theoretisirt mit aller Reserve über die Frage, ob diese Anomalien des Stoffwechsels, die sich aus seinen Versuchen ergaben, Folgen oder Veranlassungen der geistigen Störungen seien. Beides bilde wohl oft einen Circulus vitiosus, indem z. B. der in Folge der Psychose darniederliegende Stoffwechsel die Anhäufung weiterer toxischer Stoffe bewirke. Die Vorsicht, mit der d'Abundo seine gewiss wichtigen Untersuchungen deutet, ist bei dem dunkeln und bisher noch ganz unerforschten Gebiet wohl angebracht. Er weist mit Recht darauf hin, dass vor allem die individuellen Differenzen des normalen Blutes durchaus noch nicht genügend untersucht seien.

Aschaffenburg (Heidelberg).

III. Vermischtes.

Zur Untersuchung des Rechnenkünstlers Inaudi hatte die Académie des Sciences in Paris eine Commission niedergesetzt, namens derer Charcot referirte (Bulletin méd. 1892, Nr. 48). Während die Mehrzahl der Wunderkinder, wenn sie noch nicht lesen und schreiben können, materiell, d. h. mit ihren Fingern rechnet, rechnete der junge Inaudi nur mit den Wortzeichen der Zahlen, welche sein älterer Bruder ihm gelehrt hatte. Schon 1880 war er als 13jähriger Junge in Paris und wurde von Broca untersucht, welcher feststellte, dass der Junge nicht lesen und schreiben konnte. Erst später, in seinem 20. Lebensjahre, hat er diese beiden Künste erlernt. Die Untersuchung seines Schädels ergiebt keine Besonderheiten, die psychologische Untersuchung zeigt, dass das Gedächtniss für Farben, Ereignisse, Melodien, Oertlichkeiten etwas schlechter, als normal ist; mehr, als fünf oder sechs vorgesprochene Worte vermag er nach einmaligem Hören nicht zu wiederholen, dagegen wiederholt er mit absoluter Sicherheit Reihen von 25—30 Zahlen und zwar vorwärts oder rückwärts; am Ende einer längeren Sitzung konnte er die Zahlen sämmtlicher Aufgaben, die ihm gestellt worden waren, auswendig; es waren dies 232 Zahlen, nach einer anderen Sitzung sogar 400! Während die bisher bekannten Rechnenkünstler als Basis ihrer Gehirnarbeit das Bild der Zahl vor Augen hatten, giebt Inaudi an, dass, während er rechnet, er nicht die Zahl vor Augen sieht, sondern das Wort für die Zahl vor seinem Ohre hört; da er erst seit 4 Jahren lesen und schreiben kann, so ist diese seine Angabe ohne weiteres wahrscheinlich; sie wird weiter durch den Umstand gestützt, dass er Aufgaben leichter lösen kann, wenn man sie ihm mündlich giebt, als wenn er sie aufgeschrieben bekommt; in letzterem Falle hilft er sich dadurch, dass er sich die Aufgabe laut vorliest; während er mit der Lösung beschäftigt ist, murmelt er fortwährend Zahlen vor sich hin. Dabei ist sein Gedächtniss für Zahlen so vollkommen, dass er eine 22stellige Zahl noch nach 8 Tagen wiederholen konnte, obgleich er nicht wusste, dass er nach ihr nochmals gefragt werden würde; mit Leichtigkeit führt er die Multiplication 6stelliger Zahlen aus und um den Cubus von 27 auszurechnen, braucht er weniger als 10 Secunden. Da er gar keinen Unterricht erhalten hat, so musste er sich seine Rechnenmethode selbst erfinden und dieselbe weicht in wesentlichen Punkten von der üblichen ab; welche Erfolge er damit erzielt, geht daraus hervor, dass er die Zahl der Getreidekörner, welche nach der Legende der Erfinder des Schachspiels sich als Belohnung erbat, leicht bestimmte. Natürlich hat seine Fähigkeit auch ihre Grenzen; Gleichungen ersten Grades kann er nur durch Ausprobiren lösen und das erscheint selbstverständlich, da man nicht verlangen kann, dass Jemand die Gesetze der Algebra instinctiv finden kann.

Lewald (Liebenburg).

Um Einsendung von Separatabdrücken an den Herausgeber wird gebeten.

Einsendungen für die Redaction sind zu richten an Prof. Dr. E. Mendel, Berlin, NW. Schiffbauerdamm 20.

Verlag von Veit & Comp. in Leipzig. — Druck von Metzger & Wittig in Leipzig.

NEUROLOGISCHES CENTRALBLATT.

Uebersicht der Leistungen auf dem Gebiete der Anatomie, Physiologie, Pathologie und Therapie des Nervensystemes einschliesslich der Geisteskrankheiten.

Herausgegeben von

Professor Dr. E. Mendel

zu Berlin.

Elfter **Jahrgang.**

Monatlich erscheinen zwei Nummern. Preis des Jahrganges 20 Mark. Zu beziehen durch alle Buchhandlungen des In- und Auslandes, die Postanstalten des Deutschen Reichs, sowie direct von der Verlagsbuchhandlung.

1892. **1. October.** **Nr. 19.**

Inhalt. **I. Originalmittheilungen.** Ein Fall von progressiver Chorea (hereditaria, Huntington) mit pathologischem Befunde, von Dr. **P. Kronthal** und Dr. **S. Kalischer.**

II. Referate. Anatomie. 1. Einige neue Färbungsmethoden zur Untersuchung des centralen Nervensystems, von **Rehm.** 2. Ascending degenerations resulting from lesions of the spinal cord in monkeys, by **Mott.** — Experimentelle Physiologie. 3. On the mechanism of brain injuries, by **Miles.** 4. The rolandic area cortex, by **Dupuy.** 5. Zur Frage der experimentellen Epilepsie, von **Kisseljow.** 6. Eccitabilità della corteccia cerebrale in contribuzione allo studio della patogenesi della epilessia e della corea, per **Gallerani** e **Lussana.** — Pathologische Anatomie. 7. The changes in the optic tracts and chiasme, in a case of unilateral optic atrophy, by **Williamson.** 8. Vacuolation of nerve-cell nuclei in the cortex in two cases of cerebral concussion, by **Macpherson.** — Pathologie des Nervensystems. 9. Ueber einen Fall von Huntington'scher Chorea, von **Greppin.** 10. On Hereditary chorea with a report of three additional cases and Details of an Autopsy, by **Sinkler.** 11. Zwei Fälle von Chorea chronica progressiva, von **Schmidt.** 12. Ueber einige seltenere Formen der Chorea. Chorea chronica hereditaria, von **Schlesinger.** 13. Om Chorea hos Voksne, af **Friis.** 14. Presence of Uro-haemato-porphyrin in the Urine in Chorea and articular Rheumatism, by **Garrod.** 15. A case of Hemichorea followed by Paralysis (partial Hemiplegia) in a Child four years of age, by **Piggot.** 16. A case of acute general chorea, by **Bringier.** 17. Lesions of the pyramidal cells in the cerebral cortex in chorea, by **Turner.** 18. Contribution à l'étude de l'excitabilité des muscles dans la maladie de Thomsen, par **Huet.** 19. Zur Geschichte der Thomsen'schen Krankheit, von **Guttmann.** 20. Thomsen's Disease, by **Angell.** 21. Thomsen'sche Krankheit in einer paramyotonischen Familie, von **Delprat.** 22. Ueber Myotonia acquisita, von **Talma.** — Psychiatrie. 23. Evidences of heredity, by **Krauss.** 24. De l'onomatomanie (suite), par **Charcot** et **Magnan.** — Therapie. 25. L'esalgina nelle malattie nervose e nelle psicopatie, del **Ventra.** 26. Treatment of chorea by exalgine, by **Dana.** 27. Behandlung der Chorea St. Viti mit Exalgin, von **Löwenthal.** 28. A new electro-therapeutic electrode with experimental observations, by **Rockwell.**

III. Aus den Gesellschaften. — **IV. Mittheilung an den Herausgeber.** — **V. Vermischtes.** — **Berichtigung.**

I. Originalmittheilungen.

Ein Fall von progressiver Chorea (hereditaria, Huntington) mit pathologischem Befunde.

Von Dr. **P. Kronthal** und Dr. **S. Kalischer.**

(Aus dem Laboratorium des Professor **Mendel.**)

In Anbetracht der Mannigfaltigkeit der Befunde bei acuter sowie chronischer Chorea schien es von Interesse, einen einschlägigen Fall anatomisch zu unter-

suchen und zu beschreiben. Am 30. November 1891 war es uns durch die Güte des Herrn Sanitätsrath Dr. Moses (dem wir auch hier Dank sagen) gestattet, eine an chronischer Chorea leidende Kranke des Städtischen Siechenhauses zu obduciren. Die Pat. war 45 Jahre alt und in ihrem 30. Lebensjahre an Chorea erkrankt. Eine Schwester von ihr erkrankte in demselben Lebensalter an derselben Krankheit; ebenso waren die Grossmutter, die Mutter und ein Vetter der Mutter in späteren Lebensjahren von Chorea befallen; ihr Vater litt an Lungenschwindsucht. Sie selbst soll früher schon im „Ochsenkopf" (einer Städtischen Station für psychisch Kranke) gewesen sein und wurde vom Januar 1883 bis zum August 1883 im Krankenhaus zu Moabit an Chorea chronica behandelt. Die Einsicht in die dortige Krankengeschichte ergab, dass der Vater der Pat. an Phthisis pulmonum gestorben war. Die Mutter litt von ihrem 30. Lebensjahre an bis zum Tode ebenfalls an Chorea. Der Tod erfolgte in ihrem 47. Lebensjahre durch einen Fall von der Treppe. Eine Schwester der Kranken litt ebenfalls daran. Sie selbst erkrankte in ihrem 9. Lebensjahre an Nervenfieber und in ihrem 30. Jahre ohne äussere Veranlassung an ihrem jetzigen Leiden. Sie liegt unruhig zu Bett und bewegt bald dieses, bald jenes Glied unwillkürlich und schüttelt den Kopf; am häufigsten treten diese Bewegungen in den beiden grossen Zehen und in den Zeigefingern auf; auch die Athmungsmuskeln sind an den choreatischen Bewegungen betheiligt; das Athmen erfolgt krampfhaft und ein beständiges Zusammenziehen der Kaumuskeln äussert sich durch Zähneknirschen. Die Psyche ist nicht normal; die Kranke ist sehr weinerlich u. s. w. An der Herzspitze bemerkt man ein dauerndes systolisches Geräusch, der zweite Ton ist accentuirt; die Töne an der Tricuspidalis sind leise, die an der Aorta stark abgeschwächt. Zeitweise hört man über der Pulmonalis und über der Clavicula (besonders rechts) ein blasendes Geräusch. Die Diagnose lautete: Chorea mit Psychose und Endocarditis. — Im August 1883 wurde die Kranke in's Frauensiechenhaus aufgenommen und im Juli 1889 nach dem neuen Siechenhaus überführt. Hier war sie sehr aufgeregt und erregbar, litt beständig an allgemeinen Zuckungen, die sich zeitweise so sehr steigerten, dass sie kaum vom Stuhl in's Bett sich selbständig bewegen konnte. 8 Tage vor dem Tode fiel sie angeblich mit dem Hinterkopf auf ein eisernes Rohr; seitdem war sie bettlägerig. Der Tod erfolgte am 28. November Mittags, die Section konnte erst 48 Stunden darauf vorgenommen werden.

Bei der Herausnahme des Gehirns zeigt sich dasselbe in grossem Umfange mit der Convexität des Schädels verwachsen, in Folge dessen die Herauslösung im Zusammenhange mit der Schädeldecke nothwendig ist. An der Basis cranii wird eine Fractur sichtbar. Dieselbe hatte derart stattgefunden, dass der Clivus abgesprengt ist. Von ihm gehen nach hinten auslaufend, parallel, zur hinteren Grenze der mittleren Schädelgrube zwei Risse, die sich in den Knochen mit einer etwa 2 mm im Durchmesser fassenden Sonde ca. 1 cm weit überall verfolgen lassen.

Das Gehirn selbst macht einen ungemein kleinen Eindruck mit relativ grossem Windungsreichthum an der Basis. Hier sind die Gefässe nicht sclerotisch; das

Gehirn erscheint anämisch, die Pia ist blutarm und ohne Substanzverlust abziehbar. Das Chiasma nerv. optic. ist senkrecht nach unten umgebogen und lässt sich nicht nach vorn zurückbiegen. Der Grund dafür liegt darin, dass feine spinngewebige Stränge von ihm rückwärts nach der Pia des vorderen Abschnittes des Pons ziehen und es in dieser Stellung fixiren. Der rechte Lobus und Bulbus olfactorius ist bedeutend kürzer und stärker als der linke. Ebenso ist die linke Olivenanschwellung mehr ausgebildet als die rechte.

Das Schädeldach ist klein, ungemein schwer und dick; die Wölbung ist eine gute; die Diploe ist röthlich und mässig stark entwickelt. Die Dura ist im Bereiche des Stirnhirns sehr stark mit dem Knochen verwachsen, ebenso im Bereich des rechten Stirnhirns mit der Pia. Stark ausgebildete pacchyonische Granulationen verbinden längs der ganzen convexen scharfen Kante der Grosshirnhemisphären Pia und Dura mater auf das innigste. Die Verwachsungen sind stellenweise so stark, dass sie nur mit Gewalt zu lösen sind. Die Convexität des Gehirns zeichnet sich dadurch aus, dass der Stirnlappen äusserst spitz und schmal nach vorn zugeht; dabei zeigt sich der linke noch um vieles schmäler als der rechte.

Die Pia ist überall verdickt und wird die Verdickung stellenweise (so an der Kante der Convexität) schwartenartig. Die Arterien der Pia sind contrahirt und eng, die Venen mässig weit und gefüllt. Schon durch die Pia hindurch markiren sich die Gyri als schmale ausgeprägte Wülste mit breiten eingesunkenen Sulci. Dies Verhalten, am Stirnhirn am stärksten ausgeprägt, nimmt nach hinten ab, sodass am Occipitalhirn Gyrus an Gyrus stösst. Die Pia ist an der Convexität nur mit Substanzverlust abzuziehen und sehr dick. Das Gehirn zeigt einen atypischen Bau, insofern, als rechts die hintere Centralwindung im untersten Drittel durch eine tiefe Furche unterbrochen ist, während die Fortsetzung ihres oberen Endes nach unten hin gleichfalls an der Sylvi'schen Spalte endet, sodass die hintere Centralwindung rechts gleichsam mit zwei Füssen auf der Sylvi'schen Spalte aufsitzt. Rechts ist die Partie, welche dem Gyrus parietalis superior entspricht, besonders eingesunken und verschmälert. An der linken Convexität ist die Centralwindung normal gebaut, auch sonst zeigt sich keine Abweichung vom allgemeinen Windungstypus. Dasselbe gilt von den Windungen der basalen Fläche. In den Ventrikeln findet sich wenig gelbrothe Flüssigkeit; die Hirnsubstanz ist zäh, fest und blutarm. An den grossen Ganglien ist bemerkenswerth, dass sämmtliche Ganglien der linken Seite kräftiger entwickelt sind, als die der rechten. Eine Commissura mollis hat hier nicht existirt.

Nach Eröffnung der Rückenmarkshöhle zeigt sich dieselbe mässig stark mit Blut gefüllt und zwar nimmt die Blutfülle nach oben zu. Vor Eröffnung der Dura erscheint die rechte Hälfte des oberen Markes weisslich gelb im Vergleich zur röthlich weissen linken Hälfte. Die Dura mater ist sehr zart und auffallend dünn. An der linken Hälfte des Rückenmarks in der Mitte des Dorsalmarks, ebenso an der Sacral-Anschwellung finden sich Blutcoagula der Dura aufliegend, offenbar nicht ganz neuen Datums. Das ganze Rückenmark ist für die im Uebrigen mittelgrosse Leiche sowohl als kurz, wie als sehr dünn zu bezeichnen.

Besonders auffallend erscheint dabei, wie wenig Hals- und Lendenanschwellung sich gegenüber dem übrigen Rückenmark herausheben. Dasselbe hat im Ganzen eine cylindrische Gestalt mit leichten Verdickungen nach oben und unten. Es misst im mittleren Dorsalmark auf seinem kreisrunden Querschnitt 7—7½ mm im Durchmesser, während die Halsanschwellung in ihrem stärksten Theil einen Durchmesser von 11 mm in der Quere zeigt. Auf dem Durchschnitt findet sich im Halsmark eine Verfärbung des rechten Vorder- und Hinterhorns, das gelblich und röthlicher aussieht, als das linke; es scheint auch an Grösse das linke etwas zu übertreffen; im oberen Dorsalmark tritt nichts Besonderes hervor, nur ist die graue Substanz rechts dunkler als links. Das mittlere Dorsalmark erscheint normal. — Die von Elischer, Jakowenko, Wollenberg u. A. beschriebenen Körperchen konnten im Linsenkern und den benachbarten Theilen nicht constatirt werden.

Das Gehirn und Rückenmark wie einzelne peripherische Nerven (Ischiadicus, Radialis, Cruralis) wurden in der üblichen Weise in doppelt-chromsaurem Kali gehärtet, mit Alkohol extrahirt und dann nach den bekannten Methoden von Pal und Weigert sowie mit Karmin-Ammoniak, Nigrosin, Hämatoxylin gefärbt. Nur wurden unmittelbar nach der Section zur Fixirung der Zellstructur und zur späteren Zell- und Kernfärbung nach der neueren Nissl'schen Methode Stücke aus folgenden Stellen von ca. 1—2 cm Grösse in 80 % Alkohol gelegt, der nach 1—2 Tagen mit 96 % Alkohol gewechselt wurde: Mitte der rechten vorderen Centralwindung; convexer Theil der rechten Kante der ersten Stirnwindung; rechte mittlere Stirnwindung; rechter Gyrus parietalis superior; rechter Gyrus angularis; rechte mittlere Occipitalwindung; rechte Insel; rechter Gyrus hippocampi; rechte erste Schläfenwindung (basaler Theil); rechte Kleinhirnrinde; linker Gyrus centralis anterior; linke erste Stirnwindung; linker Gyrus supramarginalis; linke dritte Stirnwindung (basaler Theil); linker Gyrus hippocampi; 5 Stücke Rückenmark aus verschiedenen Höhen; 1 Stück Medulla oblongata; 1 Stück von der rechten inneren Kapsel und dem rechten Linsenkern.

Der Hirnstamm und das Rückenmark wurden in Serien geschnitten.

I. Halsmark.

Beginnen wir mit dem Halsmark, so zeigt sich schon makroskopisch eine auffallend helle Färbung (Pal) des gesammten Markes mit Ausnahme der Hinterstränge; doch sind auch diese in ihren centralsten Partien leicht blass; die Pia ist leicht verdickt. Mikroskopisch zeigen sich Degenerationen in den Seiten- und Vordersträngen leichtester Art, indem nur stellenweise ein Ausfall von Axencylindern wahrnehmbar ist. Die austretenden Wurzeln sind tadellos. Die Zellen der Vorderhörner haben wenig Fortsätze, enthalten wenig Pigment und der vorhandene Kern ist im Gegensatz zu seiner sonstigen Helligkeit dunkel und deutlich körnig getrübt (Carmin). Die Farbendifferenz zwischen Kernkörperchen und Kern ist gering, ebenso wie die zwischen Kern und Zellsubstanz. Die Zellen der Hinterhörner sind relativ besser erhalten. Von den Axencylindern der weissen Substanz sind einzelne stark gequollen, so dass sie den ganzen Markraum einnehmen.

II. Oberes Dorsalmark.

Auch hier sind die Hinterstränge bei Weigert- und Pal'scher Färbung weit dunkler als die andere Substanz; am hellsten erscheinen die Pyramidenseitenstränge. Auffallend hell sind die vorderen Wurzeln im Verhältniss zu den hinteren. Die Pyramidenseitenstränge sind deutlich degenerirt, ebenso die vorderen Wurzeln. Die Vorderhörner sind arm an Ganglienzellen; die vorhandenen Zellen (Carmin) sind dunkel, wie oben. In den Vorderseitensträngen ist die Degeneration sehr gering.

III. Oberes Dorsalmark (2 Nerven tiefer).

Auch hier finden sich Degenerationen in den Pyramidenseitensträngen neben solchen in den centralen Partien der Goll'schen Stränge. Die Degenerationen halten sich nicht typisch an die Bahnen der Pyramidenseitenstränge, sondern greifen auf die Nachbarschaft über. Die Ganglienzellen der Vorderhörner scheinen sehr degenerirt, ebenso die vorderen Wurzeln. Die Structur der Vorderhörner erscheint blass und opak, die Nervenfasern sind verfilzt, nicht scharf von einander zu scheiden; helle und dunkle Partien wechseln; statt der Ganglienzellen sieht man stellenweise nur kleine dunkle Körner; auch die Zellen der Clarke'schen Säulen sind zu kleinen unförmigen dunklen Körpern degenerirt. Die Pia ist im vorderen Theile des Rückenmarks sehr stark verdickt.

IV. Mittleres Dorsalmark.

Die Degenerationen sind hier weniger ausgesprochen, die Ganglienzellen der Vorderhörner und die vorderen Wurzeln sind hier weniger degenerirt wie oben. Eine ausgesprochene circumscripte Sclerose findet sich in der Commissur zwischen dem Centralcanal und einem Vorderhorn. Die Pia ist im vorderen Umfange des Rückenmarks leicht verdickt; der Pia-Fortsatz, der sich in die vordere Commissur hineinsenkt, ist bedeutend verdickt und läuft als dicker Strang, keilförmig verbreitet, zur vorderen Commissur, auf der er breit aufsitzt. In dieser verbreiteten Stelle des Stranges befindet sich, ebenso wie an der einen Seite der Commissur ein sich histologisch folgendermaassen charakterisirendes degenerirtes Gewebe: In einem theils klein- theils grossscholligem Grundgewebe liegen vollkommen opake grössere und kleinere Plaques, das Gewebe ist von reichlichen, neugebildeten Gefässen durchzogen, deren Wände sehr stark sind und welche fast sämmtlich noch mit Blut gefüllt sind. Durch das degenerirte Gewebe hindurch zieht keine einzige normale Nervenfaser weder in Längs- noch in Querrichtung, so dass die Verbindung der beiden Vorderhörner an dieser Stelle völlig unterbrochen ist.

V. Mittleres Dorsalmark (3 Nerven tiefer).

Die Degenerationen sind dieselben wie im oberen Dorsalmark, nur sind hier die centralen Partien der Goll'schen Stränge nicht verändert. Die Ganglienzellen der Vorderhörner und der Clarke'schen Säulen sind deutlicher und heller; auch die austretenden Wurzeln sind weniger hell. Die vorher beschriebene de-

generirte Masse liegt mehr central und buchtet die Commissur nach vornhin weit aus. Die sonst um den Centralcanal gelegenen senkrechten Fasern sind nach vorn geschoben, so dass sie zwischen der erwähnten Masse und einem schmalen Streifen grauer Substanz liegen, welcher die Fasern nach vornhin abgrenzt.

VI. Unteres Dorsalmark.

Die Veränderung der Ganglienzellen tritt wieder deutlicher hervor; auch die Ganglienzellen der Clarke'schen Säulen sind nicht normal, abgesehen davon, dass ihre Zahl sehr gering ist. Die vorher beschriebene Degenerationsmasse in der Commissur ist kleiner. Das linke Vorderhorn ist etwas breiter als das rechte.

VII. Unteres Dorsalmark (weiter unten).

Die Degeneration der Zellen in den Clarke'schen Säulen ist fast ganz geschwunden; auch die Zellen der Vorderhörner sehen besser aus; die vorderen Wurzeln sind noch mässig degenerirt. Die Hinterstränge zeichnen sich auch hier immer noch durch ihr verhältnissmässig normales Verhalten aus.

VIII. Oberes Lendenmark.

In den Strängen ist keine Farbendifferenz mehr bemerkbar, nur sieht das ganze Rückenmark ein wenig hell aus (Pal); die Ganglienzellen sind besser, doch immer noch nicht hell und klar. Der Centralcanal ist erweitert und mit Granula erfüllt; die vorderen Wurzeln zeigen eine Degeneration mässigen Grades.

IX. Sacralmark.

Leichte Verdickung der Pia. Erweiterung des Centralcanals. Leichte Degeneration der vorderen Wurzeln und der nur spärlich vorhandenen Ganglienzellen.

Betrachten wir nun die Serie des Hirnstammes, so finden wir von dem obersten Halsmark aufsteigend: Präparat Nr. 7. Deutlich ausgeprägte Degeneration in den Pyramidenseitensträngen, wie in den Vorderhornzellen. Die Pia ist im vorderen Umfange verdickt.

14. An der linken Seite des Markes durchbrechen die Vorderseitenstränge die Pia in der Breite von etwa 6 mm und ziehen in breitem Zuge horizontal nach aussen, um dann hakenförmig nach hinten umzubiegen; in diesem Gebiete sind ausgeprägte Degenerationen; die Ganglienzellen in den Vorderhörnern sind an Zahl sehr gering und erscheinen meist verändert. Die Hinterhörner und die hinteren Wurzeln sind normal; die Pia ist verdickt.

25. Nicht mehr so grosse Faserstränge wie oben verlassen das Rückenmark seitwärts.

40. Die Pia ist wieder geschlossen. Die Vorderseitenstränge zeigen fleckweise Degeneration.

47. Beginn der Pyramidenkreuzung.

55. Die aufsteigende Trigeminuswurzel wird auf der einen Seite sichtbar und ist normal.

60. Die aufsteigende Trigeminuswurzel der anderen Seite ist degenerirt, ebenso wie die Vorderseitenstrangbahnen. Die Zellen im Vorderhorn sehen schlecht aus; in den Hintersträngen ist keine Degeneration.

70. Die Pia ist verdickt, sonst idem.

80. Deutliche Degeneration in den Vorderhörnern und in den Pyramidenseitensträngen.

115. Fast gar keine Ganglienzellen der Vorderhörner sichtbar.

125. Degenerationen in den Pyramidenvordersträngen, wie in der einen Trigeminuswurzel.

155. Beginn und erstes Auftreten der Nucl. Funiculi gracil. und cuneati, die Zellen in den Vorderhörnern werden besser, die Degeneration in den Seitensträngen ist deutlich.

163. Pyramidenkreuzung ist deutlich und gut. Die Seitenstränge sind degenerirt.

185. Kerne der Funicul. gracil. und cun. sind arm an Zellen.

240. Die Fibrae arcuatae internae sind gut, ebenso die Zellen im Kern des Nucleus cuneatus. Die ersten Hypoglossuszellen werden sichtbar.

244. Die Pyramidenkreuzung ist normal. Beginn der Oliven. Fibrae arcuatae externae sind gut, ebenso der Nucleus arciformis.

254. Oliven, Seitenstrangkerne gut. Die ersten Hypoglossuszellen sind auf der einen Seite deutlicher ausgeprägt, wie auf der anderen.

270. Hypoglossus und Vaguskern deutlich und gut, ebenso der Nucleus ambiguus.

280. Hypoglossuskern auf einer Seite gut, auf der anderen weniger gut. Vaguskern beiderseits gut, ebenso das solitäre Bündel, während die Trigeminuswurzel auf der einen Seite degenerirt ist. Oliven, innere wie äussere, sind gut, ebenso der austretende Vagus, während die austretende Hypoglossuswurzel auf der Seite, wo der Kern gelitten hat, weniger gut ist. Schleifenkreuzung und Corpus restiforme sind normal.

307. Nucleus funicul. teretis gut, ebenso der austretende Vagus, und der Nucleus ambiguus. Die Pyramidenbahnen sind leicht degenerirt, besonders in den den Oliven anliegenden Theilen.

327. Deutlich ausgeprägte Degeneration im Marklager des einen Hypoglossushauptkernes. Austretender Glossopharyngeus beiderseits gut, ebenso die Schleifenkreuzung, der Nucleus arciformis, die Oliven, die Nuclei fibrae arcuat. extern. u. s. w.

332. Der Nucleus funicul. teretis der einen Seite ist stark degenerirt, während er auf der anderen Seite gut ausgebildet ist. Leichte Degeneration in beiden Pyramiden. Acusticus-Nebenkerne sind gut, ebenso der austretende Acusticus, die Corpora restiformia u. s. w.

360. Beginn des Abducenskernes. Die centralen Ponskerne sind gut.

370. Der austretende periphere Facialis ist gut, der Facialiskern der einen Seite leicht degenerirt.

380. Abducenskern gut.

390. Hintere Längsbündel, Schleifenblatt gut.

394. Beginn des sensiblen Trigeminuskernes, der gut entwickelt ist, ebenso wie der etwas pigmentreiche motorische Trigeminuskern. Die Pyramiden im Pons sind gut.

400. Kern und Zellen des Locus coeruleus sind gut.

410. Brachia conjunctiva, laterale Schleife sind gut, ebenso das hintere Längsbündel, der Locus coeruleus, die Ponskerne, die queren Ponsfasern u. s. w. Die Pyramide der einen Seite ist etwas heller.

420. Idem. Mediale Schleife gut.

430. Alles normal.

440. Absteigende Trigeminuswurzel normal. Idem.

465. Das gesammte centrale Höhlengrau ist mehr und weniger stark degenerirt; fast vollständig zerfallen, bildet es eine structurlose, schollige Masse zu beiden Seiten des Aquaeduct. Sylvii, wie auch in der schmalen Partie zwischen und rückwärts von den hinteren Längsbündeln, von denen das eine in der an die Degeneration grenzenden Partie leicht gelitten hat. Besonders stark sind die Kerne des einen Trochlearis resp. Oculomotorius mitafficirt. Die Brachia conjunctiva sind normal.

480. Fleckweise Degeneration in beiden Hirnschenkelfüssen.

490. Weiter nach oben zu ist die Degeneration des centralen Höhlengrau auf der einen Seite schon weniger stark ausgesprochen, während sie auf der anderen noch sehr deutlich ist. Die Gefässe innerhalb der degenerirten Masse sehen verdickt und starr aus. Die Oculomotoriuskerne sind hier bereits wieder normal, wie auch die beiden austretenden Oculomotorii. Eine kleine Blutung findet sich mitten zwischen den austretenden Oculomotoriusfasern einer Seite, fast auf der Mitte und vor dem Punkte, an welchem die beiden hinteren Längsbündel zusammenstossen. Die Blutung ist älteren Datums, da die Blutkörperchen meistens nicht mehr gut erhalten sind. Die Substantia nigra Soemmeringii ist normal. In den vorderen und hinteren Vierhügeln sind leichte Degenerationen an den Stellen zu erkennen, wo sie an das centrale Höhlengrau anstossen. An dem rothen Haubenkern ist auffallend, dass, während er auf der einen Seite gross und schön ausgebildet ist, die entsprechende Stelle der anderen Seite fast frei von Zellen und Kernen ist.

519. Die Degeneration im centralen Höhlengrau ist nur noch deutlich in der Gegend nach den Vierhügeln zu. Der rothe Haubenkern ist auf der einen Seite nur mit geringen Resten vorhanden. Das reticuläre Gewebe und die Zellen, welche sonst den rothen Haubenkern zusammensetzen, fehlen auf der einen Seite fast vollkommen.

Der linke Linsenkern zeigt zahlreiche Lücken, in denen theils Gefässe liegen, theils nur Blut. Das an die Löcher anstossende Gewebe ist nicht degenerirt. Um die vorhandenen Gefässe befinden sich ebenfalls zahlreiche, weite Hohlräume.

Im Linsenkern sieht man in einzelnen Gefässen, die mit rothen, zum Theil zerfallenen Blutkörperchen vollgestopft sind, rothe Fasern und Bündel (Carmin), die offenbar als Organisirung von thrombotischen Massen anzusehen sind. Die

Gefässwände sind theils normal, theils verdickt. Neben einzelnen Gefässen ist Blutpigment bemerkbar, und sieht man stellenweise um ein verdicktes Gefäss kreisförmig oder halbkreisförmig Blutmengen herumliegen.

Auch in den Löchern finden sich stellenweise Blutpigmentreste; das anliegende Gewebe ist an einzelnen Stellen an dem krankhaften Process betheiligt und von Blutpigment durchdrungen. Sonst zeigt das Grundgewebe des Linsenkerns nichts Besonderes. Die Insel, die äussere Kapsel, Claustrum, der Nucleus caudatus und Thalamus opticus zeigen diesen durchlöcherten, siebartigen eben beschriebenen Bau nicht; auch die innere Kapsel ist fast völlig davon frei. Der rechte Linsenkern und die angrenzenden Theile bieten dasselbe Bild wie links.

Von den peripherischen Nerven ging ein Theil verloren; es war nur noch möglich, den rechten Nervus ischiadicus in verschiedenen Höhen zu untersuchen und konnte eine deutliche, aber sehr leichte Degeneration in den einzelnen Nervenbündeln festgestellt werden; das Bindegewebe war nicht verdickt.

Von der Hirnrinde wurden aus beiden Hemisphären Stücke aus folgenden Stellen nach der üblichen Chromhärtung nach Weigert und Pal, sowie mit Carmin-Ammoniak, Nigrosin, Hämatoxylin gefärbt: Kleinhirn, Gyrus centralis anterior, Gyrus frontalis medius, Praecuneus, mediale Uebergangswindung, Gyrus centralis posterior, Gyrus supramarginalis, Gyrus occipitalis medius.

Es sind die Nervenfasern der Rinde sowohl die Tangential- wie die Projectionsfasern, die Baillarger'schen Streifen u. s. w. fast überall gleichmässig gut erhalten. Die Pia mater zeigt überall, über dem Grosshirn wie über dem Kleinhirn, eine bald geringere, bald stärkere Verdickung mit kleinzelligen Wucherungen und zahlreichen Gefässen, die mit starken Aesten in die Rinde eindringen, welche auch eine kleinzellige Infiltration zeigt.

Stellenweise, wie z. B. über dem linken Gyrus occipitalis medius, findet sich eine grössere subpiale Blutung. An einzelnen Stellen ist die Pia deutlich in zwei Lamellen gespalten, eine äussere, die aus sehr kleinen dicht geschichteten Kernen mit zerstreut dazwischen gelagerten grösseren besteht und eine innere, die aus längsgestellten geschichteten Fasern mit spärlichen ovalen bis runden kernhaltigen Zellen zusammengesetzt ist.

Die Lamellen sind leicht gewellt, stellenweise trennt sich die innere Schicht in zwei Platten. Zwischen der äusseren und inneren Schicht existirt ein dünnes zellarmes und faserarmes Gewebe mit reichlichen Lücken und zahlreichen, schwachwandigen sehr weiten Gefässen.

Die Ganglienzellen der Rinde, wie die Purkinje'schen Kleinhirnzellen zeigen mit den genannten Färbemethoden (und speciell mit Carmin) in ihrer Zahl, Lage, Gestalt, Structur, Kern, Kernkörperchen und Fortsätzen keinerlei Abweichungen von normalen Präparaten. Um die Zellstructuren genauer zu untersuchen, wurden, wie oben bereits angegeben ist, Stücke aus dem Gehirn, Kleinhirn, Linsenkern, Medulla oblongata und Rückenmark direct in Alkohol gehärtet. Die Färbung geschah nach der neueren von Nissl[1] angegebenen Methode, auf die hier etwas

[1] Nissl, Ueber die Veränderungen der Ganglienzellen am Facialiskern nach Ausreissung der Nerven. Allgemeine Zeitschrift für Psychiatrie. Bd. XLVIII. H. 1 u. 2. S. 197.

eingehender hingewiesen sein mag. Auch kamen die Sahli'sche Methylenblaufärbung (cf. Schaffer, Neurologisches Centralbl. 1891, S. 233) sowie die von Rehm[1] modificirte Nissl'sche Methode zur Anwendung.

Ohne Zweifel dürfen wir von diesen Methoden über die Structur der Ganglienzellen und ihrer Kerne, deren Studium in der Pathologie des Nervensystems bisher nur wenig gepflegt wurde, bei weitem mehr Aufklärung erwarten, als bei der allgemein üblichen Härtung in Chromsalzen, Carmin-Ammoniak, Nigrosin-Färbung u. s. w. Ein grosser Mangel, wie er auch von Rehm hervorgehoben wird, liegt noch darin, dass die Methoden der Härtung und Färbung, welche zum Studium der Nervenfasern Vorzügliches leisten, zur Untersuchung der Zellstructur wenig geeignet sind und es auch nie sein dürften, da die Zellstructur bei der Chromsalz-Härtung zu sehr leidet.

Eher wäre es zu erwarten, dass die zum Zellstudium geeigneten Methoden, wie Fixirung in Alkohol, Flemming'scher Lösung, Gemischen von Osmiumsäure, Salpetersäure, Schwefelsäure, Sublimat u. s. w. für das gleichzeitige Studium der Nervenfasern besser als bisher verwerthet werden könnten, ein Weg, den Rehm auch in der genannten Arbeit anzubahnen suchte; doch fielen unsere bisherigen, wenn auch nur spärlichen Versuche der Hämatoxylin-Färbung u. s. w. der in Alkohol gehärteten Nervenfasern noch sehr ungleich aus. Solange eine sichere und brauchbare gemeinsame Härtung und Färbung von Nervenfasern und Zellstructuren nicht vorhanden ist, dürfte es sich empfehlen, vor der Einlegung der Stücke in Chromsalze die Ganglienzellen aus einzelnen Stellen frisch zu untersuchen, wozu die Kronthal'sche[2] Methylenblau-Färbung sehr geeignet scheint, und einzelne Stücke des Gehirns und Rückenmarks unmittelbar nach der Section in Alkohol oder anderen Fixirungs-Flüssigkeiten zu härten. — Dass die neuere Nissl'sche[3] Methode bei weitem mehr leistet, wie die ältere, wird Jedem bald einleuchten, der die einschlägigen Versuche anstellt; wenn auch die Methode bei strenger Durchführung ein wenig complicirter ist, so kommt doch die Structur der chromatogenen (resp. chromatophilen) Zellsubstanz, wie die der achromatischen Grundsubstanz und der Kernstructur weit mehr zur Geltung. Beiden Methoden gemeinsam ist der Nachtheil, dass die Präparate selbst bei den verschiedensten Einbettungen in Benzin-Colophonium, Canadabalsam, Chloroformcolophonium etc. selbst schon nach Stunden abblassen und an ihren detaillirten Zeichnungen verlieren, so dass eine unmittelbare Aufzeichnung des Befundes durch genaue Protocollirung oder Abzeichnung der Bilder nothwendig wird; so sind z. B. die Abbildungen von Friedmann[4] recht instructiv. Abgesehen von der schnellen Abblassung und Entfärbung der Präparate, die auch durch sorgfältige Trocknung, Entölung u. s. w. kaum verhütet wird, sei hier noch darauf hingewiesen, dass

---

[1] Rehm, Einige neue Färbungsmethoden des centralen Nervensystems. Münchener medicinische Wochenschrift. Nr. 13. 1892. März.

[2] Kronthal, Neurol. Centralbl. 1890. Nr. 2.

[3] Nissl, Medicinische Jahrbücher. Wien 1872. — Tageblatt der Naturforscherversammlung zu Strassburg. 1885. — Allgemeine Zeitschrift für Psychiatrie. Bd. XLII. H. 4.

[4] Friedmann, Neurol. Centralbl. 1891. I.

leicht die Veränderung einer oder einiger weniger Zellen in einem oder in mehreren Präparaten als krankhafter, pathologischer Vorgang im Allgemeinen gedeutet werden kann, während, soweit unsere Erfahrungen reichen, auch in Präparaten von normalen und gesunden Organen (Gehirn, Rückenmark, Medulla oblongata) einzelne Zellen bald diese oder jene Veränderung aufweisen, die nur bei Ausdehnung auf die Mehrzahl resp. eine grosse Anzahl der Zellen als pathologisch betrachtet werden darf; so findet sich hier und da in einer Zelle: homogenes glasiges Aussehen, Mangel des Kernes, Mangel oder eigenthümliche Lagerung der chromatogenen Substanz, sclerotische Stellen, Mangel oder Vermehrung des Pigmentgehaltes, Schrumpfung und Formlosigkeit der Zelle, Vacuolenbildung, allgemeiner molecularer, körniger Zerfall der Zellsubstanz, Mangel der Farbendifferenz zwischen Kern und Zelle etc.; alle diese Veränderungen dürfen, solange sie partiell, isolirt und auf einzelne Zellen beschränkt vorkommen, nicht zu Deutungen Anlass geben. — Andere Schwierigkeiten der Beurtheilung treten durch die postmortalen Veränderungen ein; denn unzweifelhaft ist die Zeit bis zur Vornahme der Section, ebenso wie die Witterung, der Ernährungszustand, der Blutfüllungszustand, Oedem etc. von Einfluss auf die spätere Härtung und Färbung der Zellen. Eine möglichst baldige Einlegung der Stücke in concentrirtere Flüssigkeiten, wie 96% Alkohol, scheint der Anhärtung mit 70% und allmählichen Steigerung des Procentgehalts vorzuziehen zu sein; absoluter Alkohol, wie ein zu langes Verweilen der Stücke in Alkohol, namentlich nachdem sie mit Gummi arabicum auf den Korken geklebt sind, ist nicht rathsam; in der Flemming'schen Lösung und ähnlichen Mischungen dürfen die Präparate nicht zu lange weilen. Bei den vielfachen Fehlerquellen und der minutiösen Arbeit scheint es gerathen, stets gleichzeitig Controllpräparate aus denselben Stellen normaler Gehirne oder Rückenmarke genau unter denselben Bedingungen und mit denselben Reagentien zu untersuchen. Dabei ist ein Abbé'scher Beleuchtungsapparat unumgänglich nöthig und auch eine Oel-Immersionslinse, wo es speciell auf das Studium der Kernstructur ankommt. Was die einzelnen Färbungsarten anbetrifft, so leistete uns die von Rehm vereinfachte Nissl'sche Methylenblaufärbung nicht dasselbe, wie die Originalmethode jenes Autors. Die recht bequeme und einfache Borax-Methylenblaufärbung Sahli's giebt recht gute Uebersichtsbilder und färbt die Zellfortsätze mehr und zahlreicher, auch blassen die Bilder nicht so schnell ab; allein die Zellstructur ist lange nicht so deutlich und durchsichtig, die Farbenunterschiede zwischen Kern und Zelle, zwischen chromatophiler und achromatischer Substanz treten nicht so klar hervor, wie bei Nissl'schen Präparaten, selbst wenn man das Sahli'sche Borax-Methylenblau statt des einfachen anwendet und sonst dieselbe Procedur wie bei Nissl vornimmt.

(Schluss folgt.)

II. Referate.

Anatomie.

1) **Einige neue Färbungsmethoden zur Untersuchung des centralen Nervensystems,** von Dr. Rehm, Oberarzt an der Kreisirrenanstalt München. (Münchener medic. Wochenschrift. 1892. Nr. 13.)

Ein Härtungsverfahren, das womöglich alle Gewebsbestandtheile des Centralnervensystems zugleich conservirt und Färbemethoden, durch welche alle diese Gewebselemente einzeln auf verschiedenen Schnitten gesehen werden können, ist bis jetzt noch nicht vollständig bekannt und bleibt der Zukunft vorbehalten.

Verf. empfiehlt folgende Modification der Nissl'schen Methylenblaufärbung: Der Schnitt kommt aus dem Alkohol in die schon erhitzte 0,1 %ige Lösung von Methylenblau, bleibt darin $^1/_2$—1 Minute, wird in 96 %igem Alkohol gewaschen, bis keine Farbe mehr abgeht, und gelangt dann in Origanumöl, welches ihn aufhellt; daraufhin überträgt man den Schnitt mittelst eines Spatels auf den Objectträger, trocknet ihn mit Fliesspapier gut ab und bettet ihn am Besten in dem von Nissl empfohlenen Benzincolophonium ein; letzteres ist sehr zweckmässig, ist dem Canadabalsam vorzuziehen und bei allen Färbungen mit Ausnahme der Fuchsin- oder Magentamethode zu gebrauchen; bei letzterer benützt R. eine Chloroform-Colophoniumlösung, die bald trocknet und nicht wie der Canadabalsam gelb wird.

Da die mit Alkohol entfärbten Methylenblaupräparate eine Differenzirung zwischen Nerven- und Bindegewebszellen zeigen, färbt R. letztere mit einer alkoholischen Lösung von Diamantfuchsin (0,1 Fuchsin: 100,0 96 % Alkohol) nach und erhält so einen auf den ersten Blick erkennbaren Farbenunterschied der Zellen; hierbei kommen die Schnitte aus dem Alkohol ganz kurz in Nelkenöl; die Methylenblaufärbung muss aber gering und die Fuchsinwirkung intensiv sein. An einem gut gefärbten Schnitt sind alle Nervenzellen blau oder blauröthlich, alle Bindegewebs- und Gefässkerne leuchtend roth. Bei Embryonen und neugeborenen Thieren tritt keine Farbendifferenz auf, ferner kommt beim normalen Menschen in den Ganglienzellen keine rothgefärbte Substanz vor, bei der Maus hingegen sieht man in den meisten Ganglienzellen neben dem immer blau gefärbten Kernkörperchen rechts und links je ein rothes Körperchen.

Die kleinen Zellen der Körnerschicht des Kleinhirns färben sich nach dieser Methode beim Menschen und Marder, bei der Katze und Maus roth, während die Purkinje'schen Zellen und die übrigen Nervenzellen der Kleinhirnrinde blau gefärbt sind. Zur isolirten Darstellung der Bindegewebs- und Gefässzellen verwendet R. folgende Methoden:

1. Die Schnitte kommen einige Minuten lang in eine kalte, 1 %ige wässerige Eosinlösung, werden darauf in Wasser und dann in Alkohol abgewaschen, aus letzterem in 0,1 %ige wässerige Dahlialösung gebracht, in der sie einige Minuten bleiben. Differenzirung in Alkohol, Origanumöl, Einschluss in Canadabalsam oder Colophonium.

2. Statt des Eosins nimmt man eine wässerige 1 %ige Nigrosinlösung und statt Dahlia eine 0,1 %ige alkoholische Fuchsinlösung, in der die Schnitte $^1/_2$ Stunde bleiben; Differenzirung in Alkohol, Nelkenöl, Einschluss in Chloroformcolophonium.

Bei der ersten Methode sind die Bindegewebs- und Gefässkerne dunkelblau, alles übrige ist roth, bei der zweiten Methode sind die Bindegewebs- und Gefässkerne roth, alles übrige ist blaugrau gefärbt. Als sehr gutes Kernfärbemittel empfiehlt R. folgende Carminlösung: Carmin 1,0, Liqu. ammon. caust. 1,0, Aq. destill. 100,0; hierin bleiben die Schnitte 5 Minuten, werden darauf in 70 %igen Alkohol, dem auf 100 g 1,0 Salpetersäure beigesetzt ist, abgewaschen, werden dann in reinem Alkohol von der Säure befreit und kommen schliesslich in kalte 0,1 %ige Methylenblaulösung, in

der sie nur $^1/_2$ Minute bleiben dürfen; Differenzirung in Alkohol, Aufhellung in Origanumöl, Einschluss in Colophonium. Von dem blassrosa gefärbten Grunde heben sich die hellroth gefärbten Kerne der Nervenzellen scharf ab; in den Kernen sieht man das Fädchengerüst deutlich rothgefärbt, das Protoplasma des Zellleibs der grossen motorischen Ganglienzellen ist blau, während bei den kleinen Ganglienzellen der Zellleib nur angedeutet ist. In den Kernen der Ganglienzellen liegt, umgeben von rothen Fädchen und Körnchen, das hellblau gefärbte Kernkörperchen mit hellem oder rosa gefärbtem Nucleololus, in den Bindegewebs- und Gefässzellen hingegen findet sich nie ein Farbenunterschied zwischen Kernkörperchen und Kerngerüst, alles färbt sich blau oder violett, die Gefässkerne sind hellblau.

Zur Darstellung der Axencylinder verwendet R. eine 0,5 %ige wässerige Hämatoxylinlösung; in dieser bleiben die Schnitte 1—2 Tage, worauf man sie in Wasser wäscht, dem auf 100 Theile 1 g einer concentrirten Lösung von Lithion carbon. zugesetzt ist, bis kein Farbstoff mehr vorhanden; Differenzirung in 96 % Alkohol, Aufhellung in Origanumöl. Alle Axencylinder sind grauschwarz gefärbt, das bindegewebige Gerüst tritt nur wenig hervor, die Gefässe sind angedeutet, deren Kerne deutlich. Lässt man die Schnitte nur einen Tag in der Hämatoxylinlösung liegen, differenzirt wie angegeben, bringt sie in Alkohol und färbt sie einige Minuten in 0,1 %iger Bismarkbraunlösung nach, so bekommt man sehr schöne Bilder, die Axencylinder sind grau, alle Zellen braun und die Nerven-Zellkerne grau gefärbt.

E. Asch (Frankfurt a/M.)

---

2) Ascending degenerations resulting from lesions of the spinal cord in monkeys, by Mott. (Brain. Summer Number 1892.)

M. kommt durch die Untersuchung einer Anzahl von Rückenmarken und Hirnstämmen von Affen, denen er in verschiedener Höhe der Medulla spinalis einseitig oder doppelseitig die vorderen Hälften der Seitenstränge durchschnitten hatte, zu folgenden Schlüssen: „der peripherische Theil der Vorder- und Seitenstränge des Rückenmarks besteht grösstentheils aus aufsteigenden und absteigenden cerebellaren Fasern. Die aufsteigenden können in eine ventrale und dorsale Portion geschieden werden, die statt als Kleinhirnseitenstrangsbahn und Gowers' Strang besser als ventraler und dorsaler directer Kleinhirnstrang bezeichnet werden könnten. Die centrale Portion (Gowers' Strang) kann bei Affen total durchschnitten werden ohne deutliche Störung des Schmerzgefühles. Der directe aufsteigende Kleinhirnstrang bildet in seiner Gesammtheit eine Verbindungsbrücke zwischen dem Vermis cerebelli superior und gewissen Zellen des Rückenmarkes. Die dorsale Partie verbindet dorsale Zellen des Oberwurmes mit Zellen der Clarke'schen Säulen. Die ventrale Partie verbindet ventrale Zellen des Oberwurmes mit gewissen (?) Zellen des Rückenmarkes. Der Verlauf der dorsalen Partie der Kleinhirnseitenstrangsbahn ist bekannt: die ventrale Partie konnte M. in Uebereinstimmung mit Loewenthal ungefähr in der gleichen ventral-lateralen Lage bis zum austretenden Trigeminus verfolgen: um diesen bildete sie eine dorsal- und dann spinalwärts gerichtete Schleife, die schliesslich die Crura cerebelli ad corpora quadrigemina erreicht und in diesen rückwärts in den Vermis cerebelli verläuft. Instructive Abbildungen erläutern den Befund.

Bruns.

Experimentelle Physiologie.

3) On the mechanism of brain injuries, by Miles. (Brain. Summer Number 1892.)

Durch eine Anzahl sehr umsichtig gewählter Experimente kommt der Verf. zu einer genauen Formulirung der schon von Duret ausgesprochenen Ansicht von der

Bedeutung der Cerebrospinalflüssigkeit für den Mechanismus schwerer Hirnerschütterungen. Er ist der Ansicht, dass an Stelle der einwirkenden Gewalt ein Impressionsconus entsteht, dem am entgegengesetzten Ende, der Stelle des Contrecoups ein Ausbuchtungsconus entspricht. Die Cerebrospinalflüssigkeit wird zunächst in diesen Ausbuchtungsconus hineingetrieben, ebbt dann aber zurück, beraubt dadurch die Blutgefässe, die ja auch von Lymphe umspült werden, ihres Haltes, in Folge dessen Ruptur und Blutung entsteht. Die wichtige Rolle der cerebrospinalen Flüssigkeit bei diesem Mechanismus wird dadurch bewiesen, dass, wenn sie vorher entfernt ist, die Blutungen nicht eintreten. Die in den Ventrikeln befindliche Flüssigkeit wird bei Schlägen auf den Kopf durch den engen Aquäductus Sylvii in den vierten Ventrikel getrieben, hier staut sie zurück und bewirkt deshalb hier besonders schwere Läsionen. Die Symptome der gewöhnlichen Hirnerschütterung sind die Folge einer Hirnanämie. Diese wird reflectorisch bedingt durch eine Läsion der Corpora restiforma und vielleicht anderer wichtiger bulbärer Centra, deren Verletzung besonders häufig in der oben skizzirten Weise zu Stande kommt. Sind diese Verletzungen stark genug, so tritt der Tod eventuell sofort ein. Die kleinen petechialen Blutungen aber, die sich oft in Fällen von Hirnerschütterung finden, sind nicht die Ursache der beobachteten Symptome, sondern höchstens ein Gradmesser für die Stärke des Insultes. Die Arbeit verdient genaues Studium des Originals. Bruns.

---

4) The rolandic area cortex, by Dupuy. (Brain. Summer Number 1892.)

In einem vor der Londoner neurologischen Gesellschaft gehaltenem Vortrage sucht Dupuy alle die für bestimmte motorische Centren in der Rolandischen Gegend sprechenden experimentellen und klinischen Beweise zu widerlegen. Er ist der Ansicht, dass die sogenannten, durch elektrische Reize demonstrirbaren Rindencentren nur Stellen sind, in denen, entlang von Gefässen, die in die Marksubstanz eindringen, der elektrische Strom besonders günstige Leitungsverhältnisse zu eben dieser Substanz findet. Die Rinde selbst hält er für unerregbar: geht auch von dem Satze aus, dass noch Niemand bewiesen resp. behauptet habe, dass andere als elektrische Reize die bestimmten Bewegungen von der Rinde auslösen könnten. Dabei werden z. B. die Experimente von Landois mit chemischen Reizen nicht erwähnt: auch sind doch z. B. Tumoren oder andere pathologische Produkte, die Krämpfe auslösen, keine Elektrisirmaschinen. Für die Geringfügigkeit der Symptome nach Ausschneidung der sogenannten motorischen Zone werden dann immer wieder Hunde in's Feld geführt — während die Klinik längst gelehrt hat, dass auch in dieser Beziehung einige nicht ganz gleichgültige Unterschiede zwischen Hunden und Menschen bestehen und sich ja selbst die Goltz'sche Schule allmählich von gewissen Localisationen überzeugt hat. Dass nach Operationen mit Exstirpation gewisser motorischer Rindencentren, die betreffende motorische Function — meist allerdings in den eigenen Beispielen Dupuy's nur zum Theil — wieder eintritt, wird gegen die Bedeutung der Rinde in dieser Beziehung angeführt, wobei aber in keinem Falle sicher steht, ob wirklich das ganze Rindengebiet exstirpirt war. Gröbere Zerstörungen grosser oder aller Gebiete der motorischen Rinde einer Hemisphäre, bei denen dennoch epileptische Krämpfe bestanden, die der zerstörten Rinde entsprechen würden, werden ebenso verwerthet, obgleich es ja noch keineswegs feststeht, dass die Rinde resp. das Grosshirn allein Epilepsie auslösen kann und vieles (Unverricht) für einen Uebertritt der Krämpfe von einer auf die andere Seite auch in bulbären oder medullären Centren spricht. Das Vorkommen von Symptomen, denen man gewisse Centren zuschreibt, auch bei Läsionen in anderen Gegenden, hat, seitdem man speciell bei den Sprachstörungen die Wichtigkeit der Störungen von Associationen kennen

gelernt hat, auch nicht mehr die principielle Bedeutung gegen die Localisationslehre von früher: ausserdem werden diese Fälle bei genauerem Zusehen immer seltener.

Bruns.

---

5) Zur Frage der experimentellen Epilepsie, von W. Kisseljow. (Dissertation, St. Petersburg 1892. Russisch.)

Ein Theil der Arbeit, die im klinischen Laboratorium von Prof. Mierzejewski ausgeführt wurde, behandelt die Beeinflussung der elektrischen Erregbarkeit der Grosshirnrinde durch Hydrastinin. Die Experimente wurden an Hunden und Meerschweinchen angestellt. Die Ermittelung der Rindenerregbarkeit geschah in gewöhnlicher Weise, vermittelst der Application von Inductionsströmen im Gebiet des Gyrus sigmoides. Verf. benutzte eine 5—15 procentige Lösung des Hydrastinins in Wasser und führte sie entweder subcutan oder in die Femoralvene ein, in Mengen von 0,04—0,3 pro Kilo des Körpergewichts. Letztere Dosis wirkt tödtlich; auch einmalige Einführung von 0,09—0,12 pro kg brachte allgemeine Vergiftungserscheinungen hervor. Ebenso wurde bei längerer täglicher Einspritzung mittlerer Dosen cumulative Wirkung beobachtet, und in dieser Hinsicht bestätigt Verf. im Allgemeinen die Angaben anderer Autoren (Falk, Marfuri, Archangelski). Was das Verhalten der Rindenerregbarkeit anbetrifft, so fand Verf., dass dieselbe nach Einspritzung von Hydrastinin, auch kleiner Dosen, sinkt; doch sie verschwindet sogar nach lethalen Dosen nicht völlig. Auch die Erregbarkeit der weissen Substanz des Gehirns wird durch Hydrastinin herabgesetzt, aber in geringerem Maasse, als diejenige der Rinde selbst. Die Möglichkeit, epileptische Krämpfe durch elektrische Reizung der Hirnrinde hervorzurufen, wird durch Hydrastinin sowohl an Hunden, als auch an Meerschweinchen erschwert.

Eine andere Versuchsreihe des Verf. betrifft die Beeinflussung der Rindenerregbarkeit durch Drehung des Körpers nach der Methode von Salathé-Mendel. Bei Drehung mit dem Kopf zur Peripherie beobachtete er Hyperämie des Gehirns und der Meningen und bestätigte in dieser Hinsicht im Allgemeinen die Angaben von Mendel, Fürstner, Magalhaès Lemos und Kusnezow. Bei Drehung mit dem Kopf im Centrum fand er Anämie und Herabsetzung der Erregbarkeit der Hirnrinde. Krampfanfälle, die an Hunden durch Injection von Absinth oder Strychnin hervorgerufen waren, liessen sich in dieser Weise sistiren. P. Rosenbach.

---

6) Eccitabilità della corteccia cerebrale in contribuzione allo studio della patogenesi della epilessia e della corea, per Gallerani e Lussana, Padova. (Arch. per le scienze med. XV. 14.)

Die Verff. suchen den Ursprungsort der Epilepsie in den basalen Ganglien und in der Oblongata, glauben aber, dass bei gewissen klinischen Formen der Epilepsie auch die Hirnrinde betheiligt ist. Diese Anschauung zu verificiren stellten die Verff. chemische Reizungsversuche an der Hirnrinde von Hunden, Kaninchen und Tauben an. In 17 Versuchen diente Kreatinin als Reizungsmittel. Die Verff. schliessen aus der Schnelligkeit des Eintretens der bekannten Reizerscheinungen (epileptische Krämpfe und choreiforme Bewegungen) bei Application des Kreatinins auf die Hirnrinde und aus dem Ausbleiben der motorischen Reizeffecte bei subcutaner Application, dass nur die Hirnrinde direct gereizt wird. Aus dem Fehlen der motorischen Reizerscheinungen bei Tauben (auch bei corticaler Application) wird etwas vorschnell gefolgert, dass „bei diesen eine Localisation der psychomotorischen Centren überhaupt nicht existirt". Die ängstlichen Flucht- und Manègebewegungen (nach der Seite der Application des Kreatinins), welche bei Tauben durch chemische Reizung der hinteren

Rindenpartien hervorgerufen werden, suchen die Verff. lediglich auf schreckhafte Hallucinationen zurückzuführen. — Harnsäure und chemisch reine Salze derselben bedingten keine Krampferscheinungen, wohl aber Urate, die aus sedimentirtem Urin gewonnen waren. Harnstoff erwies sich, wie schon Landois hervorgehoben, als durchaus wirkungslos.

Im Gegensatz zur corticalen Wirkung des Kreatinins schreiben die Verff. dem Cinchonidin eine Reizwirkung nur auf die basalen Ganglien zu; so erklären sie es auch, dass das Cinchonidin auch bei Tauben, die angeblich keine psychomotorischen Centren besitzen, Krampfbewegungen hervorbringt. Mit dieser Auffassung steht auch in Einklang, dass das Cinchonidin bei corticaler Application erst sehr langsam Krampfbewegungen hervorbringt und dass die Cinchonidinconvulsionen stets bilateral sind (vgl. jedoch Versuch 28 und 32. Ref.), während die Kreatininconvulsionen stets in der gekreuzten Körperhälfte beginnen. Interessant ist, dass das Cinchonidin niemals auch choreiforme Bewegungen, wie das Kreatinin, hervorbringt. Die Verff. schliessen hieraus, dass im Gegensatz zur Epilepsie die Chorea stets ausschliesslich corticalen Ursprungs ist. Th. Ziehen.

Pathologische Anatomie.

7) The changes in the optic tracts and chiasme, in a case of unilateral optic atrophy, by Williamson. (Brain. Summer Number 1892.)

Die Ergebnisse der sehr genauen mikroskopischen Untersuchung sind folgende (es handelte sich um einen Fall von einseitiger rechter Atrophie des Sehnerven wahrscheinlich nach Embolie, 4 Jahre nach dem Tode): Vorn war die rechte Hälfte des Chiasma ganz degenerirt, ebenso wie der rechte Sehnerv. Die Degeneration beschränkte sich dann mehr und mehr auf die obere Hälfte der rechten Seite des Chiasma und wurde nach hinten allmählich geringer. In der linken Hälfte des Chiasma war vorn nur ein schmaler Streifen von Degeneration zu sehen, der an der unteren Oberfläche nahe der Mittellinie begann und schräg nach aussen und etwas nach oben verlief. Diese Degenerationszone wurde bald grösser und am hinteren Ende des Chiasma wieder kleiner.

Der linke (gekreuzte) Tractus opticus war bestimmt kleiner als der rechte. Schon mit blossem Auge sah man eine helle Zone im Centrum des rechten (ungekreuzten) Tractus. Die mikroskopische Untersuchung ergab in ihr vermehrtes Bindegewebe und verminderte Nervenfasern.

Im linken Tractus fand sich eine schmale Zone an der inneren Hälfte der Unterfläche von gleicher histologischer Beschaffenheit. Dann eine ähnliche aber viel schmalere Partie, die sich längs der unteren Fläche von innen nach aussen bis zur äusseren Fläche erstreckte.

Wie man sieht, stimmt dies Ergebniss der Untersuchung, besonders in Bezug auf die centrale Lage des ungekreuzten Chiasmabündels mit dem Befunde Siemerling's überein. (Archiv für Psych. Bd. XX.) Bruns.

---

8) Vacuolation of nerve-cell nuclei in the cortex in two cases of cerebral concussion, by John Macpherson. (Lancet. 1892. 2. Mai. p. 1127.)

Verf. bespricht zunächst die verschiedenen Ansichten über die Bedeutung des Kernes der Nervenzellen und sodann die Ursachen, welche zu einer Vacuolenbildung in denselben führen, und die Zustände, unter denen dieselbe auftritt. Es sind das erstens Phosphor-, Antimon- und Arsenvergiftung, zweitens chronische degenerative Veränderungen des Gehirns, wie sie besonders bei Geisteskranken und chronischem

Alkoholismus zu finden sind, und drittens die idiopathische Epilepsie sowie Myxödem. Verf. fand die Vacuolenbildung in zwei Fällen von Hirntrauma. Zweifellos wirken derartige Traumen in der Weise auf das Hirn, dass sie die Blut- und Lymphcirculation und dadurch die Ernährung der Zellen stören. Die mikroskopischen Veränderungen bestanden in den beiden Fällen von Hirnerschütterung in einer Vacuolenbildung in den Zellkernen der dritten und vierten Schicht der motorischen und frontalen Rinde. In dem einen Falle waren die Kerne auch noch geschwellt und von unregelmässiger Form, in dem anderen Falle waren die Kerne anscheinend nicht vergrössert, aber das Protoplasma der Zelle stark körnig und zeigte beginnende Pigmentdegeneration. Verf. hält die Läsion des Zellkernes in der Rinde für einen sehr wichtigen Zustand, der eine Störung in der Vitalität und Function der Zelle anzeige. K. Grube (Halle).

Pathologie des Nervensystems.

9) Ueber einen Fall von Huntington'scher Chorea, von Dr. L. Greppin. (Arch. f. Psychiatrie. 1892. Bd. XXIV. 1. Heft. S. 155.)

Der Kranke, ein 56jähriger Landwirth, ist neuropathisch schwer belastet. Der Grossvater väterlicherseits, der Vater und ein Bruder des letzteren litten ebenfalls an Chorea. Eine Schwester des Patienten ist hochgradig hysterisch, ein Bruder leidet an posthemiplegischer Athetose, ein anderer an Paranoia. Von seinen Kindern soll die Mehrzahl in der Jugend Krämpfe gehabt haben, eines starb jung daran, ein zweites an einem Rückenmarksleiden. G.'s Kranker litt seit 5 Jahren an typischer Chorea, die ihren Anfang in den Muskeln des Halses und der Schultern nahm, dann auf die Arme, zuletzt auf die Beine überging. Auch die Muskulatur des Gesichts, der Zunge, des Kehlkopfes und des Rückens betheiligte sich an den Krämpfen. Daneben bestand in den letzten Jahren eine Psychose, welche G. als „secundäre Dementia nach Melancholie" bezeichnet. Die Nahrungsaufnahme war ungenügend, es erfolgte der Exitus an Entkräftung.

Sectionsbefund: Schädeldach verdickt, asymmetrisch. Pachy- und Leptomeningitis. Gehirnwindungen etwas atrophisch. Die Gefässe der Basis leicht atheromatös.

Die mikroskopische Untersuchung des Gehirns ergab folgende Veränderungen: Es fanden sich sehr zahlreiche Heerde zelliger Elemente in den perivasculären Räumen aller Gehirntheile. Die Gefässe selbst waren verdickt, die Kerne der Adventitia, hier und da auch der Intima und Muscularis vermehrt. Spinnenzellen wurden nicht gefunden. Auch in den pericellulären Räumen sah G. Anhäufungen von Zellen und zwar weit häufiger an den kleineren als an den Betz'schen Pyramidenzellen; die Ganglienzellen waren zum Theil atrophisch oder geschwunden; auch an den markhaltigen Nervenfasern liess sich Degeneration nachweisen.

Die Zellhaufen verschmelzen öfters unter einander, verlieren ihre Kerne, bilden formlose oder rundliche, dendritische etc. Figuren, die an ungefärbten Präparaten graugelblich erscheinen, mit Alauncarmin sich dunkelroth färben.

G. möchte den Krankheitsprocess als nicht eitrige Encephalitis auffassen; er nimmt an, dass einzelne Bindegewebszellen im Gehirne auf einer embryonalen Stufe zurückgeblieben sind und in einer späteren Lebensperiode zu wuchern begannen. Die Heerde wirkten reizend auf die Hirnsubstanz und lösten so die Krämpfe aus. Auch die Psychose (typische Melancholia senilis) soll die Zellanhäufungen ausgelöst haben (? Ref.). Therapeutisch wurden die gewöhnlichen Mittel mit dem gewöhnlichen, i. e. negativem Erfolge angewandt. Durch das Resultat seiner anatomischen Untersuchung veranlasst, schlägt G. vor, in ähnlichen Fällen Jodkali in grossen Dosen zu versuchen. Sidney Kuh (Chicago).

10) **On Hereditary chorea with a report of three additional cases and Details of an Autopsy**, by Wharton Sinkler, M. D., Philadelphia. (N. Y. med. Record. 1892. March 12.)

Verf. bespricht die vorliegende Litteratur über hereditäre Chorea und theilt folgende drei neue Fälle mit, die er im Philadelphia Hospital Gelegenheit zu beobachten gehabt:

Fall I. W. D., Hausirer, 63 Jahre. Aufgenommen den 16. Juli 1889. Mutter hatte dasselbe Leiden bis zu ihrem Tode, sonst soll kein Mitglied der Familie daran gelitten haben. Pat. früher stets gesund, kein Potus u. s. w. Vor 15 Jahren, im Alter von 48 J., traten choreatische Bewegungen in den Händen auf, ohne ersichtliche Veranlassung. Allmählich breitete sich die Erkrankung über den ganzen Körper aus, incl. des Gesichtes.

Status praesens: Alle Muskeln des Körpers und des Gesichtes sind an den choreatischen Bewegungen betheiligt; letztere können durch den Willen vorübergehend unterdrückt werden. Sie hören auf während des Schlafes. Sprache etwas langsam und stolpernd. Sehnen- und Hautreflexe gesteigert. Geistig etwas gestört. Sonst keine Symptome.

Fall II. Mary D., 46 Jahre. Aufgenommen den 20. Juli 1890. Mutter an Phthise gestorben. Vater hatte einen Schlaganfall, hat sich aber davon erholt. Zwei gesunde Brüder. Eine Schwester an unbekannter Ursache gestorben. Familie soll nervös sein, beim Lesen der Zeitung sollen ihnen allen die Hände zittern. Pat. machte Kinderkrankheiten und die Blattern durch. Menstruation normal. Vor 2 Jahren erhielt sie vom Vater einen Schlag auf den Kopf, der sehr weh that. Bewusstsein nicht gestört. Zwei Tage darauf soll ihr Kopf stark gezittert haben, ohne dass Pat. davon wusste. Sie bemerkte bald darauf, dass ihre Hände und ihr ganzer Körper sich fortwährend eigenthümlich bewegten; sie spürte keine Ermüdung dabei. Der Kopf bewegt sich ununterbrochen nach der Seite oder von vorne nach hinten; die Bewegungen in den Händen und Füssen kann Pat. unterdrücken. Der Gang wird durch unwillkürliche Bewegungen gestört. Choreatische Bewegungen der Zunge. Geistig etwas afficirt, Pat. ist gesprächig, leicht erregbar, spricht oft sinnloses Zeug. Pupillen klein, gleich gross, reagiren auf Licht. Etwas Nystagmus. Reflexe gesteigert. Sonst ganz gesund.

Untersuchung am 17. Juli 1891. Die choreatischen Bewegungen sind ausgiebiger geworden. Die Augenlider und die Musculi orbiculares oculi sind jetzt betheiligt, Körper rotirt auf dem Becken. Patellarreflexe weniger lebhaft. Pat. klagt über Schmerzen.

Fall III. John W., Deutscher. Aufgenommen den 2. Juli 1890. Grossvater väterlicherseits soll an derselben Krankheit gelitten haben, desgleichen sein Vater während der letzten 10 Jahre seines Lebens (vom 40.—50. Jahre). Eine Schwester soll mit 15 Jahren bereits Zeichen der Krankheit geboten haben. Mit 29 Jahren bemerkte Pat. zuerst eine eigenthümliche Steifigkeit in den Armen und Händen, die ihn beim Arbeiten störte. Bald darauf stellten sich unregelmässige Bewegungen in seinen Händen ein; er fühlte die Bewegungen nicht, er bemerkte sie erst, wenn er auf seine Hände sah. Ein Jahr später wurden der Kopf, bald darauf auch die Beine ergriffen. Seit 18 Jahren kann er nicht arbeiten.

Status praesens: Arme, Kopf und Rumpf bewegen sich unaufhörlich, um so ausgiebiger, je aufgeregter Pat. ist. Links sind die Bewegungen bedeutender wie rechts. Pat. kann nur mit Schwierigkeit Messer, Gabel u. s. w. führen. Eigenthümlicher Gang; das Gehen nimmt seine ganze Aufmerksamkeit in Anspruch, die Schritte sind gemessen und langsam. Unregelmässige, ausgiebigere Bewegungen des einen oder anderen Beines unterbrechen und stören das Schreiten. Die Zunge kann nicht ausgestreckt gehalten werden. Muskelkraft normal. Reflexe gesteigert, Fussclonus.

Pupillen gleich, reagiren auf Licht. Gedächtniss geschwächt, Stimmung mürrisch und doch heiter, er glaubt, er wird wieder gesund. Sprache schwer verständlich. Appetit gut. Constipation. März 1891 fiel Pat. beim Treppenabsteigen und brach sich den Humerus, der sich nicht wieder vereinigte. Am 14. Mai 1891 fiel er von einem Stuhle auf den Boden, konnte aufstehen. Nächsten Morgen halb bewusstlos, keine Lähmungen, Pupillen unverändert, Pat. streckt die Zunge auf Aufforderung aus, liess sich füttern u. s. w. Der Stupor vertiefte sich, am 18. Mai Exitus letalis. Vom letzten Unfall an hatten die choreatischen Bewegungen gänzlich aufgehört. Autopsie nicht gestattet.

Verf. fasst die wesentlichsten Punkte der Erkrankung folgendermaassen zusammen:

1. Die Heredität steht fest.

2. In den meisten Fällen zeigt sich die Krankheit zwischen dem 30.—50., ausnahmsweise nach dem 60. Lebensjahre (ein Fall von Hay) oder von dem 10.—30. Lebensjahre.

3. Bei den meisten Kranken entwickeln sich geistige Störungen: Melancholie, Taedium vitae, Reizbarkeit, Illusionen, Wahnideen, Gewaltausbrüche, geringe Demenz u. s. w. Verf. möchte zwei Formen der Krankheit unterscheiden, eine, bei der die choreatischen Bewegungen zuerst und die geistigen Störungen erst einige Jahre später auftreten, eine zweite, bei der die letzteren vorangehen oder gleichzeitig auftreten. Rheumatismus und Klappenfehler werden öfters in der Anamnese erwähnt. Die Sehnenreflexe sind häufig gesteigert. Verf. konnte die von King zuerst mitgetheilte Beobachtung auch machen, dass die Pat. geneigt sind, in eigenthümlichen Stellungen lange Zeit zu verharren. Der Gang ist auch charakteristisch, halb tanzend.

In einem der von ihm im Jahre 1888 mitgetheilten Fälle[1] hat Verf. unterdessen die Autopsie ausführen können. Pat. hatte 10 Jahre lang an der Krankheit gelitten und starb an Erschöpfung in Folge der ununterbrochenen choreatischen Bewegungen am 5. Februar 1891. Schädeldach sehr dick, Diploe fehlt, Dura adhärent, dick und zähe, Pia hyperämisch, ödematös; Spinalmeningen desgleichen. Keine grossen Läsionen. Unglücklicherweise wurde das Gehirn in Chlorzinklösung gehärtet, sodass es für mikroskopische Zwecke unbrauchbar war. Rückenmark in Müller'scher Lösung gehärtet; Schnitte aus dem Lenden-, Dorsal- und Halsmark wurden nach Weigert und mit Boraxcarmin gefärbt. Keine ausgesprochenen Veränderungen; nur die Hinterstränge nehmen Weigert gut an, in den Carminpräparaten sind die Vorder- und Seitenstränge dagegen tiefer tingirt. Leo Stieglitz (New York).

---

11) **Zwei Fälle von Chorea chronica progressiva,** von Dr. Adolf Schmidt, Breslau. (Deutsche medicin. Wochenschrift. 1892. Nr. 25.)

I. Fall. Ein 16jähriges Mädchen, neuropathisch belastet, das bis zum 7. Lebensjahr gesund gewesen ist, leidet seitdem an choreatischen Zuckungen, die sich ganz allmählich in ihrer Intensität und Ausdehnung erheblich verschlimmert haben. Die Bewegungen zeichnen sich dadurch aus, dass sie nach längerer Ruhe der Pat. bedeutend geringer sind, als nach irgend welchen körperlichen oder geistigen Anstrengungen; besonders auffallend aber ist, dass sie durch intendirte Bewegungen oder selbst durch einen energischen Willensact in ihrer Heftigkeit für kurze Zeit gemildert werden.

Die gesammte Körpermusculatur ist ausserordentlich schwach entwickelt. Die Functionen des Nervensystems zeigen durchaus keine Abweichungen, dagegen ist das psychische Verhalten nicht völlig normal. Die Pat. macht einen etwas läppischen Eindruck, ihre geistigen Fähigkeiten sind gering.

---

[1] Journal of nervous and mental disease. 1889. Februar.

II. Fall. Die Schwester der vorigen Pat., 12 Jahre alt, zeigt in jeder Beziehung einen schwächeren Grad der Krankheit; nach der Aussage des Vaters war der Zustand der älteren Schwester im 12. Jahre kaum von dem jetzigen der jüngeren zu unterscheiden.

In den Hauptsymptomen, der hereditären Belastung, dem chronischen Verlauf und dem Charakter der choreatischen Bewegungen, stimmen die beiden vom Verf. mitgetheilten Fälle mit denjenigen überein, welche Veranlassung gaben, diese Form als ein besonderes, klinisch wohl charakterisirtes Krankheitsbild von der Chorea minor abzusondern. Dagegen unterscheiden sie sich von den typischen Fällen, wie sie Huntington (1872), Hoffmann u. a. berichtet haben, einmal dadurch, dass der Beginn des Leidens ein auffallend frühzeitiger ist, dass ferner eine neuropathische Belastung nur im weiteren Sinne, eine sog. „gemischte Heredität" nachgewiesen ist.

A. Neisser (Berlin).

---

12) **Ueber einige seltenere Formen der Chorea. Chorea chronica hereditaria,** von Dr. Hermann Schlesinger. (Aus der Nothnagel'schen Klinik in Wien. Zeitschrift für klinische Medicin. XX. 1 u. 2.)

Verf. theilt drei Beobachtungen von hereditärer, chronischer Chorea mit; in dem ersten Falle handelte es sich um eine 38jährige Frau, bei welcher die Krankheit vor 3 Jahren begonnen, stetig intensiver wurde und schliesslich in hochgradige Demenz überging. Der Vater soll an derselben Krankheit gelitten haben und auch daran gestorben sein. Bemerkenswerth war eine Hyperästhesie an der Haut des Gesichts und der Arme der Pat., sowie ein völlig unbegründeter Wechsel der Stimmung. In dem zweiten Falle war ein 50jähriger Mann erkrankt, dessen Leiden seit 2 Jahren bestand; seit 1 Jahr traten Sprachbeschwerden und Gedächtnissschwäche auf; in der Familie (As- und Descendenz) waren fünf Fälle von Chorea beobachtet worden; ein Kind des Pat. litt an Epilepsie. Hier war bemerkenswerth, dass fortwährend leichte Zuckungen über das Gesicht des Pat. liefen; ferner sah man beim Stehen desselben leichte Flexionen und Supinationen der Hände, choreatische Bewegungen im Schultergelenk und der Füsse, bei intendirten Bewegungen mässige Zuckungen; Kniereflexe gesteigert, Stimmung gleichmässig, ziemlich heiter. Bei der dritten Beobachtung handelte es sich um eine ganze Familie, von welcher drei Glieder im Alter von 12—14 Jahren an Chorea chronica erkrankt und der Onkel und Urgrossvater derselben daran gestorben waren; ferner bestanden in der Familie zahlreiche Nervenkrankheiten und Psychosen (2 Mal schwere Hysterie, je 1 Mal progressive Paralyse und Melancholie). Auch hier wurde Gedächtnissschwäche und Abnahme der Intelligenz mehrfach constatirt.

Wenn auch von den Symptomen einzelne bei der Sydenham'schen Chorea minor manchmal vorkommen, so sind doch für die Mehrzahl der Fälle folgende bemerkenswerth: der späte Beginn der Affection (nur in der dritten Beobachtung handelte es sich um früheres Auftreten), ferner die häufigere Erkrankung des männlichen Geschlechts, das Freibleiben der Augenmusculatur, die häufig schon frühzeitig auftretende Sprachstörung, die Steigerung der Reflexe, der oft taumelnde, stolpernde Gang, die Sensibilitätsstörungen, Verminderung der Zuckungen bei intendirten Bewegungen. Am charakteristischsten aber ist die Vergesslichkeit, die schliesslich häufig zu völliger Demenz fortschreitet. Die Prognose ist darum eine ernste; therapeutisch war ein monatelang fortgesetzter Arsengebrauch ohne den mindesten Erfolg. Differentialdiagnostisch kamen in den mitgetheilten Beobachtungen nur die Maladie des Tics und die doppelseitige Athetose in Betracht, durften aber bestimmt ausgeschlossen werden.

Auf Grund seiner Mittheilungen stellt Sch. folgende Sätze auf:

1. Es giebt eine in der Regel im vorgerückteren Alter beginnende Chorea here-

ditaria; doch können einzelne Familienglieder in jüngeren Jahren erkranken (Hoffmann, Huet).

2. In der Regel erfolgt die Vererbung von Generation auf Generation; ausnahmsweise kann eine Generation völlig übersprungen werden.

3. Vielleicht kann in einer Generation die Chorea durch schwere Hysterie ersetzt werden.

4. Die Krankheit ist progressiv und wird mit wenigen Ausnahmen durch eine, selbst frühzeitig eingeleitete, Arsencur gar nicht beeinflusst.

E. Asch (Frankfurt a./M.).

---

13) **Om Chorea hos Voksne**, af Dr. A. Friis. (Hosp.-Tid. 1892. 3. R. X. 26. 27.)

Von den 93 Pat., die in der 6. Abtheilung des Communehospitals in Kopenhagen von 1870 bis 1890 an Chorea behandelt wurden, waren 34 (6 M., 28 W.) Erwachsene, bei 8 von ihnen (1 M., 7 W.) war die Krankheit schon in der Kindheit vorhanden gewesen, bei den übrigen war sie zwischen dem 15. und 25. Lebensjahre (bei den Männern bis zum 22. Jahre) zum ersten Male aufgetreten. Bei den Männern war in 5 Fällen acuter Gelenkrheumatismus vorhergegangen, bei den Weibern nur in 4 Fällen. Von den Weibern waren 8 schwanger, eine hatte kurz vorher eine Entbindung überstanden, bei 9 bestand allgemeine psychopathische Disposition mit anämischen oder hysterischen Zuständen, Menstruationsanomalien schienen keine sichere Rolle zu spielen. Unter den 8 Schwangeren waren 4 zum 1., 3 zum 2. und eine zum 3. Male geschwängert, die beiden zum 2. Male Schwangeren hatten auch in der 1. Schwangerschaft Chorea gehabt. In 9 Fällen (3 M., 6 W.) bestanden ausgesprochene Herzkrankheiten. Unter den Symptomen hebt F. besonders den psychischen Zustand hervor. In 7 Fällen, die F. ausführlicher mittheilt, bestand hallucinatorische Verwirrtheit (nur in einem von diesen Fällen konnte wegen der Stumpfheit des Pat. das Vorhandensein von Hallucinationen nicht ganz sicher festgestellt werden). Dass die Psychose nicht als zufällige Complication zu betrachten war, sondern durch dieselbe Ursache bedingt wurde, wie die Chorea, erschien unzweifelhaft wegen des relativ häufigen Vorkommens und der grossen Aehnlichkeit der psychischen Störungen in den einzelnen Fällen, aber ein bestimmtes Verhältniss zwischen der Intensität der psychischen Störungen und der der Chorea schien nicht zu bestehen. Unter den psychischen Veränderungen ist der Stumpfsinn als die primäre und stets zuerst vorhandene aufzufassen. Von diesen 7 Pat. wurden 4 sicher geheilt, einer starb (Endocarditis verrucosa der Mitralklappe, purulente Bronchitis, Darmgeschwüre, Hirnhyperämie, Oedem der Meningen). Ausserdem theilt F. noch 2 Fälle mit, in denen psychische Störungen nur rasch vorübergehend auftraten. In 3 von den von F. gesammelten Fällen erfolgte tödtlicher Ausgang, aber die Section ergab nichts, was zur Kenntniss der pathologisch-anatomischen Veränderungen im Nervensystem bei Chorea hätte beitragen können. Dagegen theilt F. einen Fall mit, der nicht in die von ihm aufgestellte Statistik aufgenommen wurde, weil die Choreabewegungen, obwohl allgemein, doch nur symptomatisch bei Encephalopathia luetica waren. Eine 49 Jahre alte Frau war seit 10 Jahren syphilitisch und hatte vor 8 Jahren eine vorübergehende Lähmung der linken Gesichtshälfte und des linken Armes gehabt, wonach sich schwache Choreabewegungen zeigten; ein Jahr später stellte sich ein Recidiv ein, die Lähmung war vollständig, wurde aber später wieder geheilt. Die Choreabewegungen wurden aber heftiger und verbreiteten sich über den ganzen Körper, ungefähr gleich auf beiden Seiten, später stellte sich Contractur des linken Ellbogens ein, die aber bald wieder nachliess. Die linke Pupille war weiter als die rechte. Dabei war die Pat. sehr unruhig, stumpf und unklar, sie starb (wahrscheinlich nach einem apoplectiformen Anfalle mit conjugirter Deviation der Augen nach rechts). Bei der Section fanden sich die Basalganglien, am meisten rechts, atrophisch, an mehreren Stellen in den-

selben, ebenfalls am meisten rechts, bis erbsengrosse Erweichungsheerde; auch im Kleinhirn waren einzelne Erweichungsheerde vorhanden. Nach F. ist in diesem Falle die allgemeine Chorea wohl am richtigsten als doppelseitige Hemichorea aufzufassen, die auf der linken Seite auf der Basis der alten Hemiplegie begann und sich langsam weiter entwickelte in dem Maasse, als neue Hirngebiete durch die Atrophie und die kleinen Erweichungsheerde ausser Function gesetzt wurden. Walter Berger.

---

14) Presence of Uro-haemato-porphyrin in the Urine in Chorea and articular Rheumatism, by Archd. E. Garrod. (Lancet. 1892. 9. April. S. 793.)

Verf. fand das von Mac Munn zuerst im Harn bei verschiedenen Krankheiten, besonders bei rheumatischen Personen nachgewiesene Uro-haemato-porphyrin bei acutem Gelenkrheumatismus und Chorea. Er untersuchte den Urin von 20 an Chorea leidenden Personen und fand den Farbstoff bei 14, und zwar schien es, als ob die Menge desselben zur Schwere des Falles in directem Verhältniss stände. Am constantesten war das Uro-haemato-porphyrin zu finden, wenn es sich um Kranke mit rheumatischer Diathese handelte; 5 von den 14 Patienten hatten selbst Gelenkrheumatismus durchgemacht, bei 2 war die Anamnese zweifelhaft, 3 Pat. hatten Herzgeräusche und bei 2 weiteren war Gelenkrheumatismus in der Familie vorhanden gewesen.

Verf. meint, dass das Vorkommen des Uro-haemato-porphyrins bei diesen beiden Krankheiten (Gelenkrheumatismus und Chorea) ein neuer Beweis für den zwischen beiden bestehenden Zusammenhang sei, um so mehr, als er dasselbe bei anderen Nervenkrankheiten nicht finden konnte. K. Grube.

---

15) A case of Hemichorea followed by Paralysis (partial Hemiplegia) in a Child four years of age, by E. A. Piggot. (Lancet. 1892. 23. April. S. 911.)

Ein 4jähriger Knabe, der zur Zeit der erst im 18. Monat beginnenden Dentition an Convulsionen gelitten hatte, machte im März 1890 einen Influenzaanfall durch und im Anschluss an diesen traten im linken Arm choreatische Bewegungen auf, die auf die linke Gesichtshälfte und das linke Bein übergingen. Die Bewegungen waren fast ganz auf die linke Seite beschränkt und traten zuweilen auch während des Schlafes auf. Beim Gehen wurde das linke Bein nachgeschleppt. Bei guter Diät, Leberthran, Phosphor und Arsenik trat Besserung ein, die aber nur von kurzer Dauer war; es stellte sich vielmehr Lähmung des linken Armes und der linken Gesichtshälfte ein. Weiterhin entwickelten sich Erscheinungen, die für das Bestehen einer tuberculösen Meningitis sprachen, und an denen das Kind zu Grunde ging. Die Autopsie wurde nicht gestattet.

Verf. hält den Fall deshalb für interessant, weil er nach seiner Meinung die Theorie unterstützt, dass der Chorea embolische Vorgänge im Gehirn zu Grunde liegen. Er führt nämlich die partielle Hemiplegie auf eine Läsion der Hirnsubstanz durch Capillarembolie zurück. K. Grube.

---

16) A case of acute general chorea, by J. T. Bringier, M. D., Burnside. (The med. News. 1892. 30. April.)

Pat., 19 Jahre alt, Neger, wurde am 19. März plötzlich von clonischen Zuckungen im ganzen Körper incl. Gesicht und Zunge befallen. Vier Wochen zuvor hatte er die Influenza, unterdessen auch Mumps durchgemacht. Kein Potus. Kopfschmerzen, Ohrensausen und Rückenschmerzen. Während der nächsten Tage schwankte die Temperatur zwischen 38,7° und 39,1°, Puls 120—134. Bei der Untersuchung fand sich der eine Hoden geschwollen und empfindlich (Mumps). Solutio Fowleri, Phenacetin,

Sulfonal, Morphin, Chloral, Bromsalze u. s. w. blieben wirkungslos, erst nach der Darreichung von Hyoscinhydrobromid: 0,0006 2 Mal im Tage liessen die Zuckungen nach. Die Orchitis hatte sich schon vordem gebessert.

Leo Stieglitz (New York).

---

17) **Lesions of the pyramidal cells in the cerebral cortex in chorea,** by F. Charlewood Turner. (Brit. med. Journ. 1892. 21. Mai. p. 1078.)

T. legte der Londoner Ges. f. Path. mikroskopische Präparate vor, darstellend Schnitte aus Gehirnen 5 verschiedener an Chorea Verstorbener weiblichen Geschlechts im Alter von 12—19 Jahren. In einem Falle hatte puerperale Septikämie, in zwei anderen Albuminurie und Herzkrankheit bestanden. Die Schnitte, der Regio Rolandica entnommen, zeigten deutliche Schwellung und Trübung gewisser grosser Pyramidenzellen in den tieferen Schichten des Cortex. Der Vortr. hält diese pathologischen Veränderungen für die Quelle der Choreaerscheinungen. Diese seien stets eine Krankheit, welche eine Organveränderung der nachgewiesenen Art zum Grunde habe, und sie sei niemals eine lediglich nutritive Störung, wie beispielsweise bei hysterischen Symptomen der Fall. Solch ein Zustand wassersüchtiger Schwellung der Pyramidenzellen in der Rinde sei heilbar und mit den Symptomen und dem Verlaufe eines Choreaanfalls, sowie mit den bekannten ätiologischen Factoren in Uebereinstimmung. Gefässveränderungen, welchen man die Choreasymptome gewöhnlich zuschreibe, seien nicht in solcher Uebereinstimmung. Irgend eine nutritive Störung des Gehirns müsse, wenn einigermaassen intensiv und dauernd, Capillarthrombose und Zerstörung von Nervenzellen erzeugen. Davon sei in den vorgelegten Präparaten keine Spur zu erkennen. Wenn nun auch andere Ernährungsstörungen im Gehirn ähnliche Nervenveränderungen hervorbringen, so habe der Vortr. doch niemals etwas den vorgelegten Präparaten zu Vergleichendes angetroffen. Er betrachte diese also als typisch-choreische Läsionen, als Structurveränderungen im Gehirn, welche das Bild der Chorea hervorbringen.

L. Lehmann I (Oeynhausen).

---

18) **Contribution à l'étude de l'excitabilité des muscles dans la maladie de Thomsen,** par Huet. (De la Réaction myotonique. Nouv. Iconograph. de la Salpêtr. 1892. Nr. 1—4.)

Der 34 Jahre alte Pat., Spiegelarbeiter, aber nicht den Einflüssen des Quecksilbers ausgesetzt, aus neuropathischer Familie stammend, von Jugend auf an seiner Krankheit leidend, hat bis 1885 seine Beschwerden nicht achtend die Schule besucht, gedient, ist seinem Erwerb nachgegangen. Dann musste er wegen zunehmender Schwäche in verschiedene Hospitäler, aber erst 1888 erkannte Raymond seine Krankheit. Der Fall ist dann in verschiedenen Thesen und Vorträgen von Charcot und seinen Schülern verwerthet worden — er bot das typische Bild der Myotonie dar. Die vorliegende Arbeit fasst die früheren Publicationen über den Fall kurz zusammen und geht dann näher auf die Erregbarkeit und Reactionsweise der Muskeln und Nerven bei Application mechanischer und elektrischer Reize ein.

Was zuerst die faradische Muskelerregbarkeit anbetrifft, so hat der Verf. namentlich den Effect derjenigen Reizung studirt, welchen man durch Application von Strömen mit 2—15 Unterbrechungen in der Secunde hervorbringt, sodass der Muskel also noch im Stande ist, jeder einzelnen Reizung mit einer isolirten Zuckung zu antworten.

Die Applicationsweise wurde nun in dreierlei Art variirt:

1. Längere Reize von der Dauer von 30—50 Secunden.

Resultat: Es tritt eine tonische Contraction des ganzen Muskels ein, welche noch im Verlaufe der Reizung nach und nach verschwindet. Wiederholt man die

Reizung — aber nicht vor Ablauf einiger Secunden — so reagirt der Muskel diesmal wie ein normaler. Diese Reactionsweise hat viel Aehnlichkeit mit derjenigen auf Willensimpulse hin, wobei bekanntlich bei Wiederholung einer Bewegung der Muskel in ganz analoger Weise reagirt.

2. Kurze Reize von der Dauer von 1—3 Secunden.

Resultat: Tonische Contraction mit nachfolgender langsamer Erschlaffung.

3. Reizung des ermüdeten Muskels (sei es in Folge oft wiederholter Reizungen oder nach Application sehr starker Ströme).

Resultat: Tonische Zusammenziehung, langsame Erschlaffung, wellenförmige Bewegungen.

Bei der Prüfung mit dem galvanischen Strom ergab sich eine sehr deutlich gesteigerte Erregbarkeit. Schon Stromstärken von 0,25—2,0 M. A. rufen Contractionen hervor, welche sich nicht selten sogar noch auf benachbarte Muskeln fortpflanzten. Aber auch die Zuckungsformel zeigte Aenderungen, die KSZ überwog entweder nur wenig oder sie trat gleichzeitig oder auch später als die ASZ auf. Die Zuckungen selbst waren schon bei geringen Stromstärken langsam, träge, tonisch — was die Anodenzuckungen noch besser als die Kathodenzuckungen zeigten.

Endlich traten unter Einhaltung der von Erb angegebenen Cautelen auch wurmförmige Bewegungen vom negativen zum positiven Pol auf.

Während die bisherigen Untersuchungen vermittelst der graphischen Methode angestellt wurden und deshalb ihr Resultat auch durch sehr zahlreiche, in den Text eingestreute Curven illustrirt werden konnte, begnügte sich der Verf. bei der Prüfung der mechanischen Muskelerregbarkeit und bei den Reizungen der Nerven mit der blossen Inspection. Dieselbe ergab denn auch beim Beklopfen der Muskeln die bekannten Zeichen der Uebererregbarkeit: das Entstehen von Furchen oder Totalcontractionen mit längerer Zuckungsnachdauer.

Die mechanische Nervenerregbarkeit war herabgesetzt, sonst waren die Ergebnisse der elektrischen indirecten Reizung normale.

Im Grossen und Ganzen konnte der Verf. in seinem sehr genau untersuchten Falle die classische von Erb statuirte MyR bestätigen.

Martin Brasch (Marburg).

---

19) **Zur Geschichte der Thomsen'schen Krankheit**, von S. Guttmann. (Deutsche med. Wochenschr. 1892. Nr. 12.)

In der „Klinik für Rückenmarkskrankheiten" beschreibt Leyden einen Fall, der einen jungen Mann betrifft, und alle Erscheinungen zeigt, die unter dem Namen der Thomsen'schen Krankheit bekannt sind. G. citirt diesen Fall und reclamirt, ebenso wie früher schon Bernhard, im Hinblick darauf, dass die Leyden'sche Beobachtung bereits in das Jahr 1866 fällt, während Thomsen die seinige erst 1876 bekannt gab, die Priorität der Entdeckung der in Frage stehenden Krankheit für Leyden.

A. Neisser (Berlin).

---

20) **Thomsen's Disease**, by E. B. Angell, M. D. Rochester. N. J. (Journal of nervous and mental disease. 1891. December.)

Der Patient, ein Deutscher von Geburt, war 21 Jahre alt und war als Schneider beschäftigt. In der Familie waren keine hereditären Anlagen; nur ein einziger Bruder, der auch an dieser Krankheit litt und der wegen fortdauernder Strafe für seine Unschicklichkeit sich nachher erschoss. Pat. wurde als Soldat häufig übel behandelt, weil er als Täuscher angesehen worden war, und wurde Flüchtling. Obwohl die Krankheit in den ersten Lebensjahren sich offenbarte, so konnte Pat. sich doch beherrschen bis vor zwei Jahren, wo er als arbeitsunfähig erklärt wurde. Die Muskel-

gruppen waren gut entwickelt, aber unsymmetrisch, hart und hervorstehend. Will er eine Bewegung ausführen, so dauert es eine Pause, ehe er es vollbringen kann, weil die afficirten Muskeln in tonischen Krämpfen sind. Fiel er zu Boden, musste er einige Secunden Anstrengung machen, bis die Intentionskrämpfe nachliessen. Die krankhaften Muskeln waren besonders Quadratus, die Wadenmuskeln, Deltoideus und weniger afficirt waren die anderen Muskeln der Extremitäten und des Truncus. Dagegen waren die Muskeln des Kopfes und Halses frei und normal. Beschwerden seitens der Sprache und Schluckbewegungen waren nicht vorhanden. Elektrische Erregbarkeit war etwas erhöht, die Erb'schen Zuckungen konnten aber nicht ordentlich hervorgebracht werden. Die Reflexe waren sämmtlich erhöht, besonders aber das Kniephänomen. Sensorische Störungen waren durchaus nicht vorhanden. Die Muskelkräfte waren etwas herabgesetzt; Muskelzuckungen waren niemals vorhanden. Eine interessante Reaction, die bis jetzt noch nicht beobachtet, war folgende. Wurde eine Nadel tief in die Haut gepresst, so hinterliess sie eine Punktur mit scharfen ausgeprägten Rändern. So andauernd war dieser Muskelkrampf, dass Blutung erst nach einigen Minuten erfolgte. Die Augen waren sehr wenig angegriffen. Therapeutisch waren Elektricität und Arzneimittel erfolglos. Der Pat. wurde etliche Wochen im Spital behandelt, resp. mit Gummiverband um die afficirten Glieder und mit guten Resultaten: Er konnte besser gehen und das Gleichgewicht besser halten. Ob dies andauernd war, kann Verf. nicht sagen, da Pat. darauf das Spital verliess.

Wm. C. Krauss.

---

21) **Thomsen'sche Krankheit in einer paramyotonischen Familie,** von Dr. C. C. Delprat. (Deutsche medicinische Wochenschrift. 1892. Nr. 8.)

Unter der Bezeichnung „Paramyotonia congenita" ist zuerst von Eulenburg in diesem Centralblatt (1886, Nr. 12) eine eigenthümliche pathologische, familiär auftretende Affection der Muskeln beschrieben worden, eine aussergewöhnliche Empfindlichkeit der Muskeln gegenüber der Kälte, wodurch sie viel eher als normale Muskeln in einen Zustand temporärer Versteifung gerathen, den die Pat. als „Krampf" oder „Klammheit" bezeichnen. In der vorliegenden Arbeit liefert D. ähnlich wie Eulenburg den vollständigen Stammbaum einer Familie, von welcher an fast 50 Mitgliedern aus vier auf einander folgenden Generationen die Paramyotonie nachzuweisen war.

Interessant ist hierbei, dass in beiden Zweigen dieser „paramyotonischen" Familie im Ganzen drei von den mit „Krampf" behafteten Personen ausserdem an „Myotonie" litten. Der Verf. berichtet dann von zwei derselben die ausführliche Krankengeschichte (zwei Brüder von 19 und 14 Jahren, welche die typischen Symptome der Thomsen'schen Krankheit vollzählig aufweisen, besonders auch die von Erb angegebenen specifischen Modificationen der elektrischen Erregbarkeit der Musculatur).

Auf Grund der familiären Ausbreitung und des congenitalen Auftretens, sowie wegen des häufigen Vorkommens der an sich so seltenen Myotonie in dieser an Paramyotonie leidenden Familie glaubt der Verf., wie schon Eulenburg vermuthet hatte, eine nahe Verwandtschaft zwischen beiden Affectionen annehmen zu müssen.

A. Neisser (Berlin).

---

22) **Ueber Myotonia acquisita,** von Prof. S. Talma in Utrecht. (Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. 1892. II. 2 u. 3.)

I. 39jähriger Genie-Unterofficier, der viel im Wasser arbeiten musste; Herbst 1887 plötzlich hochgradiges Müdigkeitsgefühl besonders in den Unterschenkeln, nach $^1/_2$ Jahr Zustand unverändert, Entlassung aus dem Militärdienst. Keine Crampi, Neuralgien oder Oedeme; Harnblase, Rectum, Musculatur des Rumpfes und der oberen

Extremitäten ganz normal, die der Oberschenkel zu dünn und schlaff, die der Unterschenkel besonders links sind auch dünn und schwach und werden beim Gehen leicht hart; die Contraction klingt nur langsam ab, zeigt aber eine bestimmte Nachdauer. Weder die Nerven noch die Muskeln auf Druck hyperästhetisch, Reflexe erhalten; faradische Erregbarkeit der motorischen Nerven in den Mm. peronei, tibiales ant. und gastrocnemii normal; Erregbarkeit der Musculatur an Stellen ohne motorische Nerven erhöht (R. A. = 13 cm. gegenüber 8—10 cm bei Gesunden). Auch für KaS und AnS Erregbarkeit der motorischen Muskelnerven normal, wird aber 7 = 4 M. A. gemacht und die differente Elektrode hin- und herbewegt, so tritt in dem betreffenden Muskel ein allmählich wachsender Tetanus auf, der schmerzhaft ist und noch 50 Secunden fortbesteht; auch beim faradischen Strom entsteht Tetanus, der etwa 1 Minute lang anhält. Mechanische Muskelerregbarkeit sehr gross; besonders nach der Untersuchung grosse Muskelsteifheit vorhanden.

II. Früher gesunder Mann bekam plötzlich stechende Schmerzen in den Extremitäten, dann Fieber und Bewusstseinsstörung. Grosse Müdigkeit, beim Aufstehen lancinirende Schmerzen im Ischiadicusgebiet. Harnblase und Rectum functioniren normal; keine Ataxie, Reflexe erhalten. Processus spinosi lumbales, Nn. ischiadici und Beinmuskeln auf Druck hyperästhetisch. Bei starker Anstrengung der Beine unwillkürlicher Tetanus der Muskeln der Unterschenkel besonders der Waden; mechanische Erregbarkeit dieser Muskeln sehr gross, leicht Tetanus. Faradische und galvanische Muskelerregbarkeit sehr erhöht, der durch indirecte Faradisation hervorgerufene Tetanus hat lange Nachdauer, bis zu 2 Minuten. Bei galvanischem Strom von 6 M. A. und raschem Hin- und Herschieben der differenten Elektrode allgemeiner Tetanus. Es musste hier eine acute Krankheit des centralen und peripherischen Nervensystems und der Muskeln angenommen werden; Krankheitsursache unbekannt, über den weiteren Verlauf keine Daten.

III. 18jähriger, früher gesunder Mann; October 1889 Wadenmuskeln rigid, dadurch Hinderniss beim Gehen; dieselben sind stark contrahirt, bei willkürlichen Anstrengungen schmerzloser Tetanus derselben, desgleichen durch leises Percutiren derselben. Bei R. A. 31 cm (differente Elektrode auf den N. peroneus) allmählich stärker werdender Tetanus, der Minuten lang nach der Unterbrechung des Stromes anhält. Bei mässigen, galvanischen Strömen und Bewegung der differenten Elektrode über die Muskeln unterhalb derselben Contraction, die nach der Oeffnung andauert. Durch warme Bäder baldige Besserung; die Diagnose lautete auf ein selbständiges Muskelleiden unbekannter (vielleicht rheumatischer) Natur.

IV. 32jähriger Arbeiter bekam ohne Ursache starkes Erbrechen und Durchfall; dabei Steifheit, Schmerzhaftigkeit und Krämpfe der Muskeln und besonders in denen der Schenkel; mechanische Erregbarkeit derselben sehr gross, leicht Tetanus durch Beklopfen; elektrische Erregbarkeit derselben sehr erhöht, die der Nerven normal. Der durch den faradischen Strom erzeugte Tetanus dauert $1\,^1/_2$—2 Minuten an; bei galvanischem Strom von 3 M. A. und Hin- und Herbewegen der differenten Elektrode über den Wadenmuskeln unterhalb der Elektrode Contraction. Ziemlich starke parenchymatöse Hepatitis. Heilung durch warme Bäder und Bettruhe.

V. Bisher gesunder Grundarbeiter, klagt über Muskelsteifheit besonders in den unteren Extremitäten, die plötzlich nach heftigen Diarrhöen auftrat; die Erscheinungen an den Muskeln und die veränderte elektrische Erregbarkeit gleichen denen von Fall IV vollkommen; auch hier parenchymatöse Hepatitis, die mit dem Muskelleiden bald schwand.

Es fehlte also in keinem der 5 Fälle Nachdauer der Muskelcontraction nach der willkürlichen Innervation, ferner war stets Steigerung der mechanischen und elektrischen Muskelerregbarkeit vorhanden, ausserdem war die selbständige Erregbarkeit des Muskelgewebes erhöht. Stets war eine lange Nachdauer der Contractionen, eine der Haupterscheinungen der myotonischen Reaction da. Verf. hält es darum für

sicher, dass auch in anderen Muskelkrankheiten, die nicht als Thomsen'sche Krankheit aufzufassen sind, die myotonische Reaction vorkommen kann und dieselbe also für letztere Erkrankung nicht mehr pathognostisch ist.

E. Asch (Frankfurt a./M.).

Psychiatrie.

23) Evidences of heredity, by W. C. Krauss. (Journal of nervous and mental disease. 1892. XVII. p. 542.)

Eine 27jährige nannocephale Frau, verheirathet mit einem tuberculösen Mann, hat fünf Kinder in rascher Aufeinanderfolge geboren, die sämmtlich microcephal, obschon sonst wohlgebildet waren und zur Zeit der ersten Dentition unter den Erscheinungen des Hydrocephalus, das letzte unter dem Bilde der Emaciation und unter Krämpfen, starben.

Sommer.

24) De l'onomatomanie (suite), par Mm. Charcot et Magnan. II. L'obsession du mot qui s'impose et l'impulsion irrésistible à le répéter. (Arch. du Neurol. 1892. Vol. XXIV. Nr. 70.)

Als Fortsetzung ihrer früheren Arbeit über Onomatomanie (Arch. de Neurol. 1885, Nr. 19) bringen Verff. jetzt eine Arbeit über obiges Thema; es fällt dieses Thema in das in jüngster Zeit vielfach bearbeitete und speciell von Magnan in mehreren Aufsätzen besprochene Capitel des Irreseins der Entarteten resp. der Hereditarier. Im ersten Abschnitt ihrer gemeinsamen Arbeit berichten M. und Ch. über eine Anzahl — neun — von Kranken, deren interessante Krankengeschichten äusserst lesenswerth sind; in allen Fällen handelt es sich um im Alter der dreissiger, fünfziger und sechziger Jahre stehende Personen — mehr Männer als Frauen —, die mehr oder weniger stark neuropathisch belastet sind, schon als Kinder einzelne geistige Stigmata — Grübel- und Zweifelsucht, Aufgeregtheit, Neigung zu Diebstahl, sexuelle Anomalien, Agoraphobie etc. — zeigten und später an verschiedenen geistigen Anomalien litten — von einfachen, noch zu unterdrückenden Zwangsvorstellungen und Zwangshandlungen an bis zu ausgesprochenem Verfolgungswahn —; bei Allen stellte sich schliesslich die Onomatomanie ein, sei es, dass sie einzelne Wörter unsinnigen oder obscönen Inhalts, sei es, dass sie ganze Sätze gleichen Charakters auszusprechen durch einen absolut unwiderstehlichen und gebieterischen inneren Drang gezwungen waren.

Nonne (Hamburg).

Therapie.

25) L'esalgina nelle malattie nervose e nelle psicopatie, del Dott. Dom. Ventra. (Il Manicomio. 1892. VIII. p. 56.)

Auf Dujardin-Beaumetz' Empfehlung hat Verf. Versuche über die schmerzstillende und beruhigende Wirkung des Exalgins angestellt.

Bei Ischias, bei typischen und bei Influenzaneuralgien etc. hat Verf. sehr günstige Erfolge mit Dosen von 0,7—1,4 pro die gesehen. Weniger befriedigend waren die Resultate bei diffusem Kopfschmerz; bei Gicht und luetischen Knochenschmerzen waren sie negativ. Bei Epileptikern ist keine günstige Wirkung zu erzielen gewesen; mehrfach ist dagegen eine ganz erhebliche Vermehrung der Anfälle und Steigerung der epileptischen Reizbarkeit beobachtet worden. Auch bei anderen Psychosen hat sich keine günstige Beeinflussung herausgestellt.

Sommer.

26) **Treatment of chorea by exalgine**, by Charles L. Dana. (Journal of nervous and mental disease. 1892. XVII. p. 525.)

In 16 Fällen von typischer Chorea hat Verf. recht befriedigende Erfolge von der Verordnung des Exalgins gesehen. In zwei Fällen trat die Genesung nach kaum 10tägiger, in anderen nach 2—4 Wochen langer Behandlung ein, während Verf. etwa 300 Fälle von Chorea unter der gebräuchlichen Therapie (Arsenik, Zink, Eisen, Chinin etc.) erst nach einer weit längeren Dauer abheilen sah. Da jedoch Exalgin leicht anämische und cyanotische Zustände hervorrufen soll, so gab er neben dem Exalgin (in Kapseln von 0,12 g schnell ansteigend 3—5 Mal pro die bis zu 5 Kapseln zu 0,18 g pro die) noch 3 Mal täglich einen Theelöffel (nach der Mahlzeit) von R. Ferri citric. cum Chinin. citr. 2,5 Aq. destill. 90,0. Sommer.

---

27) **Behandlung der Chorea St. Viti mit Exalgin**, von Dr. Hugo Löwenthal. (Berl. klin. Wochenschrift. 1892. Nr. 5.)

Verf. behandelte in der med. Universitätsklinik zu Berlin 35 Pat., die an Chorea litten, mit Exalgin. Die Dosis betrug im Allgemeinen 0,2 drei Mal täglich, in wenigen Fällen wurde 1,0 als Tagesdosis erreicht. Das Pulver wurde in warmem Zuckerwasser verabreicht. Das Alter der Pat. schwankte zwischen 3 und 18 Jahren. Die Einwirkung des Mittels entsprach der Schwere des Falles. Die Behandlungsdauer betrug 8 Tage bis 4 Monate. Bei den Pat., die bald nach Ausbruch der Krankheit in die Behandlung kamen, wirkte das Mittel sehr gut. So trat bei zwei Knaben die Heilung schon nach 8 Tagen ein. Besserung machte sich bei einzelnen Pat. schon nach 12 Pulvern bemerkbar, bei den meisten erst nach dem 25. bis 30. Pulver. Die grösste Menge, nämlich 560 Pulver, bekam ein 15jähr., schwer erkranktes Mädchen. Vorzüglich war die Wirkung bei psychischen Erregungen. Im Allgemeinen hat das Exalgin in der Mehrzahl der Fälle eine gute Wirkung gehabt, übertrifft aber die anderen bei Chorea gebräuchlichen Mittel nicht. — Als unangenehme Nebenwirkungen wurden constatirt: Uebelkeit, Erbrechen, Müdigkeit, Kopfschmerz, Schwindel, Benommenheit. Besonders hervorzuheben ist, dass drei Mal Icterus beobachtet wurde. Bei einem 11jährigen Knaben trat derselbe schon nach Verbrauch von 4,8 Exalgin auf. Einmal stellte sich nach längerem Exalgingebrauch Cyanose der Lippen ein.

Bielschowsky (Breslau).

---

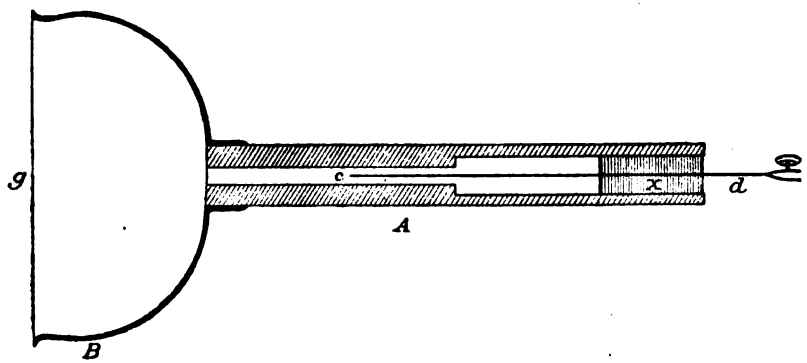
28) **A new electro-therapeutic electrode with experimental observations**, by A. D. Rockwell, M. D. New York. (N. Y. Med. Record. 14. May 1892.)

Um eine einfache Polwirkung bei Benutzung des galvanischen Stromes, im Gegensatze zur allgemein üblichen zweifachen Polwirkung, wobei freilich bei einer Polwirkung die Grösse der Elektrode auf ein Minimum reducirt zu werden pflegt, empfiehlt R. eine neue Elektrode, deren Princip darin besteht, dass der Widerstand in der einen (neuen) Elektrode gleich dem Widerstande des durchströmten Körpertheils oder noch etwas grösser gesetzt wird; auf diese Weise kommt der zwischen den beiden Polen gelegene Indifferenzpunkt in die betreffende Elektrode zu liegen, also ausserhalb des Körpers; damit wird letzterer der ausschliesslichen Einwirkung des anderen Poles ausgesetzt.

Das Wesen der neuen Elektrode erhellt aus der Zeichnung:

A ist der Schaft aus Hartgummi, derselbe trägt eine Bohrung, deren vordere Hälfte eng, deren hintere Hälfte erweitert ist. In dem erweiterten Theile der Bohrung fusst der Cylinder *x* (aus Hartgummi), dieser trägt den leitenden Draht *d*, der in die aus Kohle oder aus Platin bestehende Spitze *c* ausläuft. — *B* stellt die eigentliche Elektrode vor, sie ist eine ebenfalls aus Hartgummi bestehende Hohl-

halbkugel, die mittelst einer porösen Kuppe *g* abgeschlossen wird. Die Halbkugel wird mit einer, den Körpersäften möglichst entsprechenden Salzlösung ausgefüllt, so dass die Drahtspitze *c* in dieselbe taucht. R. benutzt ungefähr folgende Lösung:



NaCl 5,0, $NaHCO_3$ 3,0, Na_2HPO_4 2,5 und Na_2SO_4 2,0 zu 1,0 l Wasser. — Durch Vor- und Zurückschieben des Cylinders *x* kann man den Widerstand nach Belieben erhöhen oder vermindern. — R. hält die Elektrode für solche Fälle besonders geeignet, in denen die schmerzstillende Anoden-Wirkung auf Schmerzpunkte u. s. w. allein erwünscht wird. L. Stieglitz (New York.)

III. Aus den Gesellschaften.

Svenska läkaresällskap.

In der Sitzung vom 22. März 1892 theilte C. G. Santesson (Hygiea 1892. LIV. 5. Sv. läk.-sällsk. förn. S. 26) in Kürze die Resultate seiner im pharmakologischen Institut zu Strassburg angestellten Untersuchungen über den Einfluss der Chinaalkaloide, speciell des Chinins, auf die Reizbarkeit des Nervensystems und der Muskeln, sowie auf die mechanische Arbeitskraft der letzteren mit. Das Chinin lähmt nach diesen Versuchen das Rückenmark direct, unabhängig von gleichzeitiger Lähmung des Herzens und Aufhebung der Circulation, während die Reizbarkeit der peripherischen Nerven und der Muskeln bei nicht allzu kräftiger Einwirkung des Giftes unverändert bleibt. Die mechanische Arbeitskraft der Muskeln wird bedeutend gesteigert, sowohl bei Fröschen, als auch bei Kaninchen, und es zeigte sich, dass diese Steigerung wesentlich auf directer Einwirkung des Mittels auf die Muskelsubstanz (bei Fröschen) beruht. Aber die mit Chinin vergifteten Muskeln ermüden eher als normale und gehen leicht bei angestrengter Arbeit in Todtenstarre über. Bei Kaninchen tritt auch eine von der Circulation unabhängige Steigerung der Muskelarbeit ein.

Murray (a. a. O. 6. Sv. l. s. f. S. 34) berichtete über mehrere im gymnastischen Centralinstitut zu Stockholm behandelte Fälle und stellte einen 16 Jahre alten Pat. mit Neuritis des rechten Plexus brachialis vor. Ohne bekannte Veranlassung, vielleicht in Folge von Druck, war plötzlich über Nacht Schmerz in der rechten Schulter aufgetreten, der sich weiter über den Arm ausbreitete und schliesslich Lähmung und Atrophie der Armmuskeln und zum Theil auch des Pectoralis major und des Latissimus dorsi herbeiführte. Hebung des Arms konnte in keiner Richtung activ ausgeführt werden, die Rotirung nach innen geschah gut, Rotirung nach aussen aber unsicher und schwach, Beugung des Vorderarms ging mit Leichtigkeit, aber ohne Kraft vor sich, Pronation und Supination waren unverändert, der Druck der rechten Hand war sehr vermindert, Beugung und Streckung der Finger waren schwach. Passive Be-

wegungen waren in allen Gelenken, mit Ausnahme des Ellenbogengelenks unbehindert; gebeugt konnte das Ellenbogengelenk ohne Hinderniss werden, auch bis ungefähr 160° gestreckt, bei weiterer Streckung wurde der Supinator longus hart, gespannt und leistete Widerstand, der bei langsamer Streckung wieder nachliess, bei rascher aber zu spastischen Zuckungen im Vorderarm und Schmerz an der Hinterseite des Gelenkes führte, manchmal strahlte dieser Schmerz auch bis in den Zeigefinger und den Daumen aus. Druck auf den N. radialis und medianus sowie auf den N. ulnaris und den N. axillaris war schmerzhaft, auch ohne Druck und Bewegungsversuche bestand Schmerz im rechten N. radialis, mitunter auch im linken. Die elektrische und mechanische Reizbarkeit der Muskeln war herabgesetzt oder aufgehoben, die Hautsensibilität herabgesetzt, das Schmerzgefühl vermindert an der äusseren und hinteren Seite des Oberarms und den angrenzenden Theilen der Schulter und an der vorderen und seitlichen Fläche der unteren Hälfte des Vorderarms. Durch (active und passive) gymnastische Behandlung erlangten der Pectoralis major, Latissimus dorsi, Biceps, Brachialis int., Triceps und alle Muskeln des Vorderarms und der Hand ihr normales Volumen und Functionsvermögen wieder, auch der Deltoideus zum grössten Theile, die Bewegungen konnten gut ausgeführt werden, die Sensibilitätsstörungen verschwanden. Walter Berger.

IV. Mittheilung an den Herausgeber.

An den Herausgeber des Neurolog. Centralblattes Herrn Prof. Mendel, Berlin.

Hochgeachteter Herr Professor!

In Nr. 10 des Neurologischen Centralblattes 1892 veröffentlichte Herr Prof. W. v. Bechterew einen Artikel „Ueber die Striae medullares des verlängerten Markes", worin er folgende Bemerkung macht:

„In Anbetracht dessen muss es doch höchst sonderbar erscheinen, wenn schon Onufrowicz versucht, den Werth unserer Untersuchungen herabzusetzen und die Priorität unserer Entdeckung, dass der Schneckentheil des Hörnerven die hintere, der Vorhofstheil aber die vordere Acusticuswurzel als centrale Fortsetzung besitzen, in Abrede stellt."

Gestatten Sie mir gütigst, Herrn v. Bechterew darauf Folgendes zu erwidern:

Vor Allem habe ich meinerseits niemals Priorität für die Eintheilung des Nervus acusticus in eine vordere und hintere Wurzel beansprucht, es auch nicht als meine Entdeckung dahingestellt, dass die hintere Wurzel mit der Schnecke, die vordere mit den Bogengängen in Beziehung stehe. Ich erwähnte ausdrücklich in meiner Abhandlung,[1] dass schon Flourens eine vordere und hintere Wurzel unterschieden und die hintere Wurzel le vrai nerf acoustique, nerf du limagon genannt hat. (Le vrai nerf acoustique, le nerf du limagon, n'a au contraire qu'une seule racine. Cette racine est postérieure et se porte par dessus le corps restiforme jusqu'à la ligne médiane au quatrième ventricule.)

Dass durch die auf der verschiedenzeitigen Entwickelung der Markscheiden basirende Untersuchungsmethode die Flourens'schen Forschungsergebnisse schärfer begründet werden, will ich gerne anerkennen und also zugeben, dass ich mit meinem Ausspruch: „v. Bechterew nennt ebenfalls die hintere Wurzel Nervus cochlearis, die vordere Nervus vestibuli, macht indessen keinen Versuch diese Auffassung zu begründen" zu weit ging.

Indessen hat, wie Herr v. Bechterew ganz gut weiss, unsere Untersuchung anderen Befunden gegolten und gewisse Resultate ergeben, deren Priorität uns, neben-

[1] Experimenteller Beitrag zur Kenntniss des Ursprungs des Nervus acusticus des Kaninchens. Archiv f. Psychiatrie. Bd. XVI. H. 3.

bei gesagt, nicht bestritten werden kann. Um Missverständnissen vorzubeugen, will ich dieselben in extracto nochmals mittheilen:

1. Als eigentlichen Acusticuskern des Kaninchens, d. h. als dasjenige Centrum, welches für den Acusticus das ist, was die Rinde des oberen Zweihügels für den Opticus, die Spitze des Hinterhorns für die Rückenmarksnerven und den Trigeminus, müssen wir das Tuberculum acusticum (Tubercul. laterale nach Stieda, Nacken des Kleinhirnschenkels nach Stilling) betrachten, in welchem aber wahrscheinlich nur die hintere Wurzel und zwar nach Passirung eines Ganglions (vorderer Acusticuskern) endigt.

2. Der sogenannte vordere Acusticuskern (Meynert) ist als ein Homologon der Spinalganglien aufzufassen. Er ist ein allerdings bedeutend modificirtes Ganglion, welches der hinteren Wurzel gehört, während die vordere offenbar nichts damit zu thun hat.

Dieses includirt nicht alle Ergebnisse unserer Untersuchungen, ich habe mich aber absichtlich auf die Erwähnung derjenigen beschränkt, für welche uns die Priorität nicht bestritten werden kann. Denn obwohl Manches von dem Erwähnten schon von früheren Autoren vermuthet wurde, ein bestimmter Beweis wurde erst durch unsere Untersuchungen geliefert.

Erlauben Sie mir noch Folgendes hinzuzufügen:

Herr Prof. Forel hatte schon in Nr. 5 des Neurologischen Centralblattes 1885 in einer vorläufigen Mittheilung das Resultat unserer Forschungen theilweise veröffentlicht. Unter Anderem sagte er darin:

Die eigentliche sehr mächtige hintere Wurzel ist vielfach von Nervenzellen durchsetzt (wie gangliös angeschwollen) und erschöpft sich zum Theil in diesen Zellen, zum grössten Theil aber in dem sogenannten vorderen Kern des Acusticus von Meynert (lateraler Kern der vorderen Wurzel von Krause etc.). Dieser eigenthümliche Kern mit seinen dichten, zum Theil von besonderen Bindegewebshüllen umgebenen Ganglienzellen bildet eine Art Analogon eines Spinalganglions für den Acusticus. Er ist auf der Exstirpationsseite (links) nahezu vollständig verschwunden, d. h. atrophirt, so wie die hintere Wurzel selbst und deren Zellen.

Erst 4 Wochen später erschien Herrn v. Bechterew's Artikel,[1] worin er als Ergebniss seiner Untersuchungen mittheilte, „dass die Wurzel des Nervus cochlearis zum grossen Theil in dem vorderen Kerne des Acusticus (Meynert, Nucleus accessor. Schwalbe) ende, aus welchem das Corpus trapezoides hervorgehe".

Mit vorzüglicher Hochachtung

Dr. Bronislaus Onuf-Onufrowicz, Dolgeville, N. Y.

Auf den von Dr. Onuf-Onufrowicz an Sie gerichteten Brief erlaube ich mir Folgendes zu sagen:

In dem von Dr. Onuf-Onufrowicz meiner Arbeit entnommenen Citat wird er mit keinem Wort verdächtigt die Priorität in der Frage über die Theilung des Hörnerven in zwei Zweige, wie in der über das Verhältniss der Wurzeln dieses Nerven zu seinen Zweigen beansprucht zu haben. In dem Citat wird nur darüber gesprochen, dass Dr. Onuf-Onufrowicz die Bedeutung unserer Untersuchungen zu schmälern und die Priorität unserer Entdeckung des Verhältnisses der vorderen Wurzel zum Vorhofs- und der hinteren zum Schneckenzweige des Hörnerven in Abrede zu stellen versucht. Die Schmälerung der Bedeutung unserer Untersuchungen giebt ja Dr. Onuf-Onufrowicz selbst zu, wenigstens zeugen hiervon seine Worte: „dass ich mit meinem Ausspruch (s. oben) zu weit ging". Bezüglich der Priorität weist er auf die Angabe von Flourens über die Verbindung des Schneckenzweiges des

[1] Ueber die innere Abtheilung des Strickkörpers und den achten Hirnnerven. Neurol. Centralblatt. 1885. Nr. 7.

Hörnerven mit der hinteren Wurzel hin. Jedoch beachtet Dr. Onuf-Onufrowicz dabei gar nicht den Umstand, dass die Flourens'schen Angaben nicht durch bestimmtere Beweise gestützt sind; diese Frage aber augenscheinlich nicht so einfach ist, dass diese oder jene Lösung derselben auf gutem Glauben basirt sein dürfte. Wieweit thatsächlich die Frage über das Verhältniss der beiden Wurzeln des Hörnerven zu seinen beiden Zweigen von ihrer endgültigen Entscheidung selbst lange nach Flourens noch war, zeigen uns u. A. die Ansichten der späteren Autoren über diesen Gegenstand.

So sagt Henle 1879 in seiner Anatomie p. 461: „Ob die verschiedenen Kerne, Ursprünge und Wurzeln des Nerven, die ich oben beschrieb, zu der Ausbreitung in verschiedenen Theilen des Gehörapparates in besonderer Beziehung stehen etc., dies sind Fragen, deren Lösung der Zukunft anheim gestellt werden muss." Weiter sieht Dr. Erlicki, welcher 1882 den histologischen Bau des Hörnerven untersucht hat, den hinten und oben gelegenen Theil desselben für den N. vestibuli und den zweiten Abschnitt des Nervenstammes, welcher die grössere Hälfte des sogleich nach dem Austritt des Nerven aus dem Corpus restiforme angelegten Querschnittes ausmacht und dem unteren und vorderen Theil des Nerven entspricht, für den N. cochleae an.[1] Andererseits finden wir in dem von Schwalbe 1880 ausgegebenen Lehrbuch der Neurologie (s. 860) folgende Angabe über die uns interessirende Frage: „Noch innerhalb des M. auditorius int. vor der Schlussplatte desselben theilt sich der Hörnerv zunächst in zwei Hauptzweige, einen vorderen unteren und einen hinteren oberen. Man glaubte früher, dass der vordere untere ausschliesslich für die Schnecke, der hintere obere dagegen für den Utriculus, Sacculus und die drei Ampullen der Bogengänge bestimmt sei und nannte deshalb den ersteren N. cochleae, den letzteren N. vestibuli. Retzius hat indessen kürzlich (wie früher Brechet) gezeigt, dass der Modus der Verzweigung (peripherischen, nicht centralen!) des menschlichen Acusticus ein wesentlich anderer ist."

In Anbetracht aller dieser Angaben die nöthige Achtung der Einsicht des berühmten französischen Physiologen durchaus nicht versagend, bleibe ich doch überzeugt, dass erst unsere im Laboratorium von Paul Flechsig ausgeführten Untersuchungen die in Rede stehende Frage, auf Grund der entwickelungsgeschichtlichen, für diesen Zweck genügend genauen Methode, unstreitig gelöst haben. Da ich andere Resultate der Arbeit von Dr. Onuf-Onufrowicz und u. A. seine oben angeführten beiden Thesen weder in meiner letzten noch in meinen früheren Abhandlungen berühre, so habe ich auch nicht nöthig bei dieser Gelegenheit näher auf dieselben einzugehen.

Prof. Dr. Bechterew.

V. Vermischtes.

Zu Frankfurt a./M. eröffnen in den ersten Tagen des October die Herren Dr. Asch, Edinger, Knoblauch, Laquer und Sioli eine Poliklinik für Nervenkranke in dem Hause Bleichstrasse 13. Dieser Vereinigung von Frankfurter Neurologen, die grösstentheils Mitarbeiter unseres Blattes sind, liegen rein wissenschaftliche Interessen zu Grunde.

Berichtigung.

Eine Bemerkung in Witkowski's überwiegend so wohlwollender Besprechung meiner Schrift über die hiesige Anstalt (Nr. 18 d. Bl.) sei mir gestattet zu berichtigen. Wo von dem zu geringen Gebrauche der Bettruhe die Rede ist, sind die klinischen Anstalten nicht genannt; es wird (S. 105) überhaupt bemerkt, sie werde nicht so allgemein ausgiebig angewandt, als sie verdiene. Dass sie in den klinischen Anstalten besonders wenig in Gebrauch gezogen werde, ist mir nicht bekannt. Zudem ist ihre Empfehlung zuerst von einem klinischen Lehrer (Ludwig Meyer) ausgegangen.

Lindenhaus, 19. September 1892. Roller.

[1] Erlicki, De la structur du tronc du nerf auditif. Arch. de Neurologie, Nr. 7, 1882.

Verlag von Veit & Comp. in Leipzig. — Druck von Metzger & Wittig in Leipzig.

NEUROLOGISCHES CENTRALBLATT.

Uebersicht der Leistungen auf dem Gebiete der Anatomie, Physiologie, Pathologie und Therapie des Nervensystemes einschliesslich der Geisteskrankheiten.

Herausgegeben von

Professor Dr. E. Mendel

zu Berlin.

Elfter Jahrgang.

Monatlich erscheinen zwei Nummern. Preis des Jahrganges 20 Mark. Zu beziehen durch alle Buchhandlungen des In- und Auslandes, die Postanstalten des Deutschen Reichs, sowie direct von der Verlagsbuchhandlung.

1892. 15. October. Nr. 20.

Inhalt. I. **Originalmittheilungen.** 1. Zur experimentellen Methodik der Grosshirnphysiologie. (Vorläufige Mittheilung.) Von **G. Rossolimo.** 2. Ein Fall von progressiver Chorea (hereditaria, Huntington) mit pathologischem Befunde, von Dr. **P. Kronthal** und Dr. **S. Kalischer.** (Schluss.)

II. **Referate.** Anatomie. 1. Untersuchungen über den Bau der Spinalganglien, von **Müller.** 2. Du nombre comparatif pour les membres supérieurs et inférieurs de l'homme, des fibres nerveuses d'origine cérébrale destinées aux mouvements, par **Blocq** et **Onanoff.** — Experimentelle Physiologie. 3. Beiträge zur Physiologie des Schreibens, von **Mohr.** 4. Experimentelle Beiträge zur Kreislaufphysiologie des Neugeborenen, von **Berggrün.** 5. Intorno ai centri visivi dei colombi ed alle fibre commessurali, per **Gallerani** e **Stefani.** 6. The extent of the visual cortex in man, as deduced from the study of Laura Bridgman's brain, by **Donaldson.** — Pathologische Anatomie. 7. Recherches sur le poids spécifique de l'encéphale dans les maladies, par **Ducamp.** 8. Tumeur de la dure-mère crânnienne ayant les caractères du cylindrome, par **Dagonet.** — Pathologie des Nervensystems. 9. On hereditary ataxy, with a series of twenty one cases, by **Brown.** 10. Ueber Friedreich's hereditäre Ataxie, von **Geigel.** 11. Maladie de Friedreich accompagnée de troubles trophiques chez un imbécile épileptique, par **Szezypiorski.** 12. Eine eigenthümliche bei drei Geschwistern auftretende typische Krankheit unter der Form einer progressiven Dementia, in Verbindung mit ausgedehnten Gefässveränderungen (wohl Lues hereditaria tarda), von **Homén.** 13. Posterolateral Sklerosis, by **Harris.** 14. The clinical history of two cases of ataxic paraplegia, by **Sullen.** 15. Des déviations véritables névropathiques, par **Hallion.** 16. The nervous system in childhood, by **Mercier.** 17. A note of infantile spasmodic paraplegia (Little's Paralysis), by **Hunter.** 18. Ueber das Vorkommen und die Bedeutung des Facialisphänomens bei Kindern, von **Loos.** 19. Note sur quelques attitudes rares observées dans la maladie de Parkinson, par **Béchet.** 20. Ein Fall von Hirnblutung, von **Eisenlohr.** 21. Ueber das Zittern, von **de Renzi.**

III. **Personalien.**

I. Originalmittheilungen.

1. Zur experimentellen Methodik der Grosshirnphysiologie.

(Vorläufige Mittheilung.)

Von **G. Rossolimo**, Privatdoc. an der Universität Moskau.

Da die Ausfallserscheinungen beim Studium der Functionen verschiedener Theile des Gehirns auf Grund dieser Erscheinungen im Laufe der Zeit eine derartige Schwächung erleiden, dass sie sogar ganz unmerkbar werden, so entschied

ich mich, bei meinen Untersuchungen eine Methode zu wählen, bei welcher die Störung des Gleichgewichts, durch Schwächung der Functionen irgend eines Gehirntheiles bedingt, verstärkt werden sollte.

Wie aus meinen untengenannten Versuchen folgt, konnte dies auf die Weise erzielt werden, dass zunächst entweder eine mehr oder weniger zeitige Exstirpation bestimmter Gehirngebiete oder Schnitte gewisser Bahnen gemacht wurden und dann irgend ein das Centralnervensystem notorisch angreifendes Gift eingeführt wurde. Für den Anfang fiel meine Wahl auf zwei Gifte — das Cocaïn und das Atropin — deren Wirkung auf das Gehirn schon genug durch eine ganze Reihe von Untersuchungen nachgewiesen ist.

Ich übergehe einstweilen die Versuche mit anderen Giften.

Bei meinen Versuchen benutzte ich erwachsene Hunde, bei welchen nach strengster aseptischer Methode bald ein Theil des Gehirns mit Hülfe entweder eines Messers oder des scharfen Löffels entfernt, oder mittelst eines Thermokauters zerstört wurde, bald mittelst eines Skalpels ein Schnitt einer gewissen Region der Hirnsubstanz gemacht wurde; die Wunde wurde bei Erhaltung derselben Bedingungen der Aseptik genäht und das Thier in einen besonderen Käfig eingesperrt, wo es gefüttert und im Laufe der ersten Tage nach der Operation beobachtet wurde.

Was die Beobachtungen über die Wirkung der obenerwähnten zwei Gifte bei solchen Hunden anbelangt, so wurden dieselben nur dann gemacht, wenn ein mehr oder weniger stabiler Zustand der Hirnfunctionen constatirt werden konnte, etwa nach 10 Tagen, und dauerten zuweilen während 30 Monaten. Gewöhnlich wurden mittlere Dosen einer wässrigen Lösung des Giftes dem Hunde subcutan eingespritzt. Der Gehalt an Cocaïn betrug 0,04 bis 0,2, an Atropin 0,002 bis 0,024. Die Beobachtungen des Vergiftungsbildes dauerten etwa 1 bis 5 Stunden und hörten nur dann auf, wenn die Erscheinungen anfingen schwächer zu werden oder hörten ganz auf. Bei einigen Hunden wurden die Versuche, um einige Fragen aufzuklären, zwei oder drei Mal nach bestimmten Zeiträumen wiederholt.

Zur genauen Bestimmung der Läsionsstelle wurde der Hund nach beendeten Beobachtungen getödtet, so dass bei den untengenannten Versuchen die Localisationen der Operationen genau den Sectionsbefunden entsprechen.

Hier folgt ein kurzes Resumé jedes einzelnen Versuchs.

1. Entfernung der Vorderlappen beider Grosshirnhemisphären.

Der Hund wurde der Beobachtung während 2 Jahren 5 Monaten unterworfen, wobei folgende Functionsstörungen constatirt wurden: Ataxie der Extremitäten, Schwächung des Muskelgefühls, Neigung des Thieres, sich in enge Räume und Oeffnungen hineinzuschleifen, bei Verschwinden der Fähigkeit, sich zu orientiren und aus unbequemen Lagen herauszukommen; unregelmässiges, zweckloses Herumlaufen, besonders nach einem Stoss; im Anfange, während einer langen Zeit — Seelenblindheit und Erniedrigung des Riechgefühles; allgemeine Schwäche der Psyche, besonders Gedächtnisschwäche.

Manche dieser Erscheinungen zeigten eine Neigung zur Besserung, jedoch blieb das allgemeine Bild bis zum Tode des Thieres ungeändert.

Nach einiger Zeit nach der Injection von Cocaïn wurde Folgendes constatirt: Pupillenerweiterung, beschleunigte Athmung, Salivatio, psychische Erregung, Unruhe, Lebhaftigkeit, Neigung zum fortwährenden Herumlaufen; nach 25 Minuten wird das Herumlaufen regelmässig, abwechselnd rechts- und linksum, wobei das Thier auf einem kleinen Raume eine 8 beschreibt.

Sobald das Thier müde wird, fängt es an, ruhiger zu werden (etwa nach einer Stunde nach der Injection des Giftes), doch bleibt in seinem Bewegungsapparate die Neigung, sich in dieser oder in jener Richtung zu bewegen, und dies macht sich durch ähnliche Bewegungen des Vordertheiles des Körpers beim Ruhigbleiben des Hintertheiles, ebenso durch eine Steigerung der motorischen Störungen, bei psychischer Erregung während der Müdigkeit, kund.

Nach der Injection von Atropin im Laufe der ersten 15—20 Minuten wurden Trockenheit der Mundhöhlen, Schleimhaut, Mydriasis, Unterdrückung und allgemeine Trägheit beobachtet; gegen das Ende der ersten halben Stunde entwickelt sich eine Schwächung der Extremitäten, Schwankung und Unsicherheit beim Gehen; nach $^3/_4$ bis einer Stunde verschwindet die Orientirungsfähigkeit und die Fähigkeit, aus unbequemen Lagen, in welche das Thier sehr leicht geräth, herauszukommen — hierbei gewisse Reizbarkeit, die sich bei unbequemen Lagen durch Heulen und zuweilen durch Bellen kund macht. Ungefähr nach zwei Stunden nach dem Anfange der Beobachtungen fangen diese Erscheinungen an zu verschwinden und das Thier bleibt noch lange Zeit träge und schwach.

2. Exstirpation des grössten Theiles der rechten Grosshirnhemisphäre, ebenso der motorischen Rindenzone, des Lobus temporalis, des grössten vorderen Theiles des Lobus occipitalis mit der daneben liegenden weissen Substanz und der inneren Kapsel. — Folgende Functionsstörungen sind beobachtet worden: linksseitige Blindheit, linksseitige Herabsetzung der Hautsensibilität des Muskelsinns mit gleichzeitiger Neigung zu Reitbahnbewegungen nach der Operationsseite (nach rechts).

Nach der Injection von Cocaïn kamen sehr rasche Reitbahnbewegungen von ausserordentlich kleinem Radius nach der Operationsseite zum Vorschein, mit anderen Worten: höchste Steigerung der durch die Operation hervorgerufenen Erscheinungen.

Nach einer halben Stunde nach der Atropininjection bewegt sich der Hund in gerader Richtung; nach einer Stunde beginnt er Kreise nach links zu beschreiben, d. i. in entgegengesetzter Richtung wie gewöhnlich. Mit abnehmender Wirkung des Giftes wurde diese Motilitätsstörung immer schwächer, bis sie wieder in die frühere überging.

3. Exstirpation des rechten Lobus temporalis, des grössten Theiles der motorischen Rindenzone, des vorderen Theiles des Lobi occipitalis, ausserdem der weissen Substanz bis zum Seitenventrikel.

Klinisch wurde Folgendes constatirt: auf der linken Seite Hautanästhesie, Anästhesie des Muskelsinnes, Herabsetzung des Sehvermögens und des Gehörs mit gleichzeitiger Neigung zu Reitbahnbewegungen nach rechts.

Nach der Cocaïninjection einige abnorme Empfindungen an der Haut der rechten Seite, welche Empfindungen durch Kratzen der rechten Kopfseite und Beissen der rechten Pfoten begleitet ist; ausserdem intensive periodische Reitbahnbewegungen nach rechts beim Aufrechtstehen und beim Liegen auf dem Bauche.

Nach der Atropinvergiftung ist die Neigung zu den Reitbahnbewegungen nach rechts verschwunden und die Fähigkeit der Bewegung in beliebiger Richtung hergestellt.

4. Exstirpation des linken Vorderbeincentrums.

Klinisch: Nach 3 Monaten nach der Operation schon keine merklichen Functionsstörungen.

Nach Cocaïneinführung erschien eine intensive Neigung zu Reitbahnbewegungen nach links, d. i. nach der Operationsseite.

Die Atropinvergiftung wurde von keinen besonderen Erscheinungen begleitet.

5. Exstirpation des Centrums für das hintere Bein auf der linken Seite.

Nach 3 Monaten wurden schwach ausgeprägte Erscheinungen corticaler Schwäche der rechten hinteren Extremität beobachtet.

Die Cocaïnvergiftung hat eine gewisse Neigung zu Reitbahnbewegungen nach links, d. i. nach der Operationsseite bedingt.

Was die Atropininjection anbetrifft, so ist sie in diesem Falle erfolglos geblieben.

6. Durchschnitt des Genu capsulae internae resp. ihres vorderen und hinteren Beines mit Basalganglienverletzung auf der rechten Seite.

Die Operation führte zu folgenden Resultaten: linksseitige Anästhesie der Haut und des Muskelsinns, linksseitige Blindheit, ausserdem Neigung zu Reitbahnbewegungen nach rechts.

Cocaïn: Rasche Reitbahnbewegungen nach der Operationsseite (nach rechts) von sehr kleinem Radius.

Atropin: Allmählich verschwindende Neigung zu Reitbahnbewegungen und Auftreten der Fähigkeit der Bewegung in gerader Richtung.

7. Zerstörung eines Rindengebietes hinter der motorischen Zone auf der rechten Seite mittelst des Thermocauters.

Klinisch: Geringe Ataxie der hinteren linken Extremität.

Cocaïn: Das Thier horcht und sieht nach links. Bei grossen Dosen Neigung zu Reitbahnbewegungen nach links, d. i. nach der entgegengesetzten Richtung von der Operation. Bei den grössten Dosen Reitbahnbewegungen im Galopp nach rechts, d. i. nach der Operationsseite, welche Bewegungen mit zwei epileptischen Anfällen aufhörten. In allen diesen drei Fällen konnte man eine besonders starke Erregung der psychischen und sensorischen Sphäre constatiren.

Atropin: Keine besonderen Erscheinungen.

8. Exstirpation des hinteren Theils des rechten Hinterhauptlappens.

Klinisch: Ueberwiegende linksseitige Seelenblindheit.

Cocaïn: Erste Portion — Wendung des Kopfes nach rechts, ausserdem Bewegung des Kopfes um die Axe des Halses und Kopfschütteln; zweite Portion (nach kurzer Zeit eingespritzt) — schwacher, schwankender Gang und Reitbahnbewegungen nach links.

Atropin: Neigung zu Reitbahnbewegungen nach rechts, d. i. nach der Operationsseite.

9. Horizontaler Schnitt durch den rechten Temporallappen $2^1/_2$ cm tief.

Klinisch: Keine Erscheinungen.

Cocaïn: Der Hund riecht und leckt den Fussboden; er macht dabei Reitbahnbewegungen nach links, d. i. in der entgegengesetzten Richtung von der Operation.

Atropin: Starke Reizbarkeit und intensive Neigung zu Reitbahnbewegungen nach links.

10. Frontaler Schnitt der Haube des rechten Hirnschenkels durch den rechten Hinterlappen.

Klinisch: Grosse Neigung zu Reitbahnbewegungen nach rechts, bei linksseitiger Herabsetzung der Hautsensibilität und des Muskelsinns und bei einer bestimmten linksseitigen Seelenblindheit.

Cocaïn: Bei schwachen Dosen — Krümmung des Körpers nach links, so dass der Kopf nach rechts und hinten zu gekehrt ist; gleichzeitig deutliche psychische Erregung. Bei grossen Dosen — sehr rasche Reitbahnbewegungen nach rechts: nach der Seite der Operation.

Atropin: Allmähliche Schwächung der Reitbahnbewegungen.

11. Frontalschnitt des linken Scheitellappens im hinteren Gebiete der motorischen Zone.

Klinisch: Rechtsseitige Herabsetzung der Hautsensibilität und des Muskelsinns mit Ataxie der rechten (hauptsächlich der hinteren) Extremitäten.

Cocaïn: Zunächst Erregung und Schrecken und dann Neigung zu Reitbahnbewegungen nach links, d. i. nach der Seite der Operation.

Atropin: Geringe Neigung zu Reitbahnbewegungen nach links.

12. Tiefer Frontalschnitt durch den linken Scheitellappen hinter dem Gyrus sigmoideus, bei Intactheit des Corpus callosum.

Klinisch: Ganz geringe rechtsseitige Seelenblindheit.

Cocaïn: Ziemlich deutliche Neigung zu Reitbahnbewegungen nach links; ebenfalls Bemühung, etwas auf einem hohen Tisch zu suchen.

Atropin: Keine besonderen Erscheinungen.

13. Tiefer Frontalschnitt beider Scheitellappen hinter den Gyri sigmoidei, beider Corpora callosa.

Klinisch: Nur während der ersten Tage nach der Operation eine gewisse Schwäche der hinteren Extremitäten, welche bald verschwunden ist.

Cocaïn (4 Monate nach der Operation): Zunächst Erregung, Reizbarkeit und starkes Bellen; nachher Ruhe und Zurückblicken bald rechts, bald links.

14. Tiefer saggitaler Schnitt durch den rechten Hinterlappen.

Klinisch: Schwache linksseitige Seelenblindheit.

Cocaïn: Intensive psychische Erregung, Schrecken, Aufsuchen auf dem Fussboden, energisches Kratzen der rechten Seite des Körpers und des rechten Ohres und Reitbahnbewegungen nach links; stürmisches Vorwärts- und Rückwärtslaufen im Zimmer.

Atropin: Keine nennenswerthen Erscheinungen.

15. Schnitt durch die hintere Hälfte des Corpus callosum.

Klinisch: Eine gewisse Trägheit in den Bewegungen.

Cocaïn: Furchtsamkeit und rhythmisches Schwanken des Kopfes; dann lebhaftes Herumlaufen im Zimmer.

Atropin: Viel geringere Reizbarkeit wie gewöhnlich bei Atropinisation.

16. Schnitt durch die hintere Hälfte des Corpus callosum und des Fornix mit Beschädigung des inneren Randes des rechten Hinterlappens.

Klinisch: Keine besonderen Erscheinungen.

Cocaïn: Unruhe, Erregung, Schrecken mit Verwirrung, stürmisches Herumlaufen und Laufen nach rückwärts, und kreisförmiges Laufen im Galopp in beiden Richtungen.

Atropin: Besonders lautes Bellen.

Auf Grund obenerwähnter Thatsache fühle ich mich berechtigt, folgende Schlüsse zu ziehen:

1. Die Reitbahnbewegungen beim Hunde kann man als Folge der Zerstörung der meisten Theile des Gehirns auf einer Seite betrachten.

2. Die Richtung der Reitbahnbewegungen ist verschieden, je nach der Stelle dieser Zerstörung.

3. Die Reitbahnbewegungen in der Richtung der Zerstörung stehen in naher Beziehung hauptsächlich zur Störung des Muskelsinnes und wahrscheinlich der Hautsensibilität, sogar bei anderen Functionsstörungen; die Zerstörung kann sich dabei in jeder beliebigen Stelle des Gehirns im Gebiete des entsprechenden resp. motorischen Apparates localisiren.

4. Die Reitbahnbewegungen nach der entgegengesetzten Richtung der Operation entwickeln sich bei der Läsion desjenigen Theiles der Hirnrinde und der darunter liegenden weissen Substanz, welche sich neben dem motorischen Apperate befindet und zum Sehen und Hören bestimmt ist; die Motilität und der Muskelsinn sollen erhalten werden.

5. Die Zwangsempfindungen im Gebiete jedes beliebigen Sinnesorganes entsprechen den peripherischen Organen auf der Seite der Operation.

6. Bei einfacher Zerstörung des inneren Randes des einen Hinterlappens und gleichzeitig der darunter liegenden weissen Hirnsubstanz, ebenfalls bei ähnlicher Zerstörung mit Läsion des Corpus callosum und des Fornix, entwickelt sich eine Neigung zu Zwangsbewegungen nach rückwärts.

7. Die auf Grund unserer combinirten Methode hervorgerufenen psychischen Störungen können gewisse Verschiedenheiten, gemäss der Localisation der Hirnläsionen, zeigen.

8. Das Cocaïn bildet unter anderen Giften ein geeignetes Agens, in Folge seiner besonders starken, erregenden Wirkung auf das Gehirn, hauptsächlich auf seine Rinde resp. auf die motorische, sensorische und psychische Sphäre.

9. Das Cocaïn wirkt auf die vorhandenen Zwangsbewegungen verstärkend.

10. Indem das Atropin als Hirngift einige Gebiete des Grosshirns, hauptsächlich die sensorische und die psychische Sphäre reizt, zeigt es zu gleicher Zeit eine dem Cocaïn antagonistische Wirkung: es vermindert nicht nur die Neigung zu Zwangsbewegungen, sondern ändert sie sogar in einigen Fällen im verkehrten Sinne.

11. Nach dem Schnitt oder der Exstirpation einiger Theile des Grosshirns zeigt die Einführung des Hirngiftes latente Functionsstörungen.

12. Diese Methode ermöglicht das Studium der Pathogenese einiger Functionsstörungen des Nervensystems.

---

2. Ein Fall von progressiver Chorea (hereditaria, Huntington) mit pathologischem Befunde.

Von Dr. **P. Kronthal** und Dr. **S. Kalischer.**

(Aus dem Laboratorium des Professor **Mendel.**)

(Schluss.)

Gehen wir nun auf den Befund in unserem Falle ein, so hat sich zunächst kein erheblicher Unterschied in der Färbung und Structur der Ganglienzellen der verschiedenen Stellen der Rinde geltend gemacht, während in der Medulla oblongata in den verschiedenen Ganglienzellengruppen und Hirnkernen ein wahrscheinlich normaler Unterschied in dem Gehalt an chromatogener Substanz, in Lage und Grösse des Kernes u. s. w. hervortritt. Es lässt sich nur im Allgemeinen sagen, dass die Zellen der Hirnrinde in dem beschriebenen Falle im Vergleich zu den Controllpräparaten auffallend blass und homogen erscheinen und wenig chromatophile Substanz enthalten. Dieselbe ist nicht wie sonst in dicken parallel liegenden Stäbchen und Strichen oder in regelmässig gelagerten groben Körnern in einer hellen farblosen oder blassgefärbten Grundsubstanz und in den Zellfortsätzen vertheilt. Die achromatische Substanz erschien mehr opak, weniger klar und die meist spärliche chromatogene Substanz sah wie zerfallen aus und führte mitunter zu einer diffusen stäubigen Trübung der Zelle. In Folge des geringen Gehaltes an chromatogener Substanz trat auch der sonstige deutliche Farbenunterschied zwischen der Zellsubstanz und der hellen weissen Grundsubstanz des Kernes weniger hervor. Der Kern selbst war gut gefärbt und mit-

unter von einigen gefärbten Körnchen resp. Punkten umgeben. Auch die Zellen im Linsenkern schienen homogen, blass und enthielten fast gar keine chromatogene Substanz; es fehlten hier, ebenso wie für die Zellen eines Stückes der Medulla oblongata, die normal erschienen, genügende Controllpräparate. Die Rückenmarkszellen nahmen zum Theil die Farbe sehr diffus an und liessen die normale Differenzirung zwischen Kernsubstanz und Zellsubstanz vermissen; nur hier und da sah man chromatogene gefärbte Stäbchen und Körnchen in regelmässiger Anordnung und Lage in einer helleren, blass gefärbten oder opaken achromatischen Grundsubstanz; häufig bildete der Kern und die sonst differenzirte chromatogene und achromatische Substanz eine dunkel gefärbte, theils formlose, theils in den Zellgrenzen erhalten gebliebene Masse. Doch fanden sich häufig neben stark veränderten Zellen solche, die bis auf eine Armuth an gut geformten und gefärbten Zellfortsätzen nichts von der Norm Abweichendes boten; und es schien fast, als ob diese in der Mehrzahl vorhanden waren.

Die Purkinje'schen Zellen des Kleinhirns liessen sich gut färben und gaben ein klares, normales Bild.

Fassen wir nun den Befund in unserem Falle zusammen, so können wir wohl, ehe wir auf das Verhältniss der gefundenen Veränderungen zur Pathologie der Chorea eingehen, diejenigen Erscheinungen gesondert nennen, resp. ausschliessen, welche auf den 8 Tage vor dem Tode erfolgten Fall auf den Hinterkopf zurückzuführen sein dürften; wir nennen hier die Basisfractur, die Umbiegung und strangartige Fixirung des Chiasma Nn. optic., die Blutfüllung und die Coagula in der Rückenmarkshöhle; auch die subpiale Blutung über der mittleren Occipitalwindung schien frischeren Datums zu sein und darf hier genannt werden; ebenso können der atypische Bau der rechten Centralwindung und einige andere kleinere Bildungsanomalien von der Betrachtung ausgeschlossen werden. Abgesehen hiervon haben wir in dem beschriebenen Fall zu verzeichnen:

1. Verwachsung der Dura mater mit dem Knochen, namentlich im Bereiche des Stirnhirns.
2. Innige Verwachsung der Dura mit der Pia mater.
3. Erhebliche und stellenweis schwartenartige Verdickung der Pia mit kleinzelliger Infiltration, Gefässreichthum und Neubildung, und Lamellenbildung an der Convexität des Gross- und Kleinhirns, sowie an dem vorderen Umfang des Rückenmarks.
4. Verwachsung der Pia mit der Hirnrinde der Convexität, besonders im Stirnhirn und über den Centralwindungen.
5. Geringe Stirnhirnatrophie resp. auffallende Schmalheit der Windungen.
6. Reichthum an starken theils normalen, theils verdickten Gefässen in der Rinde und Kernvermehrung resp. kleinzellige Infiltration.
7. Lücken und Hohlräume (vermuthlich von ausgefallenen Gefässen und Blutungen herrührend) in den Linsenkernen. Blutaustritt und Pigmentbildung um verdickte Gefässe. Organische thrombotische Massen innerhalb der Gefässe.
8. Anormales Verhalten des rothen Haubenkernes einer Seite.
9. Blutung im Gebiete der austretenden Oculomotoriusfasern.

10. Fleckweise Degeneration in beiden Hirnschenkeln.

11. Umschriebene Degeneration (sclerotische Stellen) im centralen Höhlengrau in der Höhe der Vierhügel und unterhalb derselben.

12. Leichte Degeneration des Facialiskernes einer Seite, des Nucleus funiculi teretis einer Seite, des Hypoglossuskernes und der Wurzeln einer Seite, der aufsteigenden Trigeminuswurzeln einer Seite.

13. Diffuse Degeneration der Pyramidenbahnen des Hirnstammes.

14. Diffuse Degeneration leichteren Grades in den Seiten- und Vordersträngen des ganzen Rückenmarks bis zum oberen Lendenmark. Degeneration der inneren Partie der Goll'schen Stränge im unteren Cervical- und oberen Dorsalmark.

15. Leichte Degeneration der Vorderhornzellen, der Zellen der Clarke'schen Säulen, und der vorderen Rückenmarkswurzeln.

16. Circumscripte Sclerose in der Commissur zwischen dem Centralcanal und einem Vorderhorn in Höhe des mittleren Dorsalmarks.

17. Mangel chromatogener Substanz in den Ganglienzellen der Hirnrinde.

18. Leichteste Degeneration in den peripherischen Nerven.

Ueberblicken wir nun in der Litteratur die Fälle von Chorea (im Allgemeinen) in Bezug auf ihren pathologischen Befund, so seien zunächst diejenigen in's Auge gefasst, welche mehr diffuse und allgemeine Veränderungen zeigen.

Dickinson[1] fand bei Chorea eine diffuse weit verbreitete Hyperämie der Nervencentren mit ihren Folgezuständen (perivasculäre Erosionen, kleine hämorrhagische Heerde, sclerotische symmetrische Heerde in Gehirn und Rückenmark und am meisten im Corpus striatum und Thalamus opticus); er sieht den Ausgangspunkt des Leidens in einer arteriellen Hyperämie.

Meynert[2] giebt diffuse hyperämische Processe als Befund an. In einem Falle fand er einen Heerd in der inneren Kapsel; ferner stellte er fest wachsartiges Aussehen der Blutkörperchen, Aufblähung, trübe Schwellung der Nervenzellen in den Centralganglien mit Sclerosirung und molecularem Zerfall des Protoplasmas, daneben Kernwucherung im interstitiellen Gewebe.

Dana[3] fand diffuse und umschriebene Erweiterungen der kleinen Gefässe, besonders in der subcorticalen weissen Hirnmasse und in der inneren Kapsel. Erweiterung der perivasculären Räume und Degeneration der Gefässwände treten im Nucleus caudatus, an der Capsula interna, im Thalamus opticus und an der unteren Schläfenlappenfläche besonders hervor. Aus einer Zusammenstellung von 39 Fällen sieht er als häufigsten Befund an: 1. In frischen Fällen von Chorea: Hyperämie, besonders subcortical und basal, Erweiterung der Gefässe mit Exsudation, Vergrösserung der Lymphräume, Thrombosen mit circumscripten Erweichungsheerden. 2. In chronischen Fällen (als Folgezustände der acuten

---

[1] Dickinson, The Lancet 16. October 1869 und Sitzung der Londoner Royal med. and chirurg. Society. 12. October 1875.

[2] Meynert, Jahrbuch für Psychiatrie. Bd. VI. H. 1. — Psychiatr. Centralblatt. 1877. Wien. — Allgemeine Wiener medicin. Zeitung. 1868. Nr. 8 u. 9.

[3] Dana, Brain 1890.

Veränderungen): Verdickte Gefässwände, vermehrtes Gliagewebe, degenerative Veränderungen der Nervensubstanz ohne bestimmte Localisation.

Lawson Tait[1] fand ebenfalls allgemeine Hyperämie des Gehirns und speciell des Plexus choroideus, ferner frische Blutergüsse im Velum interpositum.

Ebenso berichtet Handford[2] in zwei Fällen von ausgedehnter Hyperämie des gesammten Nervensystems und von Thrombosen und Hämorrhagien an einzelnen Punkten des Rückenmarks und der Medulla oblongata (weniger im Gehin).

Neben allgemeiner Hyperämie finden wir zahlreiche Angaben über Affectionen der Meningen mit und ohne Betheiligung der Hirnrinde. So fand Frerichs in einem Falle eine Entzündung der Dura mater. Macleod[3] berichtet über drei Fälle, von denen der eine kleine Tumoren der Dura mater aufweist, während in den anderen beiden eine Erkrankung des motorischen Rindengebietes und Compression der Windungen durch cystenartige Verdickung der Membranen vorlagen. Golgi[4] sah bis 8 mm dicke pachymeningitische Pseudomembranen neben chronischer Leptomeningitis, Atrophie der Stirn- und Scheitelwindungen, interstitieller Encephalitis, Vermehrung des Bindegewebes, Verdickung der Gefässwände, Sclerosirung der Ganglienzellen und Verkalkung der Purkinje'schen Zellen. Hoffmann[5] fand ähnliche Veränderungen wie bei der Paralyse, nämlich meningitische Affectionen und Rindenatrophie. Aehnliche Befunde zeigen Huber[6] und Farlane.[7] Lélion[8] beschreibt starke Injection der Pia und der grauen Rindensubstanz. Powell[9] berichtet neben allgemeiner Hirnhyperämie von Oedem der Pia mater über den motorischen Rindenregionen und von Venenthrombosen und kleinen Hämorrhagien in der motorischen Rindenzone, im Pons und im Rückenmark.

Auch Lehmann[10] beschreibt Blutreichthum der Meningen, starke Venenfüllung der Arachnoidea und Oedem. Ebenso weist Schwetter[11] auf Hyperämie des Gehirns und der Meningen mit Oedem hin. Desgleichen Hutchinson.[12]

Nächst den Meningen kommt die Hirnrinde in Betracht. Conty konnte bei Affen durch experimentell erzeugte Rindenläsionen choreatische Zuckungen erzeugen. Eine Atrophie der Windungen beschrieben, wie bereits erwähnt ist, Golgi, Hoffmann, Huber, Farlane; von Vermehrung des Bindegewebes, inter-

---

[1] Lawson Tait, Communication on Chorea. Dublin quart. Journ. 1868. Febr. S. 203.

[2] Handford, Chorea with an account of the microscop. appearences in two fatal cases. Brain 1889. S. 129.

[3] Macleod, Journal of Mental Science. 1881. Juli.

[4] Golgi, Sulle alterazioni degli organi centrali nervosi etc. Rivista clinica di Bologna. 1874. December.

[5] Hoffmann, Ueber Chorea progressiva. Virchow's Archiv. 1888. Nr. 111. S. 513.

[6] Huber, Chorea hereditaria der Erwachsenen. Virchow's Archiv. Bd. CVIII.

[7] Farlane, Journal of ment. Science 1890. Januar.

[8] Lélion, Gazette des hôpitaux. 1864. Nr. 145.

[9] Powell, Acute Chorea with Insanity. Brit. Journ. 1889 und Brain 1889, XII, S. 187. Two cases of acute Chorea.

[10] Lehmann, Chorea und Psychose. Dissertation. Berlin 1887.

[11] Schwetter, Zwei Fälle von Chorea. Wiener Wochenschrift. 1889. Nr. 18.

[12] Hutchinson, Two cases of acute chorea. The Lancet. 1889. 11. Mai.

stitieller Wucherung, Kernvermehrung und Zellinfiltrationen berichten Meynert, Golgi, Rokitanski, Elischer[1], welcher Kernvermehrung besonders an den Gefässen des Gehirns und Rückenmarks, sowie auch an den peripherischen Nerven fand und dieselbe auf einen chronisch-entzündlichen Process zurückführt. Auch Garrod[2] fand im centralen Nervengewebe Knötchen, die er als Zeichen der Vermehrung des Bindegewebes ansieht. Den Sitz der Erkrankung in der Hirnrinde suchen ferner Huet[3], Fischer[4] und Yarrod[5], der die Ursache der Chorea in einer Wucherung der bindegewebigen Stützsubstanz der Hirnrinde sieht. Kaulich[6] fand wiederum Hyperämie in den Grosshirntheilen, wo die psychischen Functionen ablaufen und die motorischen Centren localisirt sind, während Harbinson[7] in drei Fällen einer Familie (von denen der eine von Gowers und Savage untersucht ist) neben Vermehrung der lymphoiden Zellen im ganzen Hirn Anzeichen von Degeneration der Nervenzellen im Grosshirn sah; auch Elischer fand an den Ganglienzellen speciell in Insel und Claustrum Anzeichen von Degeneration (Pigmentanhäufung, undeutliche Zeichnung der Kerne), ebenso berichtet Golgi von Sclerosirung der Ganglienzellen der Hirnrinde und Verkalkung der Purkinje'schen Zellen, und Meynert erwähnt trübe Schwellung und Degeneration der Nervenzellen in den grossen Hirnganglien.

Die Befunde in den letzteren (Thalamus opticus, Corpus striatum, Nucleus lentiformis), sowie in den angrenzenden Theilen sind sehr mannigfache.

Wir erwähnten bereits, dass Dickinson besonders im Corpus striatum und Thalamus die allgemein verbreiteten perivasculären Erosionen und kleinen hämorrhagischen Heerde fand. Meynert fand einen Heerd in der inneren Kapsel und Veränderung der Nervenzellen in den Centralganglien.

Dana sah in den grossen Hirnganglien sowie in der inneren Kapsel Gefässerweiterungen, Erweiterungen der perivasculären Räume und Degeneration der Gefässwände.

Nothnagel[8] giebt an, dass bei Hemichorea und Athetose verletzt gefunden wurden: der Linsenkern, mit Betheiligung der inneren Kapsel in ihrem hinteren Abschnitt, der Sehhügel, der Fuss des vom Sehhügel ausstrahlenden Stabkranzes und der Pons.

Stephan[9] kommt nach kritischer Durchsicht der Fälle von post- und prähemiplegischen Bewegungsstörungen mit Leichenbefund zu dem Resultat, dass es sich dabei meist um eine krankhafte Veränderung des Pulvinar und des hinteren Abschnittes der inneren Kapsel oder eines dieser beiden Stellen handele.

---

[1] Elischer, Virchow's Archiv. 1875 und 1874. Bd. LXI u. LXIII.

[2] Garrod, The pathol. of Chorea. The Lancet. 1889. 23. November.

[3] Huet, De la chorée chronique. Paris 1888/89. Monographie. — Publication du progrès médical. Paris 1888/89.

[4] Fischer, Journal of nervous and mental disease. 1890. XV. S. 221.

[5] Yarrod ebendaselbst.

[6] Kaulich, Prager med. Wochenschrift. 1885. Nr. 29/30.

[7] Harbinson, Path. Transactions. 1882. S. 33. Med. Press and Circ. 1880. 18. Febr.

[8] Nothnagel, Topische Diagnostik der Gehirnkrankheiten. Berlin 1879.

[9] Stephan, Les tremblements praepost hémiplégiques. Revue de méd. 1887. p. 104.

Lépine fand in einem Falle von Hemichorea eine Läsion der Capsula interna und der benachbarten Theile. Wernicke[1] sieht die posthemiplegische Chorea als wahrscheinliches Heerdsymptom des Sehhügels an, wofür auch einige Beobachtungen von Raymond[2] sprechen.

Charcot[3] beobachtete wiederum contralaterale Hemichorea, die durch die Läsion eines besonderen Faserbündels im Stabkranz erzeugt war, welches nach vorn und aussen vom sensiblen Bündel zwischen diesem und dem Pyramidenbündel verläuft.

Broadbent[4] sieht in capillaren Embolien der Corpora striata und Thalam. optic. in geringerer oder grösserer Ausbreitung die Ursache der Chorea. Schwarz[5] berichtet bei choreatischen Leichen von Heerden im hinteren Abschnitte der inneren Kapsel, im Gebiete der Arter. thalam. optic., in dem dazu gehörigen Stabkranzfuss, im Nucleus caudatus und im hinteren Theil des Thalamus opticus. Henoch[6], der den Sitz der Chorea im Gehirn sucht, spricht von einer symptomatischen Chorea (wie Athetose, Tremor etc.) bei Heerderkrankungen des Thalamus; handelt es sich um wirkliche Chorea mit gleichzeitigem Vorkommen von Heerderkrankungen, so sei die Chorea nicht auf den pathologischen Befund zu beziehen. Hebold[7] beschreibt einen Fall von Zittern aller Glieder mit beiderseitigen Cysten im Putamen des Linsenkerns; in einem anderen Falle von Zittern fanden sich beiderseits Erweichungsheerde im Thalamus. Zwei Fälle mit beiderseitiger Erkrankung der Linsenkerne (Putamen) verliefen ohne Symptome, die auf eine derartige Localisation hinwiesen. Einen ähnlichen Fall von Zerstörung beider Putamen ohne bezügliches Symptom beschreibt auch Edinger.[8] In das Corpus striatum und in die benachbarten Windungen (durch Verstopfung kleinster Arterien) verlegt auch Russel[9] den Sitz der Chorea, während Jackson[10] eine Ernährungsstörung des Corpus striatum ohne gröbere Alteration der Hirnsubstanz als Ursache ansieht. Durch die Arbeiten von Wollenberg[11] dürfen wir wohl die Ansicht von Jakowenko[12] als widerlegt betrachten, die dahin geht, dass hyaline, concentrische, schalenförmige Körperchen im Globus pallidus des Linsenkerns, sowie im Thalamus opticus und Nucleus caudatus Ursache resp. stete Begleiterscheinungen der Chorea seien. Diese Körperchen finden sich auch im Gehirn von Personen, die nicht an Chorea leiden und fehlen, wie unserem Falle,

---

[1] Wernicke, Lehrbuch der Hirnkrankheiten. Bd. II. S. 77.

[2] Raymond, Étude sur l'hémichorea. Thèse de Paris. 1876.

[3] Charcot, Hemichorée post-hémiplégique. Gaz. méd. de Paris. 1873. p. 489.

[4] Broadbent, Remarks on the pathology of Chorea. British med. Journal. 1869. 17. April.

[5] Schwarz, Pest. medic. chirurg. Presse. 1887.

[6] Henoch, Berliner klin. Wochenschrift. 1883. Nr. 52.

[7] Hebold, Archiv für Psychiatrie. Bd. XXIII. 1892.

[8] Edinger, Zwölf Vorlesungen über den Bau der nervösen Centralorgane. Leipzig 1889.

[9] Russel, Contribution to the history of Chorea. Med. Times. 1868. 30. Mai.

[10] Jackson, Edinb. med. Journ. October 1868.

[11] Wollenberg, Verhandlungen der Gesellschaft für Psychiatrie. Berlin 1890. 12. Mai.

[12] Jakowenko, Neurologisches Centralblatt. 1889. Nr. 16.

bei Choreatischen. Für die Localisation in dem Thalamus sprechen auch noch v. Bechterew's[1] partielle Sehhügelläsionen, die choreaartige Bewegungen der gegenüberliegenden Körperhälfte bewirkten. Auf den Sitz von Veränderungen resp. Reizzuständen im Corpus striatum, Capsula interna und Thalamus opticus weist ferner ein Befund bei Chorea von Kroemer[2] hin. Derselbe fand neben alten Hämatomen und frischen Blutungen auf beiden Hirnhälften zahlreiche Heerde im Corpus striatum, Capsula interna, Thalamus opticus, links erheblicher als rechts, ferner Atrophie der Pyramidenbahnen und der ganzen rechten Rückenmarkshälfte. Die Ursache der Chorea resp. Hemichorea in Reizung der Pyramidenfaserung suchen Kahler[3] und Pick. Diese Reizung kann durch jeden in der Nähe der Pyramidenbahnen befindlichen Heerd vom Gehirn bis Rückenmark stattfinden; der Sitz kann im Gehirn, den grossen Ganglien, Medulla oblongata, Rückenmark localisirt sein; wo die Läsion auf den Sehhügel beschränkt ist, ist eine Fernwirkung auf die Pyramidenbahn anzunehmen. Der Process kann von einer Hyperämie variiren bis zu irreparablen Störungen (Embolie, Hämorrhagie, Bildung hyaliner Körper, Ansammlung von Microorganismen etc.). Betrachten wir nun die Befunde unterhalb des Grosshirns, so beschreibt Cook[4] bei Chorea Anämie des Pons und der Medulla oblongata bei intactem Hirn und Rückenmark. Von localen Erweichungen im Halsmark berichten Hutchinson und Lockhart Clarke. Handford fand, wie oben bereits mitgetheilt, neben allgemeiner Hyperämie des Nervensystems Thrombosen und Hämorrhagien an einzelnen Stellen des Rückenmarks und der Medulla oblongata. Steiner[5] sieht die Ursache der Chorea in einer Spinalreizung durch Anämie, Hyperämie, Blutextravasate und organische Veränderungen. Auch Money[6] giebt an, dass Chorea hauptsächlich durch Capillarembolien im oberen Theil des Rückenmarks erzeugt werde. Legros[7] und Onimus suchen ebenfalls den Sitz der Chorea im Rückenmark und fanden die Ganglienzellen der Hinterhörner verändert.

Sankey[8] fand an den Rückenmarkszellen eines choreatischen Hundes körnige Schwellung und Gowers[9] stellte Vacuolisirung der motorischen Rückenmarkszellen bei einem choreatischen Hunde fest, neben intensiver, nuclearer Infiltration verschiedener Stellen der grauen und weissen Substanz im Rückenmark, Medulla oblongata und Kleinhirn. Diese Erscheinungen, wie sie auch ähnlich von Horsley gefunden sind, betrachtet Gowers als secundäre (nicht als Ursache der Chorea). — An den peripherischen Nerven beobachtete Elischer bei

---

[1] v. Bechterew, Neurologisches Centralblatt. 1886. Nr. 16.

[2] Kroemer, Zur pathologischen Anatomie der Chorea. Archiv für Psychiatrie. 1892. Bd. XXIII.

[3] Kahler und Pick, Prager Vierteljahrsschrift. 1879. S. 1.

[4] Cook, British med. Journal. 1888. 14. April. p. 795.

[5] Steiner, Klinische Erfahrungen über Chorea. Prager Vierteljahrsschr. 1868. III. S. 45.

[6] Money, The Lancet. 1885. Vol. I. p. 985.

[7] Legros und Onimus, Comptes rendus. 1870. p. 1046 und Journal de l'Anatomie et de Physiologie. 1870. Nr. 4.

[8] Sankey, Med. Chirurg. Transact. 1879.

[9] Gowers, Handbuch der Nervenkrankheiten. Bd. III. 1892. S. 21.

Chorea Vermehrung des Bindegewebes, trübe Schwellung und weniger leichte Färbbarkeit der Axencylinder. — Ein von Gowers[1] citirter Fall von Berkley finde hier Erwähnung. Derselbe fand bei einer 7 Jahre hindurch bestandenen Chorea leichte degenerative Veränderungen zerstreut durch das Centralnervensystem.

Zu den bereits erwähnten Fällen von Gefässläsionen, Embolien, Thrombosen und Erweichungen bei Chorea (siehe Dickinson, Dana, Handford, Golgi, Powell, Broadbent, Hebold, Russel, Kroemer, Money u. s. w.) sind noch die folgenden mit weniger genauer Localisation hinzuzufügen. Ogle[2] fand Blutextravasate und Erweichungsheerde in Folge von Herzaffectionen bei Chorea. Gray[3] sah embolische Verstopfung der Basilaris, Vertebralis und mittleren Hirnarterien. Aehnliche Befunde von Hirnembolien bei Herzaffectionen mit Chorea berichten Tuckwell[4], Saundby[5], Starges[6], Roger[7], Chapin[8], Kretschmer[9], Mackenzie[10], Elischer, Long Fox.[11]

Bastian nimmt eine spontane Thrombose in den kleinen Gefässen des Corpus striatum an, wo er thrombotische Massen fand und Ross sah fibröse Pfröpfe in den Gefässen (siehe Gowers). Diese Obliterationen betreffen meist die kleineren Gefässe des Streifenhügels, der Rinde u. s. w. Als eigenartiger Befund wird von Gowers angeführt die Verminderung des specifischen Gewichts der Centralganglien, die Aitken feststellte.

Die Befunde ausserhalb des Nervensystems bei Chorea sind zahlreiche und beziehen sich meist auf Herzaffectionen; es würde uns zu weit führen, auf diesen Zusammenhang sowie auf die Beziehungen zum Rheumatismus hier einzugehen. Nur sei erwähnt, dass Joffroy[12] die Gelenkerkrankungen bei Chorea für spinale Arthropathien und die Herzaffectionen für trophoneurotische Störung hält. Die Chorea ist nach ihm eine cerebrospinale Entwickelungsneurose, die mit dem Wachsthum der cerebrospinalen Axe zusammenhängt. Anders deuten wiederum Straton[13], Laufenauer[14], Fry[15] u. s. w. den Zusammenhang. Nach ihnen ist die Chorea eine durch die Microben der Polyarthritis und Endocarditis verursachte Infectionskrankheit. Die Microben dringen in das Gehirn ein und verursachen in leichten Fällen vorübergehende Ernährungsstörungen ohne anatomische Ver-

[1] Gowers, Handbuch der Nervenkrankheiten. Bd. III. 1892. S. 22.
[2] Ogle, Remarks on Chorea. Brit. and for. med. chir. review. 1868. Januar. p. 208.
[3] Gray, Fatal Chorea. Med. Times and Gaz. 1870. October. p. 423.
[4] Tuckwell, St. Barthol. Hosp. Reports. 1869. p. 86.
[5] Saundby, On chorea in the aged. The Lancet. 1884. Nr. 29.
[6] Starges, The Lancet. 1884. 20. September.
[7] Roger, Archiv gén. de méd. 1868.
[8] Chapin, The New York med. Record. 1883. 15. December.
[9] Kretschmer, Ueber den Veitstanz. Dissertation. Berlin 1868 (Frerichs).
[10] Mackenzie, Brit. med. Journ. 1876. 23. December.
[11] Long Fox, The British med. Journal. 1873.
[12] Joffroy, Leçons. Progrès Médic. 1885. Nr. 22 u. 24.
[13] Straton, Brit. med. Journal. 1885. S. 437.
[14] Laufenauer, Vereinssitzungen der Aerzte in Budapest. 1890. 19. April.
[15] Fry, Journ. of nerv. and ment. disease. 1890. XV. S. 389.

änderungen, während in schwereren Fällen encephalitische Processe entstehen. — Auch Leube's[1] Hypothese finde hier Erwähnung, die dahin geht, dass ein bestimmter chemischer (toxischer) Blutzustand auf einen bestimmten Theil der Nervencentren eine specifische Einwirkung ausübe.

Vergleichen wir nunmehr die mitgetheilten Befunde mit den Veränderungen in unserem Falle, so finden wir so wie in unserem mehrfach beobachtet: Entzündung der Hirnhäute, Atrophie und Kernvermehrung in der Hirnrinde, Erweiterung der perivasculären Lymphräume, Verdickungen der Gefässwände und kleine Blutaustritte, besonders in den Grosshirnganglien, thrombolische Massen in den Gefässen, Veränderungen der Ganglienzellen in der Rinde und im Rückenmark, Läsionen der Pyramidenbahnen oder ihrer Umgebung u. s. w.

Vereinzelt sind sodann und etwas unbestimmt die mit unserem Befunde gleichlautenden Angaben über diffuse Degenerationen, Sclerosen und Gefässerkrankungen mit kleineren Blutaustritten im gesammten Centralnervensystem; die peripherischen Nerven zeigten einmal, wie auch hier, leichte Degeneration; in anderen Fällen dürften sie ebensowenig einer genauen mikroskopischen Untersuchung unterzogen sein wie die anderen Theile des Nervensystems. Es sind daher alle diejenigen Fälle ausgesprochener Chorea, in denen sich die Untersuchung auf makroskopische Beobachtung beschränkte, und irgend eine localisirte Läsion als Ursache bezeichnet, mit Reserve aufzufassen.

Dazu kommt, dass sowohl die acute allgemeine Chorea wie die chronische progressive mit ihrem charakteristischen Bilde und Verlauf nicht ohne Weiteres mit den gewissermaassen symptomatischen choreatischen Bewegungen bei einseitigen oder doppelseitigen localisirten Heerden (in den Centralganglien u. s. w.) zu identificiren sind; diese Bewegungen wechseln sehr und sind bald als Tremor, bald als Athetose, spastische Chorea, atactische Bewegungen, Hemichorea etc. beschrieben worden, und zwar auch bei organischen Läsionen an anderen Stellen, wie in der Rinde, den Hirnschenkeln u. s. w. Andererseits existiren nicht wenig Befunde von Heerden in den Centralganglien ohne irgend welche Zeichen choreatischer oder ähnlicher Bewegungen.

Bei den mannigfachen Befunden bei der Chorea sowohl, was ihre Localisation wie die pathologische Natur anbetrifft, wie bei den mehrfach beschriebenen diffusen über das ganze Centralnervensystem ausgebreiteten Störungen resp. Läsionen werden wir nur mit Vorsicht einen bestimmten Heerd oder ein beschränktes Centrum für die charakteristische Bewegungsstörung und Krankheit in Anspruch nehmen können, zumal wir bei der acuten Chorea durch einen vermuthlich functionell, d. h. reparablen Vorgang ein ähnliches Krankheitsbild bedingt sehen; auch würden die eigenartigen Localisationen, wenn man nicht nebenher eine diffuse Störung oder eine Affection der Rinde annimmt, kaum die vorübergehenden psychischen Begleiterscheinungen der acuten und die dauernden psychischen Veränderungen der chronischen Chorea erklären können, ebensowenig wie die hereditären Verhältnisse der Krankheit.

[1] Leube, Klinische Beilage zu den Correspondenzblättern des Allgemeinen ärztl. Vereins von Thüringen. 1874. Nr. 5.

Bei Berücksichtigung dieser Gesichtspunkte drängt sich ohne Weiteres die Frage auf, ob überhaupt eine oder mehrere der gefundenen Veränderungen für das Bild der Chorea verantwortlich zu machen und welche von ihnen primärer Natur, welche nur zufällige Nebenerscheinungen und secundäre Folgezustände der primären Störung sind. Die Annahme, dass die primäre Störung bei der Chorea functioneller Natur ist und dass die Gewebsveränderungen erst durch die perverse und excessive functionelle Activität der Nervenelemente entstehen und sich dann unabhängig weiter entwickeln (Gowers), ist zwar nicht von der Hand zu weisen, jedoch scheinen uns derartige grobe und auffallende Befunde, wie sie unter anderem in unserem Falle vorliegen, bei einer durch Erblichkeit übertragenen Krankheit mit so schweren progressiven charakteristischen Erscheinungen von Seiten des Nervensystems kaum als lediglich Folge einer primär nur functionellen Störung gedeutet werden zu können. Vielmehr müssen wir schon die ersten Störungen von Seiten des Nervensystems resp. den Beginn der chronisch verlaufenden Chorea auf jene diffusen Veränderungen im Gefässapparat, Stützgewebe und Nervenparenchym des gesammten Nervensystems zurückführen, die vielleicht in ihren ersten Anfängen für die makroskopische Untersuchung und kaum auch für die mikroskopische Prüfung wahrnehmbar sind.

Diese dürften ohne besondere äussere Ursache bei der chronischen Chorea auf Basis einer noch unbekannten ererbten abnormen Anlage des Nervensystems entstehen und unabänderlich zu jenen ausgesprochenen Läsionen führen. Es würden sich derartige diffuse Degenerationen, Sclerosen und Gefässveränderungen vielleicht auch in anderen Fällen chronischer Chorea, die daraufhin untersucht werden, im gesammten Nervensystem verbreitet finden. Dabei bleibt es dahingestellt, ob das Nervenparenchym selbst oder das Bindegewebe und Gefässsystem der primäre oder hauptsächliche Sitz der Störung ist; in unserem Falle fanden sich sowohl in den Meningen, Gefässen und in dem Gliagewebe Wucherungen, welche das anliegende Nervengewebe wenig lädirten, resp. in Mitleidenschaft zogen, wie sich andererseits gewissermaassen primäre Degenerationen in Ganglienzellen und Nervenbahnen fanden, ohne eine auffallende Veränderung der umliegenden Gefässe und Stützsubstanz. Es bleibt ferner dahingestellt, ob dem Umstande Bedeutung beizumessen ist, dass bei so diffusen und allgemeinen Veränderungen, wie sie in unserem Falle vorliegen, an einzelnen Stellen (Linsenkern) die Störungen mehr hervortraten und ausgesprochen erschienen; vielleicht dürfte dieser, bald hier bald dort mehr ausgesprochenen Localisation für die chronische Chorea selbst keine ursächliche und charakteristische Bedeutung beizumessen sein; möglicher Weise bringt der Bau und die Structur des Linsenkernes und der Centralganglien, sowie die Anordnung der Gefässe daselbst es mit sich, dass sich bei den diffusen allgemeinen Veränderungen dort leichter, schneller, häufiger und ausgeprägter Erscheinungen finden, wie Gefässerweiterung, Hyperämie, eine perivasculäre Lymphraumerweiterung, kleinere perivasculäre Blutungen, *post-mortaler* Gefässausfall mit Lückenbildung, thrombotische und fibröse Pfropfbildung in den Gefässen, Veränderungen der Gefässwände, Erweichungen etc. Wenn von einem primären Sitz der Störung die Rede sein dürfte, so wäre, wie Gowers

mit Recht hervorhebt, die Hirnrinde, von der die motorische Innervation ausgeht, am ersten zur Erklärung des Krankheitsbildes der Chorea heranzuziehen.

Dass, wie Kahler und Pick hervorheben, eine Läsion der Pyramidenbahn oder ihrer Nachbarschaft in ihrem grossen gesammten Verlauf von der Hirnrinde bis zu dem Rückenmark motorische Reizerscheinungen mannigfacher Art und speciell auch choreatische Zuckungen hervorrufen kann, ist wohl unzweifelhaft; allein ob eine Läsion oder Störung, die auf diese Bahn beschränkt ist, das Bild der Chorea und speciell der chronischen progressiven Chorea hervorrufen und erklären kann, bleibt sehr anzuzweifeln.

Es ist noch zu erwägen, ob resp. in welche Beziehungen man die noch nicht epikritisch erwähnten Befunde an dem Nervensystem unseres Falles zur Chorea chronica setzen könnte. Diese Befunde sind 1. Die Neubildung resp. Degeneration in der Commissur des mittleren Dorsalmarkes. 2. Die Degeneration in den Clarke'schen Säulen. 3. Die mangelhafte Entwickelung des einen rothen Haubenkerns. 4. Die stark ausgeprägten pathologischen Veränderungen im centralen Höhlengrau.

Was den ersten Punkt betrifft, so giebt die Litteratur keinen ähnlichen Befund und dürfte man auch nicht berechtigt sein, diese in einem kleinen Abschnitt des Rückenmarks bestehende Erkrankung mit den, grosse Gebiete der Musculatur betreffenden krankhaften Erscheinungen in irgend einen Zusammenhang zu bringen. Ad 2 ist zu bemerken, dass in der citirten Arbeit von Legros und Onimus bei der experimentell hervorgebrachten Chorea der Hunde auch eine Degeneration der Clarke'schen Säulen beobachtet worden ist. So lange aber unsere Kenntniss von der Physiologie dieser Zellen eine noch so lückenhafte ist wie bisher und wir vorläufig nur berechtigt sind, mit einiger Sicherheit die Axencylinderfortsätze dieser Zellen als Beginn der Fasern für die Kleinhirnseitenstrangbahnen und die Zellen selbst als Durchgangsstationen für die hinteren Wurzelfasern anzusehen, werden wir kaum ein Recht haben, diese pathologischen Befunde als im primären Zusammenhang mit der discutirten Krankheit stehend anzusprechen, um so mehr, als die Sensibilität dabei nur sehr selten krankhaft verändert ist.

Ebenso ist es auch vorläufig noch unmöglich, die Bedeutung einer zu geringen Entwickelung — so muss es wohl bezeichnet werden, wenn der eine Kern, ohne dass degenerative Processe in ihm zu erkennen sind, um $^2/_3$ kleiner ist als der andere — des rothen Haubenkerns zu würdigen. Meynert nimmt in der Haube des Hirnschenkels die Bahn für die reflectorisch ausgelösten Bewegungen an. Mit diesen Bahnen steht wohl aber auch, wie seiner Lage nach mitten in diesen Bahnen schon zu vermuthen ist, der rothe Haubenkern in Verbindung. Man könnte nun unschwer Beziehungen aus der zu geringen Entwickelung dieses Kernes zu den motorischen Störungen bei Chorea construiren. Doch wollen wir uns dessen vorläufig enthalten, zumal doch zu erwägen wäre, dass die übrigen Beziehungen dieses Kernes, so z. B. zum Thalamus opticus (Forel), dem Linsenkerne (Wernicke), den Bindearmen (Mendel) durch theilweise Ausschaltung

dieses Kernes zerstört werden müssten und wie diese Störung klinisch zum Ausdruck käme.

Die schwere Erkrankung des centralen Höhlengraus kann für die Erklärung der motorischen Störung zum Theil verwendet werden. In einer neuen Arbeit hat Schütz[1] nachgewiesen, dass sich bei Paralysis progressiva häufig in denjenigen Fällen, welche schwere motorische Störungen während des Lebens gezeigt hatten, auch eine intensive Erkrankung des centralen Höhlengraus nachweisen liess.

Wir halten uns vorläufig nicht für berechtigt, eine der im vorliegenden Falle gefundenen pathologischen Veränderungen des Nervensystems als Ursache für die chronische Chorea auszusprechen, hoffen aber durch genaueste histologische Untersuchung weiterer Fälle zu einem Urtheil darüber zu gelangen, ob überhaupt einer unserer Befunde bei der vorliegenden Krankheit häufig oder gar typisch ist.

II. Referate.

Anatomie.

1) **Untersuchungen über den Bau der Spinalganglien**, von Erik Müller. (Nord. med. ark. 1891. N. F. I. 5. Nr. 26.)

M. fand an Kaninchen in den Spinalganglien auf dem Querschnitte regelmässige oder unregelmässige Anhäufungen von Zellen, Zellencolonien, die in einer äusserst intimen Verbindung mit einander stehen und nicht durch die gewöhnlich zwischen den Zellen liegende Zwischensubstanz getrennt sind. Die regelmässigen Zellencolonien, in der Regel aus 2, 3 oder 4 Zellen bestehend, sind von aussen durch eine runde Kapsel vom Aussehen der gewöhnlich die Zellen umgebenden begrenzt, in der die Zellen regelmässig um einen Mittelpunkt angeordnet sind, getrennt durch hellere Zwischenräume, durch welche dünne Protoplasmabalken von der einen zur anderen Zelle gehen, die mitunter zahlreich sind, aber auch fehlen können. Bei einigen Colonien sind die Zellen durch vollständige, aber äusserst dünne Scheidewände getrennt, die aus feinen, mit der Bindegewebskapsel nur selten in Verbindung stehenden, aber neben dieser verlaufenden Membranen bestehen, in anderen Colonien ist die Scheidewandbildung unvollständig. Bei der weiteren Entwickelung erstrecken sich von der gemeinsamen Kapsel Spalte in die verdickten Scheidewände und, wenn diese Spalte den Mittelpunkt erreicht haben, sind die Zellen frei. Die regelmässigen Colonien sind wahrscheinlich aus Theilung einer einzigen Mutterzelle hervorgegangen. In den unregelmässigen Colonien sind die Zellen von verschiedener Form und ungleich entwickelt, rund, halbmondförmig, auch unregelmässig eckig. Die einzelnen Zellen können auch verschiedene Färbbarkeit und verschiedenen Chromatingehalt der Kerne zeigen. Derartige Zellencolonien kommen bei jungen Thieren reichlich und constant, bei älteren selten vor. Besonders häufig findet man eine Ganglienzelle von gewöhnlicher Form und gewöhnlichem Aussehen mit einer grösseren oder kleineren halbmondförmigen Ganglienzelle vereinigt, die ausserhalb oder innerhalb der Kapsel der Hauptzelle liegen kann. Bei jungen Thieren sind solche halbmondförmige Zellen sehr zahlreich und von sehr verschiedener Grösse, einige bestehen nur aus Kern und spärlichem Proto-

---

[1] Schütz, Arch. f. Psych. Bd. XII.

plasma; sie zeigen Uebergänge zu vollständig ausgebildeten Ganglienzellen. Bei älteren Thieren sind halbmondförmige Zellen und Zellencolonien bedeutend seltener und M. schliesst daraus, dass sie Entwickelungsstadien von Ganglienzellen darstellen und dass die Entwickelung der Ganglienzellen langsam vor sich geht und erst in späteren Lebensabschnitten des Thieres abgeschlossen ist. In Bezug auf die Fortsätze dieser Colonien und der halbmondförmigen Zellen haben M.'s Untersuchungen nur ergeben, dass es in ausgebildeten Spinalganglien apolare Ganglienzellen giebt und gewisse, auch bei älteren Thieren auf einem unentwickelten Standpunkte stehen gebliebene, in der Kapsel anderer Zellen liegende Zellen keine Fortsätze haben.

In Bezug auf das Protoplasma der Ganglienzellen gaben M.'s Untersuchungen gleiche Resultate, wie die Flemming's. Die Kerne enthalten in der Regel 1 oder 2, mitunter auch mehr Kernkörperchen; das Chromatin ist theils in körnigen Fäden angeordnet, theils als feines Netzwerk über den Kern gleichförmig verbreitet. An manchen Zellen, die das am stärksten färbbare Protoplasma haben, sind die Kerne leichter färbbar als in anderen Zellen und unregelmässig geformt, die Zellen selbst zeigen sehr unregelmässige Form, sie kommen bei jüngeren wie bei älteren Thieren vor.

Nach M.'s Untersuchungen sind die Ganglienzellen nicht nackt, wie allgemein angenommen wird, sondern mit einer äusserst feinen ektoplasmatischen Membran umkleidet, die an den kleineren Zellen nicht so deutlich hervortritt, wie an den grösseren, weil sie dicht mit der Bindegewebskapsel verbunden und stellenweise mit ihr verschmolzen erscheint, doch ist sie auch an vielen kleineren Zellen deutlich zu unterscheiden. Die Schlängelungen des Fortsatzes macht diese Membran nicht mit, sondern befestigt sich erst da an dem Fortsatze, wo dieser anfängt, gerade zu verlaufen, wodurch der dem Fortsatze am nächsten liegende Theil der Zelle von der Kapsel entblösst ist. Je besser eine Zelle ihre Form beibehalten hat, desto besser kommt diese Membran zum Vorschein. Von derselben Natur wie diese Membran sind die feinen Scheidewände zwischen dem Protoplasma in den Zellencolonien.

Die die Spinalganglien umgebende Kapsel besteht nach M. bei älteren Thieren aus einer gleichartigen Membran, die von dem Protoplasma der sog. Kapselzellen scharf abgegrenzt ist, an ihr finden sich Zellbildungen und Kerne ohne Protoplasma von verschiedenem Aussehen und verschiedener Entwickelung bis zur senilen Degeneration und zu abgestorbenen Zellen; bei jüngeren Thieren finden sich keine Kerne in der Kapsel selbst vor, sondern die Zellen sind mehr oder weniger protoplasmatisch und liegen an der Innenseite der Kapsel. Die Zwischensubstanz der Spinalganglien, das Gewebe, welches die von der Kapsel umkleideten Zellen von einander trennt, ist im Ganglion verschieden entwickelt, indem die Ganglienzellen der peripherischen Theile nahe aneinander liegen, die der centralen dagegen mehr von einander entfernt sind. Die ektoplasmatischen Membranen, welche den wichtigsten Theil der Kapsel ausmachen, bilden ein zusammenhängendes Ganzes, ein mächtiges Netzwerk, in dem die Ganglienzellen liegen. Im Centrum des Ganglion werden die Zellen durch ein Gewebe ausgefüllt, das eine Structur von sehr typischem Ansehen hat, mit den die Zellen umgebenden Kapseln in sehr inniger und charakteristischer Weise zusammenhängt und mit diesen ein Ganzes bildet, ein System von dickeren und dünneren Lamellen. In dieses System sind ausser den grossen Ganglienzellen und den früher erwähnten halbmondförmigen Zellen die eigentlichen Bindesubstanzzellen eingeschlossen. Dieses aus der Kapsel der Spinalganglien mit der diese verbindenden Zwischensubstanz, das Bindegewebsstroma, das die Ganglien trägt, stimmt vollständig überein mit der Stützsubstanz im centralen Nervensysteme der rückenmarklosen Thiere, welche die unipolaren kapselumkleideten Ganglienzellen trägt.

Die Kapsel der Ganglienzellen setzt sich nach M.'s Untersuchungen in die Henle'sche Scheide fort; die Schwann'sche Scheide geht wahrscheinlich in die ektoplasmatische Membran über.

M.'s Untersuchungen an Embryonen verschiedenen Alters ergaben, dass die

Ganglienzellen zuerst nackt sind, dann bildet sich eine feine ektoplasmatische Membran in ihrer Peripherie, zu welcher zuletzt ausserhalb gelegene Bindegewebszellen hinzukommen; diese drei Entwickelungsstufen sind natürlich nicht immer streng von einander unterschieden. Die Coloniebildung hat ihren Grund einestheils in dem Vorhandensein von unentwickeltem Material neben entwickeltem, andererseits in der Entstehungsweise des Bindegewebsgerüstes, da die Membranen sich nicht streng regelmässig um jede Zelle entwickeln, sondern sehr ungleichförmig sich ausbilden. Die Zellen in den Colonien sind anfangs nackt, dann mit feiner ektoplasmatischer Membran versehen, so bleibt es auch, wenn die Colonien bestehen bleiben, wenn sie sich aber zertheilen, erhält jede einzelne Zelle ihre vollständige Bindegewebsbekleidung.

Walter Berger.

---

2) **Du nombre comparatif pour les membres supérieurs et inférieurs de l'homme, des fibres nerveuses d'origine cérébrale destinées aux mouvements,** par Paul Blocq et J. Onanoff. (Gaz. des Hôpit. 1892. 8. September.)

Die im Laboratorium Charcot's unternommenen Studien hatten zum Zwecke, die numerischen Zahlenverhältnisse der vom Gehirne zu den Gliedern ziehenden Nervenfasern zu ermitteln. Zu diesem Behufe wurde das Rückenmark von drei Individuen studirt, welche bei Lebzeiten eine vollständige Hemiplegie älteren Datums dargeboten hatten; die Pyramidenbahnen (gekreuzte und ungekreuzte) waren in diesen Fällen völlig degenerirt. Die Verff. bestimmten nun: 1. die Ausdehnung des Degenerationsfeldes in den Pyramidenseitensträngen und Pyramidenvordersträngen, 2. die Zahl der Fasern im entsprechenden Felde der anderen Seite in gleicher Schnitthöhe, 3. die Zahl der erhaltenen Nervenfasern in den degenerirten Feldern. Man kann sodann bestimmen: die Zahl der Fasern des Pyramidenstranges oberhalb der Halsanschwellung und unterhalb derselben; aus der Differenz beider Zahlenwerthe kann man die Zahl der Fasern erhalten, die für die obere Extremität und jene, die für die Hälfte des Rumpfes und der unteren Extremitäten bestimmt sind. So ergab die Zählung in einem Falle 79,131 Fasern für den halben Rumpf und eine obere und eine untere Extremität, 30,554 für die untere Rumpfhälfte und ein Bein, 48,557 Fasern für die obere Extremität.

Es ist also die Zahl der Nervenfasern cerebralen Ursprungs, die den Bewegungen dienen, viel zahlreicher für die oberen Glieder, als für die unteren. Die Verff. leiten folgende physiologische und pathologische Deductionen aus ihren Befunden ab: Die unteren Glieder haben zumeist automatische Acte zu erfüllen, welche nur einer geringen cerebralen Intervention bedürfen; das umgekehrte Verhältniss ist bei den oberen Extremitäten vorhanden und aus diesen Momenten lässt sich die Verschiedenheit der Menge der directen Fasern vom Hirne aus erklären. Das Mengenverhältniss giebt auch Aufschluss darüber, warum bei Hemiplegien die obere Extremität viel stärker betheiligt ist, als die untere, und bei einer etwaigen Besserung die Bewegungsfähigkeit in der oberen Extremität sich langsamer einstellt und unvollkommener ist, als in der unteren; es erklärt auch das von den Verff. bei hysterischer Lähmung gefundene Verhalten: dass nämlich die obere Extremität häufiger als die untere von der Lähmung befallen wird, und dass letztere viel hartnäckiger an den Armen ist, da das Hirn einen grösseren Einfluss auf die Motilität der oberen, als der unteren Glieder ausübt.

Hermann Schlesinger (Wien).

Experimentelle Physiologie.

3) **Beiträge zur Physiologie des Schreibens**, von August Mohr. (Inaug.-Diss. Berlin 1892.)

Die Perception des mechanischen Schreibactes geschieht durch das Gesicht und das Gefühl. Beide vereint stellen den Controlapparat beim Ausführen der Schreibbewegungen dar. Das Fühlen des Schreibens setzt sich aus zwei Componenten zusammen, dem Fühlen der Gelenkexcursionen und der Wahrnehmung des Widerstandes, der aus der Reibung des über die Unterlage geführten Schreibwerkzeuges resultirt und nach dem Drucke auf dieses und die Unterlage variirt. Wir unterscheiden merkliches und untermerkliches Schreiben, indem wir unter letzterem dasjenige verstehen, das bei Ausschluss der Widerstandsempfindung und des optischen Apparates nicht mehr durch die Bewegungsempfindung wahrgenommen werden kann. Die Beobachtung lehrt nun, dass ebenso, wie passive Bewegungen einer gewissen Intensität bedürfen, um percipirt zu werden, es auch für active Bewegungen, also auch die Schreibbewegungen, eine gewisse Grenze giebt, unterhalb deren dieselben nicht mehr gefühlt werden. Diese Grenzwerthe der eben merklichen Schrift festzustellen oder mit anderen Worten die Grösse der Schrift zu ermitteln, die für die Perception erforderlich ist, hat Verf. sich zur Aufgabe gemacht. Betreffs der sinnreichen Versuchsanordnung, die natürlich darauf abzielen muss, die Controle des Gesichts und der Widerstandswahrnehmung möglichst auszuschalten, und der Ergebnisse für die einzelnen Gelenke muss auf das Original verwiesen werden. Nur soviel sei erwähnt, dass, wenn Verf. die Versuchsanordnung so modificirte, dass der Widerstand vermehrt wurde, die Grenzwerthe durchweg kleiner waren, als bei der ersten Methode. Bei letzterer ist es dem Verf. auch gelungen, so kleine Bewegungen auszuführen, dass er ohne nachherige Controle des Auges nicht wusste, ob sie wirklich vollführt waren. Bei einer an Tabes dorsalis mit Betheiligung des Cervicalmarks leidenden Patientin fand Verf. die Grenzwerthe erheblich grösser, als bei Gesunden; diese beträchtliche Vergrösserung der Schrift bei Atactischen ist auf die Sensibilitätsstörungen zu schieben, und es kann demnach die Untersuchung der Handschrift auf ihre Grösse als Maassstab für den Sensibilitätsgrad der betr. sensiblen Gelenknerven und für die Fähigkeit der Coordination des betr. Gliedes dienen. Martin Bloch (Berlin).

---

4) **Experimentelle Beiträge zur Kreislaufphysiologie des Neugeborenen**, von Dr. Emil Berggrün. (Aus dem Laboratorium des Prof. v. Basch. Archiv für Kinderheilkunde. Bd. XIV. 1892.)

Im Gegensatz zu Soltmann und anderen Forschern, welche annahmen, dass ein Vagustonus beim Neugeborenen nicht existirt, folgert B. aus seinen Versuchen an ganz jungen Hunden, dass die Vagusreizung eine beträchtliche Pulsverlangsamung hervorruft, und zwar schon bei ganz jungen, 10 Stunden alten Thieren; der Vagus ist also schon sofort nach der Geburt des Thieres vollständig erregbar. Woher diese Verschiedenheit der erlangten Resultate? Die früheren Forscher beobachteten bei eröffnetem Thorax das freiliegende Herz und v. Basch hat die Erfahrung gemacht, dass selbst bei erwachsenen Thieren die Vagusdurchschneidung die Pulsfrequenz nicht erhöht, sobald das Herz freigelegt wird; wenn nun schon am vollständig ausgewachsenen Thiere am blosgelegten Herzen der Vagustonus nicht mehr nachweisbar ist, so darf es selbstverständlich nicht Wunder nehmen, wenn dies auch beim Neugeborenen der Fall ist. Die Vagusendapparate des Herzens besitzen beim Neugeborenen aber noch nicht die Fähigkeit, einen länger dauernden Stillstand auszulösen, und ein ähnliches Verhältniss besteht auch zum N. acceleraus; denn auch der Beschleunigungsnerv ist sofort erregbar, nur ist die Reaction von Seiten des Herzens eine schwächere und nimmt erst mit dem Alter des Thieres zu. Dagegen wird die

Erregbarkeit der Vaguscentren durch Erstickungsblut am Neugeborenen ebenso erhöht, wie bei älteren Thieren. Bei erwachsenen Hunden kann der nach Durchschneidung der Medulla oblongata gesunkene Blutdruck durch Injection von Strychnin nicht mehr zum Steigen gebracht werden, und auch in dieser Richtung besteht keine Differenz zwischen dem Rückenmark erwachsener und neugeborener Thiere, wie die Versuche B.'s lehren. Beim Neugeborenen können eben schon alle jene Einrichtungen in Function treten, durch welche auf vasomotorischem Wege die Blutvertheilung geändert werden kann. Lewald (Liebenburg).

---

5) **Intorno ai centri visivi dei colombi ed alle fibre commessurali**, per G. Gallerani e A. Stefani. (Arch. per le scienze med. XVI, 11.)

Die Verff. gehen von der längst bekannten Thatsache aus, dass nach Exstirpation einer Hemisphäre und des gleichseitigen Auges das Sehvermögen bei Tauben nicht völlig aufgehoben ist. Dies hatten S. und G. (in früheren Arbeiten) durch die Annahme zu erklären versucht, dass zwischen beiden Lobi optici der Taube Commissurenfasern existiren. Der directe Zusammenhang des Auges mit der Grosshirnrinde sollte hiernach nur ein gekreuzter sein, da S. und G. eine Totalkreuzung im Vogelchiasma annahmen, indirect aber sollte durch diese Commissurenfasern ein Zusammenhang der Hirnrinde mit dem gleichseitigen Auge hergestellt sein. Zu Gunsten dieser Annahme führt S. an, dass die in der oben erwähnten Weise operirten Tauben völlig blind werden, wenn man noch eine Exstirpation des Lobus opticus auf der gleichen Seite hinzufügt. Dem gegenüber hatte Munk den oben an erster Stelle erwähnten Versuch durch eine unvollständige Faserkreuzung im Chiasma erklärt. Die Verff. haben jetzt eine neue Versuchsreihe ausgeführt. Die Resultate waren dieselben wie früher. Wurde nur der Lobus opticus und das Auge auf einer und derselben Seite exstirpirt, so war die in dieser Weise operirte Taube gleichfalls beiderseits blind (die Verff. sprechen von „cecità psichica": die Thiere pickten Körner nicht mehr auf). Hieraus schliessen die Verff., dass die Sehnervenkreuzung der Taube jedenfalls eine totale sein muss. Wurde die Rinde und das Auge auf einer Seite, der Lobus opticus auf der anderen zerstört, so war wiederum völlige Blindheit der Erfolg. Damit glauben die Verff. auch die Existenz von Decussationsfasern zwischen Lobus opticus und Hirnrinde ausschliessen zu können. Auch anderweitige Variationen des Versuchs bestätigten, dass die Sehnervenfasern sich im Chiasma vollständig kreuzen und zwischen den Lobi optici Commissurenfasern existiren. Th. Ziehen.

---

6) **The extent of the visual cortex in man, as deduced from the study of Laura Bridgman's brain**, by Henry H. Donaldson. (Amer. Journ. of Psychol. IV, 4. 1892.)

Laura Bridgman erblindete auf dem linken Auge im Alter von 2 Jahren, auf dem rechten im Alter von 8 Jahren. Verf. hat nun am Gehirn derselben im ganzen Bereich des Hinterhauptlappens die Dicke der Rinde bestimmt. Da er nun annimmt, dass durch die frühe Erblindung des linken Auges nur eine Entwickelungshemmung der rechten Sehsphäre eingetreten sei, glaubt er, die ganze rechte Sehsphäre müsse eine Verschmälerung der Rinde zeigen und hiernach die Ausdehnung der Sehsphäre zu bestimmen sein. Trotz dieser offenbar unrichtigen Annahme gelangt D. zu etwa derselben Umgrenzung der Sehsphäre, wie sie z. B. Gowers in seinem Handbuch gegeben hat. Dabei hätten die vom Verf. gewonnenen Zahlen sehr wohl eine erfolgreiche Verwerthung auf Grund vorsichtigerer Voraussetzungen gestattet. Es ergaben sich nämlich u. a. folgende Zahlen für die Rindendicke:

	links	rechts
Lobulus parietalis superior (hinterer Abschnitt) .	2,98 mm	2,74 mm
Gyrus angularis (hinterer Abschnitt).	3,02 „	2,63 „
Cuneus	2,13 „	2,04 „
Occipitalpol	2,24 „	2,19 „
Praecuneus	2,73 „	3,00 „
Gyrus lingualis (dorsaler Abschnitt)	2,28 „	2,03 „

Der Vicq d'Azyr'sche Streifen war im Cuneus, am Occipitalpol und im Gyrus lingualis deutlich erkennbar. Th. Ziehen.

Pathologische Anatomie.

7) **Recherches sur le poids spécifique de l'encéphale dans les maladies,** par le Dr. Ducamp, Montpellier. (Revue de Médecine. 1891. Novembre. p. 916.)

Ein normales specifisches Gewicht des Gehirns (zwischen 1028 und 1039) fand Verf. bei acuten Krankheiten, die ohne erhebliche gleichzeitige Gehirnerscheinungen verlaufen. Bei solchen chronischen Krankheiten, die mit einer allgemeinen Abmagerung verbunden sind (Tuberculose, Carcinom) war das specifische Gewicht des Gehirns meist erhöht (1044 bis 1093). Auch bei allgemeinen Circulationsstörungen (Mitralfehler u. dgl.) war das specifische Gewicht erhöht (1044 bis 1048), ebenso bei activer Gehirnhyperämie. Auch bei frischen Gehirnblutungen und embolischen Erweichungen fand Verf. meist hohe Zahlen. Strümpell.

---

8) **Tumeur de la dure-mère crânienne ayant les caractères du cylindrome,** par Dagonet. (Archives de Médecine expérimentale. 1892. Nr. 3.)

Der 45jährige Pat. bot seit $4\,^1/_2$ Jahren die Symptome eines Hirntumors im linken Occipitallappen dar: heftiger Kopfschmerz im Hinterhaupt, vollkommene Blindheit, Verschwinden des Geruchs und Geschmacks, Articulationsstörung, ferner Schwindel, Erbrechen, unvollständige Paraplegie, allgemeine Hyperästhesie, Jackson'sche Epilepsie; letztere Symptome und die Paralyse waren rechts mehr ausgesprochen wie links.

Autopsie: Im linken Hinterhauptslappen sind die Venen der Dura mater erweitert und stark mit Blut gefüllt. Die Dura mater ist in grosser Ausdehnung verdickt, und an ihrer inneren Fläche sitzt ein apfelgrosser, weicher Tumor, welcher den Occipital- und die obere Hälfte des Parietallappens zerstört hat, theilweise auch den Cuneus und den Lobulus paracentralis. Der Tumor ist scharf begrenzt und von einer braunen Erweichungszone umgeben.

Die mikroskopische Untersuchung ergiebt, dass der Tumor reticuläre Structur hat; das Stromanetz trägt zahlreiche Gefässe und weist auch Plasmazellen auf. Die Maschen des Netzes sind von grossen, dichten Zellmassen ausgefüllt. Die Zellen haben theils epithelialen Charakter: polygonal oder rund, theils endothelialen: platte Zellen. Das Protoplasma ist stark granulirt und färbt sich lebhaft. Die Kerne sind gross, glänzend, granulirt, ohne Kernkörper. Besonders charakteristisch ist die hyaline oder myxomatöse Degeneration, welche grosse Zellmassen betroffen hat und sich namentlich in der Umgebung der Gefässe findet. Der Tumor gehört danach zu den Cylindromen, wie sie zuerst Billroth beschrieben hat.

Verf. citirt alsdann eine Anzahl ähnlicher als Cylindrome beschriebene Tumoren aus der Litteratur und weist einen Theil derselben als nicht unter diese Rubrik gehörig zurück. Den von ihm beschriebenen Tumor erklärt er als einen Mischtumor, entstanden aus reticulärem Sarcom und Endotheliom, verbunden mit myxomatöser Degeneration. A. Neisser (Berlin).

Pathologie des Nervensystems.

9) **On hereditary ataxy, with a series of twenty one cases**, by Sanger Brown. Remarks of Dr. Sanger Brown's cases by Dr. Ormerod (London) and by Prof. Bernhard (Berlin). (Brain. Summer-Number. 1892.)

B. beschreibt 22 Fälle (6 davon hat der Autor selbst, 2 Dr. Norman Bridge beobachtet) einer eigenartigen Erkrankung des centralen Nervensystems, die in vier Generationen einer Familie vorkamen unter dem Titel „hereditäre Ataxie". Die Symptomatologie fasst er selbst folgendermaassen zusammen: Die hereditäre Ataxie (d. h. die von B. beobachtete Form derselben) ist eine Krankheit, deren Vorkommen durch mehrere, hier durch mindestens 4 Generationen, nachgewiesen ist und die in ihrem Lauf an Ausdehnung und Intensität zunimmt, sowie die Tendenz hat in früherem Lebensalter aufzutreten und rascher zu verlaufen. Sie ergreift gewöhnlich mehrere Glieder derselben Familie. Sie beginnt am häufigsten zwischen dem 16. und 35. Lebensjahre, doch kann sie auch schon im 11. und erst im 45. Lebensjahre beginnen. Keins der beiden Geschlechter ist besonders bevorzugt, doch pflanzt sich die Krankheit durch Frauen 4 Mal so oft fort wie durch Männer. Aetiologische Momente zum Ausbruch sind selten deutlich vorhanden, doch scheint in einzelnen Fällen ein Fall oder eine Verletzung den Ausbruch hervorgerufen zu haben, und solche Ursachen wie Schwangerschaft oder Lactation, die die Lebenskräfte stark herabsetzen, können ein rapides Fortschreiten der Symptome bewirken. Immer besteht beträchtliche Incoordination aller Willkürbewegungen und zugleich eine Schwerfälligkeit derselben, wenn die Krankheit deutlich ausgeprägt ist. Zunächst besteht die Incoordination immer in den Beinen, aber in wenigen Monaten oder Jahren breitet sie sich über Arme, Gesicht, Augen, Kopf und Sprachorgane aus. Manchmal besteht sie zuerst in den Armen, oder auch in den Sprachorganen. Die Ataxie ist öfters eine hochgradige (mehr wie eine cerebellare, Ref.), sodass der Pat. beim Gange mehrere Fuss nach einer oder der anderen Seite von der Richtungslinie abweicht, solange er überhaupt noch gehen kann. Augenschluss erhöht die Ataxie nicht merklich; das Lagegefühl ist intact.

In vorgeschrittenen Fällen findet sich häufig einige Schwäche der Beinmuskeln ohne Atrophie und gelegentlich permanente spastische Contractur der Beine. In entwickelten Fällen bestehen gewöhnlich ausgeprägte choreiforme Bewegungen des Kopfes und der Arme bei Willkürbewegungen. Diese entstehen auch in den Armen, Beinen oder Kopf jedesmal, wenn der Pat. versucht, eines dieser Glieder in bestimmter Lage zu fixiren (statische Ataxie, Ref.). Im Schlaf hören sie auf. Der Puls kann in vorgeschrittenen Fällen bis 112 p. M. steigen oder normal an Frequenz sein. Es besteht gewöhnlich ein leichter Grad „statischer Ptosis" (d. h. bei Ruhestellung der Augen) mit übermässiger Action des Levator palpebrae beim Blicke nach oben. In seltenen Fällen mag im Anfang vorübergehende Diplopie vorhanden sein, durch Schwäche des Rectus externus. Nystagmus besteht in keiner Weise.

Sehnervenatrophie ist ein constantes und frühes Symptom: gewöhnlich schreitet sie mit den übrigen Symptomen fort. Selten beginnt sie auf einem Auge früher als auf dem anderen.

Die Lichtreaction der Pupille ist träge und vermindert sich mit dem Fortschreiten der Sehnervenatrophie. Wenn die letztere, wie bei vorgeschrittenen Fällen, vollständig ist, dann kann auch totale interne und externe Ophthalmoplegie bestehen.

Es besteht immer ausgesprochene Störung der Articulation: wahrscheinlich in Folge der Incoordination der betreffenden Muskeln, da eine Schwäche nicht zu constatiren ist. In einigen Fällen kommt es leicht beim Schlucken zu Erstickungsanfällen, besonders bei Flüssigkeiten, die in den Larynx gelangen: sonst ist das Schlucken ungestört.

Gelegentlich sind die Sphincteren leicht, aber deutlich, afficirt: dieses Symptom

kommt nur in denjenigen Fällen vor, in denen auch lancinirende Schmerzen bestanden haben, die also einen tabesähnlichen Verlauf nehmen.

Ausser diesen spontanen Schmerzen bestehen nie Sensibilitätsstörungen. Vasomotorische oder trophische Störungen kommen nicht vor: doch besteht beträchtliche Tendenz zur Emaciation. Herzfehler bestehen nicht.

Der Kniereflex ist stets erhöht, und häufig besteht Achillesclonus: in geringerem Grade sind stets auch die Hautreflexe erhöht. Diese Erhöhung der Sehnenreflexe ist ein Frühsymptom: im späteren Verlauf nehmen sie oft beträchtlich ab.

Paralytischer Klumpfuss besteht nie, auch keine andere Difformität: ausser den seltenen spastischen Contracturen in vorgeschrittenen Fällen. Rheumatismus hat bei keinem der Pat. je bestanden.

Eine Stammtafel erläutert das Vorkommen der Krankheit in den 4 Generationen der betreffenden Familie. Zum Schluss erwähnt B. noch, dass auch nach Gowers erhöhte Sehnenreflexe und Sehnervenatrophie bei hereditärer Ataxie vorkommen könnten. Das stimmt für die erhöhten Sehnenreflexe: dagegen steht wenigstens in der deutschen Ausgabe von Gowers Handbuch (Bd. I, S. 470): „Atrophie des Sehnerven wird niemals beobachtet." Ebenso hat Erb zwei Fälle mit erhöhten Sehnenreflexen zur hereditären Ataxie gezählt.

Ormerod und Bernhard stimmen beide darin überein, dass die Fälle zur Friedreich'schen Ataxie nicht so ohne weiteres gerechnet werden dürfen. Bernhard hebt die Unterschiede kurz und scharf hervor.

1. Der Friedreich'schen Ataxie fallen die Pat. früh zur Beute, zwischen 12 bis 18 Jahren. Bei B. entstand die Krankheit manchmal früh, doch oft viel später, z. B. im 45. Jahre.

2. Bei B. fällt das Ueberwiegen der weiblichen Kranken fort: nur die Uebertragung der Krankheit geschieht meist durch Frauen.

3. B. beobachtete häufig Ptosis, die ganz allgemein in Friedreich's Fällen fehlte: dagegen fehlte bei ihm der Nystagmus.

4. Amblyopie und Amaurose (NB. durch Sehnervenatrophie, Ref.), die Friedreich nie beobachtete, sind frühe und constante Symptome in B.'s Fällen.

5. Der Kniereflex ist bei letzteren erhöht, fehlt bei Friedreich. Auch Achillesclonus kommt bei B.'s Fällen vor.

6. B. beobachtete weder Klumpfuss noch Scoliose.

7. Auch Pupillenträgheit kommt bei Friedreich's Fällen nicht vor: in B.'s Fällen beruht es auf der Sehnervenatrophie.

Aehnlich hebt Ormerod die Unterschiede hervor. In B.'s Fällen fehlt eine anatomische Untersuchung.

Ormerod und Bernhard weisen nun beide auf die Aehnlichkeit der Symptome in B.'s Fällen mit den bekannten, von Nonne und Menzel beschriebenen Affectionen hin: beide im XXII. Bande des Archives für Psychiatrie. In Nonne's Fällen fand sich gar keine Degeneration, nur abnorme Kleinheit des ganzen Nervensystemes und speciell des Kleinhirns, in Menzel's ähnliche Degenerationen wie bei echter Friedreich'scher Ataxie. Man kann also daraus nicht schliessen, was sich voraussichtlich in B.'s Fällen finden wird und ob der anatomische Befund diese Fälle der Friedreich'schen Ataxie anreihen wird oder nicht. Bernhard und Ormerod sind beide der Ansicht, dass es sich in den Fällen von Brown, Menzel und Nonne um eine neue hereditäre Erkrankung des centralen Nervensystems handelt, die der Friedreich'schen Ataxie sehr nahe steht, aber nicht mit ihr ganz in einen Topf geworfen werden darf. Dennoch scheint dem Ref. die Ansicht Bernhard's die richtige zu sein, dass man vielleicht gut thut, den Begriff der Friedreich'schen Ataxie im engeren Sinne fallen zu lassen: spricht man einfach von hereditärer, erblicher oder familialer Ataxie, dann gehören diese Fälle natürlich alle zu einander. Und

das thun sie, wie Bernhard hervorhebt, auch bei genauer Betrachtung ihrer Pathogenese. Sie beruhen alle auf mangelhafter Entwickelung der Nervencentra gegenüber denen gesunder Personen in demselben Alter: mag es sich dabei um einfache Kleinheit der betreffenden Organe (Nonne) oder um echte Strangdegenerationen handeln (Friedreich, Menzel). Ist man erst dieser Ansicht, dann kann auch die verschiedene Localisation der Krankheit, die dann verschiedene Symptome bedingt (Friedreich, Brown, Menzel) nicht mehr zu einer eigentlich wissenschaftlichen Trennung der Fälle berechtigen. Bruns.

---

10) **Ueber Friedreich's hereditäre Ataxie**, von Richard Geigel, Würzburg. (Sitzungsbericht der Würzburger phys. med. Gesellschaft. 1892.)

Vorstellung zweier Brüder von 20 und 18 Jahren mit Symptomen der Friedreich'schen Krankheit. Merkwürdiges Verhalten des Nystagmus: derselbe fehlte in der Ruhe, war jedoch hervorzurufen, wenn man die Kranken 3—4 Mal um ihre verticale Axe drehte (wie es schon Mendel in seinen Fällen beobachtete); hierbei zeigte sich die Erscheinung, dass beim Drehen nach rechts die Augäpfel conjugirt nach rechts abwichen und die kurzen, zuckenden Bewegungen des Nystagmus nach links erfolgten, umgekehrt bei Linksumkehrtwendung. Das Phänomen dauerte $^1/_4$ Minute, trat nicht ein bei Senkung der Blickebene gegen den Boden, wurde jedoch durch Verbinden der Augen nicht verhindert. Bei Gesunden konnte dies Phänomen, dessen Erklärung sich Verf. vorbehält, nicht constatirt werden. Samuel (Stettin).

---

11) **Maladie de Friedreich accompagnée de troubles trophiques chez un imbécile épileptique**, par Szezypiorski. (Ann. méd. psych. 1892. Mai-Juin.)

37jähriger Imbeciller leidet seit frühester Kindheit an epileptischen Anfällen; im Alter von 23 Jahren erscheinen Ulcerationen auf beiden Oberschenkeln, die seitdem unverändert bestehen und jeder Behandlung trotzen; ein Jahr später tritt Ataxie auf, die trotz des Fehlens ähnlicher Zustände in der Verwandtschaft vom Verf. als Friedreich'sche Krankheit gedeutet wird; allerdings zeigten sich später auch Sprachstörungen und Nystagmus. Die oberen Extremitäten zeigen beständiges Zittern, das sich bei intendirten Bewegungen verstärkt. Ohne Unterstützung zu stehen vermag Pat. nicht; auch gehen kann er nur, wenn er von einem Andern gehalten wird. Die Füsse sind stark gekrümmt, sodass die Planta bogenförmig verläuft und stark hohl erscheint. Patellarreflexe normal, ebenso die Sensibilität; nur an den unteren Extremitäten kann Warm und Kalt nicht unterschieden werden. Rumpf und Kopf zeigen fortwährend Seitenbewegungen, welche manchmal choreaartigen Charakter annehmen. Die epileptischen Anfälle zeigen von dem gewöhnlichen Verlaufe keine Abweichungen.
Lewald (Liebenburg).

---

12) **Eine eigenthümliche bei drei Geschwistern auftretende typische Krankheit unter der Form einer progressiven Dementia, in Verbindung mit ausgedehnten Gefässveränderungen (wohl Lues hereditaria tarda)**, von Prof. E. A. Homén. (Arch. f. Psychiatr. 1892. Bd. XXIV. H. 1. S. 191.)

H. hat schon vor 2 Jahren eine kürzere Mittheilung über diese Fälle veröffentlicht (s. Neurol. Centralbl. 1890, Nr. 17, S. 514); seitdem ist auch der letzte der Kranken gestorben und sein Gehirn einer eingehenderen Untersuchung unterworfen worden.

Der Vater der Kranken ist beschränkt, ebenso eine Schwester desselben. Auch

die Intelligenz der Mutter ist gering; einer ihrer Brüder litt an einer Psychose. Sichere Zeichen von Syphilis sind weder bei den Eltern, noch bei den Kindern zu finden, wohl aber eine Reihe von Anomalien, die geeignet sind, den Verdacht auf Lues zu erwecken.

Erkrankt sind das erste, dritte und vierte Kind (das zweite starb sehr jung), zwei männlichen, eins weiblichen Geschlechts und zwar zwei im 20., eines im 12. Lebensjahre. Bei allen waren Krankheitsverlauf und Sectionsbefund in allen wesentlichen Punkten vollständig gleichartig. Den Beginn bildeten Schwindel, Schwere im Kopfe, Mattigkeitsgefühl, abnehmender Appetit, Schwächung der Intelligenz. Der Gang wurde unsicher, glich dem eines Betrunkenen. Besonders in den Beinen, aber auch in anderen Körpertheilen traten vage Schmerzen auf. Allmählich verblödeten die Pat. mehr und mehr, die Sprache wurde undeutlich, es kamen spastische Erscheinungen und zuletzt Contracturen hinzu. Im Endstadium war auch das Schlucken erschwert. Die Pupillenreaction war etwas träge, die Sensibilität vielleicht etwas herabgesetzt. Alle drei Kranke sahen auffallend infantil aus. Bei zwei derselben wurde zeitweilig etwas Tremor der Hände und Arme, in den letzten Wochen einige leichte Krampfanfälle beobachtet. Dauer der Krankheit $3^1/_2$, 7 und 6 Jahre.

Der Schädel und die Hirnhäute waren verdickt, die Pia stellenweise mit der Hirnrinde verwachsen. Die Gehirne hatten ein abnorm geringes Gewicht. Die Windungen der vorderen Partien etwas atrophisch. An den Hirngefässen sclerotische Flecke. In allen drei Fällen in beiden Linsenkernen Erweichungsheerde, Lebercirrhose, in zwei Fällen Milztumor. Mikroskopisch wurde, namentlich im Stirnlappen, ausgeprägter Schwund der markhaltigen Fasern, besonders der Tangentialfasern, constatirt, ferner leichte Atrophie der Pyramidenzellen, etwas Verdickung der Neuroglia in der Corticalis und Gefässveränderungen (Endarteriitis etc.).

Die Bildnisse der Kranken sind der Arbeit beigegeben.

Sidney Kuh (Chicago).

---

13) **Postero-lateral Sklerosis,** by T. Harris. (Brit. med. Journ. 1891. 21. März. p. 645.)

H. stellt der Manchesterer med. Gesellschaft einen 58jähr. Patienten vor, der an postero-lateraler Sklerose leidet. Der Zustand fing an mit Incontinenz der Blase und des Darmes vor 18 Monaten. — Vor 16 Monaten Beinschwäche. Seit 10 Monaten Gleichgewichts-Störungen. Ataxie besteht; Beinmuskelrigidität; Steigerung der Reflexe. Die Muskeln sind gut ernährt. Sensibilität ungestört; Pupillen gleich, reagiren gut. Articulation gut; desgleichen Psyche. Keine Schmerzen. Syphilis nicht im Spiele. — Vor 9 Jahren hatte Nephritis mit Anasarca bestanden. — Der Vortr. betrachtet solche Affectionen der postero-lateralen Stränge als Bindeglieder zwischen Systemerkrankungen des Rückenmarks und Heerderkrankungen.

L. Lehmann I (Oeynhausen).

---

14) **The clinical history of two cases of ataxic paraplegia,** by F. St. John Bullen. (Journal of mental science. 1892. April.)

In beiden Fällen fand sich hochgradige Ataxie der unteren Extremitäten, im zweiten auch solche der oberen. Patellar-, Plantar- und Achillessehnenreflex war in beiden gesteigert; die Sensibilität im ersten bedeutend, im zweiten merklich herabgesetzt; die rohe Kraft war nicht vermindert. Analgesie und Verlust des Temperatursinns waren nicht vorhanden; Ageusie ebenfalls nicht. Der Geruchssinn war in beiden Fällen defect. Im ersten Falle bestand auch Parese des Sphincter der Blase und des Mastdarms. Eine eingehendere Besprechung ist nicht beigefügt.

Bresler (Bunzlau).

---

15) **Des déviations véritables névropathiques**, par Hallion, ancien interne de la clin. des malad. du syst. nerv. (Iconographie de la Salpêtr. 1892. Nr. 3 und 4.)

Der Verf. bespricht zuerst die Rückgratsverkrümmungen bei spinalen Erkrankungen. Was die Syringomyelie betrifft, so haben die sehr sorgfältigen Nachforschungen des Verf.'s, die aber wegen mangelnder Berücksichtigung des in Rede stehenden Symptoms von Seiten früherer Autoren nur an einem relativ spärlichen Material angestellt worden sind, es immerhin schon wahrscheinlich gemacht, dass es sich hier meist nur um eine Scoliose handelt, deren Convexität besonders bei ausgesprochener Einseitigkeit der Affection nach der zuerst und zumeist befallenen Seite gerichtet ist.

Der Verf. bringt ausführlich die Beschreibung zweier einschlägiger Fälle, deren erster, was die Localisation der übrigens sehr beträchtlichen Scoliose betrifft, eine Ausnahme von der Mehrheit macht, während im zweiten die leichtere Verkrümmung mit der Convexität nach der zuerst befallenen Seite schaut. Die der Syringomyelie auch sonst verwandte (wenn nicht gar mit ihr identische) Morvan'sche Krankheit zeigt auch bezüglich des Bestehens einer Scoliose die ganz gleichen Verhältnisse wie jene.

Besser studirt sind die statischen Veränderungen bei der spinalen Kinderlähmug, der schon Heine Beachtung schenkte. Auch hier spielt die Scoliose die Hauptrolle gegenüber den anderen Arten der Deviation. Bei einseitiger Erkrankung ist sie dorso-lumbal (Convexität nach der kranken Seite) mit entgegengesetzter Compensation weiter oben.

Die Friedreich'sche Ataxie soll in mindestens der Hälfte aller Fälle Rückgratsverkrümmungen zeigen, und zwar sind es alle Typen, die hier vorkommen, wenn auch die Scoliose (in $^1/_3$ der Fälle, dorsal, Convexität nach rechts) wieder vorherrscht.

Bei der Tabes sind es in erster Reihe Wirbelfracturen auf Grund trophischer Veränderungen des Knochengewebes, welche hier in Betracht kommen und gemäss ihrer Bedeutung vom Verf. auch ausführlich besprochen werden, indem er fünf Beobachtungen von Pitres, Vaillard und Kroenig kurz anführt.

Erst in zweiter Reihe stehen die viel selteneren Deviationen, welche nicht osteoarthropathischen Ursprungs sind.

Ganz vereinzelt stehen wenige Beobachtungen (s. das Original) von Scoliose bei disseminirter Sclerose und progressiver Muskelatrophie.

Das zweite Capitel ist den Verkrümmungen der Wirbelsäule in Folge von Lähmungen und Contracturen der Rückenmuskeln gewidmet.

Während die Kyphose und Lordose sich hier fast ausschliesslich durch eine (immer bilateral-symmetrische) Lähmung ausbilden, spielt bei der Scoliose auch die Contractur eine erhebliche Rolle. Der Verf. weist ihr zumeist einen hysterischen Ursprung zu und rechnet auch einige Fälle von Duchenne dahin, welche nach einem Fall oder Stoss entstanden. Die Muskelgebiete, welche häufig befallen werden, sind die des Quadratus lumborum und Trapezius. Auch Beispiele für Lähmungsdeviationen finden sich schon bei Duchenne. Die Wirbelsäule wird convex nach der kranken Seite und zwar geschieht die Ablenkung nur in dem einen Sinne beim Ergriffensein der einfachen Beuger (Quadratus lumborum, Mm. intertransvers.), während bei Erkrankung der langen Muskeln zugleich eine Drehung der Wirbel um ihre verticale Axe eintritt.

Das dritte Capitel beschäftigt sich mit der Scoliose bei Ischias und Hemiplegien. Es werden die contralaterale und die seltenere homologe Scoliosis ischiadica behandelt und dabei die Charcot'schen und Brissaud'schen Erklärungen für ihr Zustandekommen angeführt. Auch der neue Fall von Remak (alternirende Scoliose bei Ischias) wird erwähnt.

Die hemiplegischen Deviationen schliessen sich an die bei Ischias vorkommenden eng an; es sind, wenn auch aus anderen Gründen, dieselben statischen Bedingungen gegeben: bei der Ischias die Entlastung des schmerzhaften, bei der Hemiplegie die Schonung des gelähmten Beins. Das Nähere s. im Original.

Das vierte Capitel beschäftigt sich der Vollständigkeit halber mit den Scoliosen bei verschiedenen anderen nervösen Erkrankungen, denen aber eine besondere Wichtigkeit nicht zukommt.

Im Schlusscapitel endlich fasst der Verf. seine Untersuchungen zusammen zur Aufstellung einer Classification und Pathogenese der neuropathischen Rückgratsverkrümmungen. Er beleuchtet dann kritisch die Anschauungen, welche über die Genese der Scoliosis adolescent. herrschen und postulirt für ihre Entstehung Veränderungen im Skelett und nicht im Muskelapparat.

Endlich erzählt er einen Fall von Hypertrophie der Hände und Füsse mit vasomotorischen Störungen, der sich mit Scoliose vergesellschaftet bei einem neuropathisch veranlagten Individuum fand. Martin Brasch (Marburg.)

---

16) **The nervous system in childhood**, by Mercier. (Brain. Spring. Number. 1892.)

M. vergleicht in diesem Aufsatze in sehr geistreicher Weise die pathologischen Erscheinungen von Seiten des Nervensystems beim Kinde und beim Erwachsenen. Er führt die Unterschiede zurück: 1. auf die grössere Lebensenergie des kindlichen Organismus überhaupt, 2. auf die durch das Wachsthum und die schnelleren histologischen etc. Aenderungen des Nervensystems im Kindesalter bedingte leichter mögliche Störung der Organisation, gegenüber der mehr festgefügten der Erwachsenen, 3. auf die noch nicht vollendete Ausbildung der höchsten Nervencentren und der geringeren functionellen Differenzirung des gesammten Nervensystems beim Kinde und 4. auf die Unterschiede in den das Nervensystem treffenden Schädlichkeiten. Auf 1. wird die bessere Prognose der Erkrankungen im jugendlichen Alter bezogen. M. führt hier z. B. an, dass Convulsionen im Kindesalter viel weniger bedenklich sind als später. Ref. ist in dieser Beziehung namentlich durch die Erfahrung, wie oft bei späteren Epileptikern sich in der Anamnese ein- oder mehrmalige Krämpfe während der ersten Kindheit finden, etwas anderer Ansicht. Für 2. wird angeführt die grössere Häufigkeit von Chorea, Laryngospasmus, Tetanie (letztere Krankheit gerade in England bei Kindern sehr häufig), ferner die viel stärkere Wirkung des Schreckens. Auch dass ein durchbrechender Zahn oder ein überfüllter Magen beim Kinde Convulsionen hervorruft, gehört hierher. Freilich fragt es sich, ob diese Zustände nicht doch nur bei gleichzeitigen epileptischen Veränderungen im Gehirne vorkommen: dann würde der Unterschied wegfallen, da auch erwachsene Epileptische ihre Krämpfe durch Magenüberfüllung auslösen können. Auf 3. wird die Seltenheit von Geisteskrankheiten und das Nichtvorkommen typischer Jakson'scher Epilepsie bei Kindern zurückgeführt. Merkwürdiger Weise führt M. hier auch Hysterie und Epilepsie als selten bei Kindern an: später nennt er die Hysterie sehr häufig „in youth". In Bezug auf 4. nimmt er an, dass das Nervensystem in der Jugend mehr durch innere im Organismus selber entstehende Stösse getroffen wurde, während bei Erwachsenen äussere Umstände, der ganze Kampf um's Dasein, eine sehr erhebliche Rolle spielten. Bruns.

---

17) **A note of infantile spasmodic paraplegia (Little's Paralysis)**, by Hunter. (Glasgow med. Journal. 1892. July.)

Die von Little 1853 zuerst und dann wiederholt unter anderen Namen (spastische cerebrale Paraplegie, spastische infantile Tabes) beschriebene Krankheit ist

congenital, oder tritt in den ersten Tagen nach der Geburt auf; untersucht man solche Kranke im Alter von 6—7 Jahren, so findet man beiderseits pes equinus, die unteren Extremitäten sind im Knie- und Hüftgelenk leicht flectirt, die Oberschenkel stark adducirt; der Gang ist mühsam und schleppend und macht den Eindruck, als ob die Knie nur schwer aneinander vorbei können. Nicht selten sind Arme und Nackenmusculatur in Mitleidenschaft gezogen; auch die Gesichtsmuskeln finden sich afficirt und zwar in den verschiedenen Fällen in wechselnder Intensität von der Unmöglichkeit, einen bestimmten Buchstaben auszusprechen, bis zur völligen Articulationsunfähigkeit; auch die Schluckmusculatur ist häufig gestört. Die allgemeine Gesundheit ist gut; die Pat. sehen stark und wohlgenährt aus, ihr Appetit und ihre Verdauung ist ungestört. Dagegen sind die geistigen Fähigkeiten mehr oder weniger geschwächt, und nur ausnahmsweise zeigen solche Kinder eine durchschnittliche Intelligenz; die Sensibilität ist dagegen durchaus in Ordnung; Blasen- und Mastdarmreflex fehlen nur bei den höheren Graden der Gehirnsymptome, Nystagmus und Pupillendifferenz ist selten; die Sehnenreflexe sind gesteigert, doch ihre Beobachtung durch die Rigidität der Beinmuskeln häufig erschwert; die afficirten Muskeln sind weder gelähmt noch atrophisch, sie fühlen sich hart an und sind unter der Haut contrahirt sichtbar, doch können die Extremitäten passiv ohne Schmerz für den Pat. flectirt und extendirt werden, schnellen aber sofort in ihre alte Lage zurück; in späteren Perioden des Leidens ist auch eine solche passive Streckung nicht mehr möglich. Obwohl alle Muskeln des Körpers betroffen werden können, so erkranken doch am häufigsten die Flexoren und Adductoren des Oberschenkels, die Flexoren des Knies und die Gastrocnemii; die Intensität der Contractur kann verschieden stark sein, dauert im Schlafe an und wird nur in tiefer Narcose gelöst. Die elektrische Reaction der Musculatur ist nicht verändert; die Rigidität scheint sich durch den Gebrauch der kranken Muskeln zu steigern; Tremor wurde nie beobachtet, wohl aber in einigen Fällen choreatische oder athetotische Bewegungen in den Armen. Die in den ersten Lebensmonaten bei den Kranken gewöhnlichen Krämpfe können jahrelang fortbestehen; verspätete Dentition findet sich häufig. Little unterscheidet bei dieser Krankheit zwei Formen; bei der spinalen Form sind die geistigen Functionen ungestört, bei der cerebralen findet sich die ganze Stufenleiter mangelhafter Gehirnentwickelung vom Schwachsinn bis zur Idiotie. Ein Sectionsbefund der spinalen Form existirt noch nicht; ein zur Section gekommener Fall der cerebralen Form zeigte sclerotische Vorgänge in der Rinde. Little ist der Ansicht, dass die Krankheit durch capilläre Apoplexien in Gehirn und Rückenmark, welche bei schweren Geburten leicht entstehen, bedingt ist; vielleicht kann auch aufgehobene Placenterathmung bei noch nicht in Gang gekommener Lungenathmung pathogenetisch wirken. Das Leiden macht stets langsame Fortschritte und zeigt nie Tendenz zur Besserung; der Tod tritt meistens durch intercurrente Krankheiten ein. Die Behandlung ist machtlos; Salzbäder und Massage(!) brachten keine Milderung der Symptome.

Lewald (Liebenburg).

---

18) **Ueber das Vorkommen und die Bedeutung des Facialisphänomens bei Kindern,** von Dr. Johann Loos. (Aus der Grazer pädiatrischen Klinik Prof. Escherich's.) (Wiener klinische Wochenschrift. 1891. Nr. 49.)

Die vom Ref. zuerst hervorgehobene und dann vielfach bestätigte Thatsache (Hoffmann, v. Jaksch, Schlesinger), dass das Facialisphänomen nicht der Tetanie allein zukomme, wird von L. nun an einem grossen Kindermaterial abermals bestätigt. L. fand dasselbe bei einer Anzahl mit den verschiedensten Krankheiten behafteten Kindern, konnte es aber auch bei 14 Knaben und 13 Mädchen nachweisen, die kein bestimmtes Leiden hatten. Die Patellarreflexe waren in einem Drittel der hierhergehörigen Fälle nicht erhöht.

v. Frankl-Hochwart.

---

19) **Note sur quelques attitudes rares observées dans la maladie de Parkinson,** par E. Béchet, ancien interne des asiles d'aliéné de la Seine. (Iconograph. de la Salpêtr. Nr. 4. 1892. Juillet-Août.)

Drei Fälle von Schüttellähmung, bei denen die krankhaften Haltungen vom gewöhnlichen Typus abweichen.

Der erste Pat. geht mit stark rückwärts gebeugtem Oberkörper, während der Kopf nach vorn gesenkt ist. Eine Skizze veranschaulicht gut das Gezwungene dieser Haltung. Der linke Arm hängt extendirt am Rumpf herab, die Stellung der Hand folgt dem bekannten Typus. Pat. hat das Bedürfniss nach beständiger Locomotion, welche langsamen Schritts erfolgt. Still zu stehen vermochte er nicht, ohne das Gleichgewicht zu verlieren, wenn er nicht eine Begleiterin bei sich hatte, die ihn am rechten Arme führt.

Im zweiten Falle (welcher eine Frau in dem auffallend jugendlichen Alter von 30 Jahren betrifft, Ref.) besteht eine Neigung des Kopfes nach rechts mit allen Charakteren des Torticollis (Drehung des Kopfes nach links oben).

Das Redressement gelingt activ nur für kurze Zeit, wobei der Kopf in Zittern verfällt, passiv nur unter Ueberwindung von Widerständen in den rigiden Muskeln. Im Uebrigen Propulsion, Steifigkeit und Zittern in den linken Extremitäten in gewöhnlicher Weise.

Der dritte Fall, ein Mann von 37 Jahren, bekam die bekannten Symptome der Krankheit zuerst rechtsseitig, dann auch links. Auffallend war aber, dass er rechts die Zeichen einer hemiplegischen Contractur darbot, sowohl im Gange als in der Haltung der Hand und der Finger (Beugecontractur). Die letztere liess sich passiv leicht ausgleichen. Es fehlten alle anderen Begleiterscheinungen der Hemiplegie oder etwa einer hysterischen Contractur, aber solange die Erscheinungen vorwiegend rechtsseitig waren, blieb das Wesen der Erkrankung verhüllt, bis Charcot im Juni 1891 die Diagnose auf Paralysis agitans stellte.

Auch dem zweiten und dritten Fall sind treffliche Abbildungen beigegeben.

Martin Brasch (Marburg).

---

20) **Ein Fall von Hirnblutung,** von Eisenlohr. (Nach einer Krankenvorstellung im Hamburger ärztlichen Verein am 22. September 1891.) (Deutsche medic. Wochenschr. 1892. Nr. 4.)

E. stellt einen Fall von Hirnblutung vor, in dem es sich nach seiner Ansicht um einen Heerd im hinteren Abschnitt des linken Thalamus opticus und der angrenzenden Theile des hinteren Abschnitts der inneren Kapsel mit partieller Betheiligung der Sehbahn handelt. — Der Pat., ein 52jähr. Seemann, erlitt einen Schlaganfall mit rechtsseitiger Hemiplegie und bot bei der Vorstellung folgendes Bild:

Geringe Herabsetzung der groben Kraft in einzelnen Muskelgruppen der rechtsseitigen Extremitäten, trotzdem erhebliche Beschränkung der Beweglichkeit, Ataxie, Unsicherheit der Einzelbewegungen speciell in Hand und Fingern. Abnorme Muskelspannungen in den Beugern des Unterschenkels, Athetosebewegungen der rechten Hand, besonders des Daumens. — Gang unbeholfen mit hemiplegischem Charakter. — Bei activen Bewegungen der rechten Extremitäten Schmerzen in Schulter, Oberarm, Hüfte und Oberschenkel. — Hochgradige Beeinträchtigung der Sensibilität in allen Qualitäten über den grössten Theil der rechten Körperhälfte: sowohl Schmerzempfindung, als tactile Sensibilität, Gefühl für Wärme und Kälte, Localisation, Druckgefühl im Bereiche der rechtsseitigen Extremitäten und des Rumpfes mehr weniger stark bis zu völliger Aufhebung vermindert am meisten an ihren peripheren Abschnitten. Enorme Herabsetzung des Lagegefühls. Am Gesicht und Kopf geringe Herabsetzung des Schmerzgefühls ohne Betroffensein der Schleimhäute. — Sinnesorgane intact. Homonymer sectorenförmiger Defect des Gesichtsfeldes im rechten unteren

Quadranten für Weiss und Farben, dessen Spitze nicht bis zum Fixirpunkt reicht. Pupillen normal. — Patellarreflexe lebhaft, rechts stärker als links, ebenso Achillessehnenreflexe. — Plantar-, Cremaster-, Abdominalreflex links wesentlich lebhafter als rechts.

Während im Beginn keine trophischen Störungen bestanden, zeigten sich solche einige Wochen später in der Musculatur des Hypothenar und im Adductor pollicis rechterseits. Vor dem Deutlichwerden der Atrophie trat quantitative Herabsetzung der directen faradischen Erregbarkeit im M. supinator longus, inteross. primus, Adductor pollicis mit discontinuirlicher Contraction ein, sowie Andeutungen qualitativer Veränderungen der Zuckung bei directer galvanischer Reizung im M. adductor pollicis und einzelnen Mm. interosseis. — Mehrmaliger Nachweis beträchtlicher Quantitäten von Zucker im Urin im Krankenhause bei normaler Menge und specifischem Gewicht 1015—1020 ohne sonstige Zeichen von Diabetes; nach mehrtägiger antidiabetischer Kost verschwindet der Zucker und kehrt trotz gewöhnlicher Kost nicht wieder.

A. Neisser (Berlin).

---

21) **Ueber das Zittern.** (Aus der medicin. Klinik von Prof. de Renzi in Neapel.) (Wiener medicin. Wochenschrift. 1892. Nr. 14.)

Das Zittern ist ein Cerebralphänomen. Es geschieht beim Zittern wie auch beim Veitstanz, dass, auch wenn dasselbe sich auf beiden Seiten zeigt, es die Vereinigung von zwei einseitigen Affectionen darstellt. Und thatsächlich entwickelt es sich manchmal auf einer Seite früher als an der anderen, und wenn es, was gewöhnlich der Fall ist, gleichseitig auftritt, so erscheint es häufig auf einer Seite intensiver und von einem anderen Charakter als auf der Gegenseite. Nervöses, hysterisches und toxisches Zittern ist meist links stärker als rechts. Die Reizung durch den elektrischen Strom bei Application der Elektroden auf den Schädel bringt eine bedeutende Modification bei den an Zitterlähmung Leidenden hervor.

Beide Pole verursachten von der Rolando'schen Windung aus bedeutende Steigerung des Zitterns. Eisbeutel in diese Gegend applicirt verminderten den Tremor.

Nimmt man die Zittercurve einer Hand auf, während die andere Gewichte hebt, so bemerkt man Zunahme des Zitterns mit Zunahme der Gewichte. Geistige Anstrengung steigert den Tremor.

Unter allen Behandlungsmethoden wirkte die Arsentherapie am besten.

v. Frankl-Hochwart.

III. Personalien.

Vom 1. October d. J. ist in der städtischen Krankenanstalt in Königsberg i/Pr. eine psychiatrische Universitätsklinik eröffnet und die Direction derselben Herrn Prof. Dr. Meschede übertragen worden. Da die jährliche Aufnahme ca. 200 Kranke mit sehr vielen frischen und heilbaren Fällen beträgt, so ist ein reichliches Unterrichtsmaterial gesichert.

Zum Director der Nord-Holländischen Provinzial Irren-Anstalt „Meerenberg" ist ernannt worden J. van Deventer, zur Zeit Director eines städtischen Krankenhauses (zugleich Aufnahmespital für Geisteskranke) in Amsterdam.

Um Einsendung von Separatabdrücken an den Herausgeber wird gebeten.

Einsendungen für die Redaction sind zu richten an Prof. Dr. E. Mendel, Berlin, NW. Schiffbauerdamm 20.

Verlag von Veit & Comp. in Leipzig. — Druck von Metzger & Wittig in Leipzig.

NEUROLOGISCHES CENTRALBLATT.

Uebersicht der Leistungen auf dem Gebiete der Anatomie, Physiologie, Pathologie und Therapie des Nervensystemes einschliesslich der Geisteskrankheiten.

Herausgegeben von

Professor Dr. E. Mendel

zu Berlin.

Elfter Jahrgang.

Monatlich erscheinen zwei Nummern. Preis des Jahrganges 20 Mark. Zu beziehen durch alle Buchhandlungen des In- und Auslandes, die Postanstalten des Deutschen Reichs, sowie direct von der Verlagsbuchhandlung.

1892. 1. November. Nr. 21.

Inhalt. **I. Originalmittheilungen.** 1. Ueber die Veränderungen in dem centralen Abschnitt eines motorischen Nerven bei Verletzung des peripheren Abschnittes, von Dr. **L. Darkschewitsch.** 2. Zur Lehre vom Ursprung und centralen Verlauf des Gehörnerven. (Vorläufige Mittheilung.) Von **S. Kirilzew.**

II. Referate. Experimentelle Physiologie. 1. On certain peculiarities of the knee-jerk in sleep in a case of terminal dementia, by **Noyes.** — Pathologische Anatomie. 2. Ueber das Verhalten der Associationsfasern in der Grosshirnrinde bei progressiver Paralyse, von **Ljubimow.** 3. Die hinteren Wurzeln des Rückenmarks und die pathologische Anatomie der Tabes dorsalis, von **Redlich.** 4. On certain mikroscopical changes in the nerves of the limbs in cases of general paralysis of the insane, by **Ruxton** and **Goodall.** — Pathologie des Nervensystems. 5. On the diagnostic and prognostic value of tendon reflexes, by **Ferguson.** 6. Pathology of tabes dorsalis, by **Ransom.** 7. Arthropathies coxo-fémorales au début du tabes ataxique, par **Charcot.** 8. Zwei Fälle von Pied tabétique, von **Klemm.** 9. L'analgesie et l'atrophie des testicules dans l'ataxie locomotrice progressive, par **Bitot** et **Sabrazès.** 10. Die Urogenitalstörungen bei Tabes dorsalis, von **Tatartscheff.** 11. Klinische und anatomische Untersuchung eines Falles von Pseudotabes alcoholica, von **Nonne.** 12. Destruction of nasal septum in tabes, by **Barrs.** 13. Neurologische Mittheilungen, von **Schreiber.** 14. Pre-ataxie tabes dorsalis with optic nerve atrophy, by **Pershings.** 15. Sur un cas d'association tabéto-hystérique, by **Blocq** et **Onanoff.** 16. Rapport du tabes dorsalis avec la paralysie générale, par **Ballet.** 17. De la nature et des rapports du tabes et de la paralysie générale, par **Joffroy.** 18. Rapports du tabes et de la paralysie générale, par **Rendu.** — Psychiatrie. 19. Remarques sur l'étiologie de la démence paralytique en général et sur son existence dans le canton de Vaud en particulier, par **Rabow.** 20. Bidrag til Bedömmelsen af den progressive generelle Parese, af **Geill.** 21. The Relationship between general paralysis of the Insane and Syphilis, by **Jacobson.** 22. Syphilis et Paralysie générale, par **Raymond.** 23. Contribution à l'étude de l'étiologie de la Paralysie générale, par **Evrard.** 24. Sur un cas de paralysie générale progressive à début très précoce, par **Charcot** et **Dutil.** 25. Progressive Paralyse bei einem 21jährigen Mädchen nach vorhergegangener syphilitischer Infection, von **Hüfler.** 26. Syphilis et paralysie générale; alcoolisme et paralysie générale; criminalité et dégénerescence; la contagion de la folie, par **Toulouse.** 27. De la pseudo-paralysie générale arthritique, par **Klippel.** 28. De l'automatisme chez le paralytique général, par **Azoulay** et **Regnault.** 29. Untersuchungen über das Verhalten der Hautsensibilität, sowie des Geruchs- und Geschmackssinnes bei Paralytikern, von **Kornfeld** und **Bikeles.** 30. Untersuchungen über das Verhalten der Pupillen bei Paralytikern, von **Kornfeld** und **Bikeles.** 31. Ueber passagere Sprachstörungen bei progressiver Paralyse, von **Koenig.** 32. Ueber catatonische Symptome im Verlaufe der Paralyse bei Frauen, von **Näcke.** 33. Zur Aetiologie der allgemeinen fortschreitenden Paralyse, von **Oebeke.** 34. Ueber Aphasie bei allgemeiner Paralyse, von **Ascher.** 35. La peptonuria nei paralitici. Ricerche sperimentali, del **Fronda.** 36. Observation de suicide chez un paralytique général, par **Fils.** 37. Die Paranoia, von **Werner.** 38. Hexenprocesse und Geistesstörung, von **Snell.** 39. Ueber die amnestische Geistesstörung, von **Iling.** 40. Sechzehn Fälle von Halbtraumzustand, von **Mayer.** 41. Ueber posttyphöse Dementia acuta, combinirt mit Polyneuritis, von **Hoevel.** 42. Sur certains cas d'aboulie avec obsessions interrogatives et trouble des mouvements (folie du doute avec délire du toucher), par **Raymond** et **Arnaud.** 43. Beiträge zur Theorie der Hallucinationen, von **Chvosteck.** 44. Hémianopsie avec hallucinations dans la partie invisible du champ visuel, par **Bidon.** 45. Hallucinations unilatérales chez une femme ayant une lésion circonscrite du cerveau, par **Toulouse.** 46. Hallucinations persistantes de la vue chez un dément, provoquées et entretenues par une tumeur de la glande pituitaire non soupçonnée pendant la vie et comprimant les nerfs optiques, par **Christian.** 47. La confusion mentale primitive, par **Chastin.** — Therapie. 48. Du traitement chirurgical de l'idiotie, par **Bourneville.**

I. Originalmittheilungen.

1. Ueber die Veränderungen in dem centralen Abschnitt eines motorischen Nerven bei Verletzung des peripheren Abschnittes.[1]

Von Dr. **L. Darkschewitsch.**

(Aus dem klinischen Laboratorium von Prof. **Koshewnikow.**)

Nachdem die Pathologie zweifellos nachgewiesen hat, dass die primäre Atrophie der Ganglienzellen, aus welchen die motorischen Nerven ihren Ursprung nehmen, eine Atrophie der Muskeln nach sich zieht, der ein bestimmtes klinisches und pathologisch-anatomisches Krankheitsbild entspricht, wirft sich von selbst die Frage auf, ob eine solche oder ähnliche Veränderung in der Zelle auch nicht primär, sondern consecutiv auftreten kann, in Abhängigkeit von Einflüssen, die vom Centrum — der Hirnrinde — oder von der Peripherie — den Nervenstämmen — kommen. Es ist das ohne Zweifel eine umfangreiche und schwierige Frage für den Forscher; doch steht zu hoffen, dass eine systematische und folgerichtige Untersuchung viele Seiten der in Rede stehenden Frage beleuchten wird. Schon leichter zu erforschen erscheint der zweite Theil der von mir angedeuteten Frage — die Abhängigkeit der Affection der Zellenelemente von Einflüssen, die von den Nervenstämmen ausgehen.

Gegenwärtig, wo eine ganze Reihe von klinischen Beobachtungen vorliegt, zumal aber auch dank der experimentellen Untersuchungen (unter denen in erster Reihe die Arbeiten von Deroche[2] und Raymond[3] zu erwähnen sind), kann man kaum mehr daran zweifeln, dass die Rückenmarkszellen, welche den motorischen Nerven zum Ursprung dienen, ihre Eigenschaften ändern können unter dem Einflusse von Ursachen, die von der Peripherie durch die centripetalen Nerven geleitet werden. Es ändert sich einerseits die Erregbarkeit der Zellenelemente, andererseits ihre trophische Thätigkeit. Die Erregbarkeit der Zellen wird gewöhnlich erhöht, was klinisch durch die Steigerung der Sehnenreflexe nachgewiesen wird; dagegen wird die trophische Thätigkeit herabgesetzt, was in einer sich schnell entwickelnden Muskelatrophie zum Ausdruck kommt. Wenig aufgeklärt bleibt für's Erste nur ein Punkt: sind diese functionellen Aenderungen in den Zellenelementen als eine Folge der dynamischen oder der destructiven Affection derselben anzusehen? Allein wahrscheinlich wird auch diese Frage nicht lange unbeantwortet bleiben.

---

[1] Aus einem in der Moskauer Gesellschaft der Neuropathologen und Irrenärzte am 17. Januar 1892 gehaltenem Vortrage.

[2] Etude clinique et expérimentale sur les amyotrophies réflexes d'origine articulaire. Paris 1890.

[3] Revue de médecine. Mai 1890.

Sobald wir Hinweise darauf haben, dass die Affection centripetaler Nerven auf die normalen Eigenschaften der Rückenmarkszellen alterirend einwirkt, so erhebt sich von selbst die Frage, ob nicht auch die Affection motorischer Nerven in gleicher Weise die Zellenelemente beeinflusst. Diese Frage interessirte mich besonders, und ich entschloss mich daher, sie genau experimentell zu studiren.

Allein kann man denn Veränderungen im centralen Abschnitt eines motorischen Nerven bei Verletzung seiner Peripherie erwarten? Hiesse das nicht mit dem von Waller aufgestellten Schema der Degeneration peripherer Nervenstämme in directen Widerspruch treten? Das sog. Waller'sche Gesetz wird noch als vollgiltig anerkannt. Die Genauigkeit seiner Formulirung vertreten noch neuerdings in energischer Weise Singer und Münzer, welche auf Grund einer Reihe neuer Beobachtungen unbedingt alle Correcturen verwerfen, welche Vejas[1] und Joseph[2] auf Grund ihrer Beobachtungen vorschlugen. „Und so können wir," sagen sie, „die Beobachtung Vejas', dass beide centralen Stümpfe der durchschnittenen Wurzeln atrophiren, ebensowenig bestätigen, als die Beobachtung Joseph's von der Entartung einiger Fasern im Ganglion und im peripheren Stumpf nach Durchschneidung der hinteren Wurzeln."[3] Dabei existiren aber genau constatirte Thatsachen, welche zum Theil in directem Widerspruch stehen zu dem Waller'schen „Gesetz" in seiner gegenwärtigen Fassung. Ich meine eine Beobachtung, die Forel bereits vor vielen Jahren gemacht hat[4], und auf die er neuerdings in einer seiner letzten Arbeiten[5] hinweist. Forel behauptet, dass er einen motorischen Hirnnerv ausriss und dadurch Atrophie des Kernes nicht nur bei jungen, sondern auch bei erwachsenen Thieren hervorgerufen hat. Zu dem gleichen Resultate kam Nissl[6] bei seinen Untersuchungen. Welche Erklärung man auch für die geschilderte Atrophie geben mag, jedenfalls begehen wir einen bedeutenden Irrthum, wenn wir auf Grund des Waller'schen „Gesetzes" die Möglichkeit einer secundären Alteration im centralen Stumpf des durchschnittenen motorischen Nerven in Abrede stellen wollten.

Den Untersuchungen Forel's zu Folge soll also das Waller'sche Gesetz uns nicht hindern, die von mir bezeichnete Frage genau zu studiren.

Als ich meine Versuche begann, musste ich vor allen Dingen die Frage entscheiden, welche Nerven ich benutzen sollte, Hirn- oder Rückenmarksnerven. Um im Allgemeinen die Frage zu beantworten, ob bei Verletzung eines Nervenstammes Veränderungen am centralen Abschnitt auftreten oder nicht, hielt ich

---

[1] Ein Beitrag zur Anatomie und Physiologie der Spinalganglien. München 1883.

[2] Archiv für Anatomie und Physiologie. 1887.

[3] Beiträge zur Anatomie des Centralnervensystems, insbesondere des Rückenmarks. Aus dem LVII. Bande der Denkschriften der mathematisch-naturwissenschaftlichen Classe der Wiener Akademie der Wissenschaften.

[4] Archiv für Psychiatrie. Bd. XVIII.

[5] Ueber das Verhältniss der experimentellen Atrophie und Degenerationsmethode zur Anatomie und Histologie des Centralnervensystems. Separatabdruck. Zürich 1891.

[6] Ueber die degenerativen Veränderungen an den Ganglienzellen des Facialiskernes nach Ausreissung der Nerven. Vortrag, gehalten auf der Versammlung der Südwestdeutschen Psychiater zu Karlsruhe am 8. November 1890.

es für gerathen, die Versuche mit den Hirnnerven zu beginnen. Alle Rückenmarksnerven, die sich zu Versuchen eignen würden, sind gemischte Nerven; man kann aber nicht mit Bestimmtheit annehmen, dass die Veränderungen in den Fasern des centralen Stumpfes, wenn sie überhaupt zur Entwickelung kommen, in den centripetalen Fasern die gleichen sein werden wie in den centrifugalen. Es ist nicht unmöglich, dass die Alteration der centrifugalen Fasern diejenige der centripetalen markiren könnte, oder umgekehrt. Da haben die Hirnnerven den grossen Vorzug, dass sie aus physiologisch ganz gleichartigen Fasern bestehen. Einen anderen Vorzug haben die Versuche mit Hirnnerven, welcher darin besteht, dass sich in den Zellenelementen des zu ihm gehörigen Kernes Veränderungen viel leichter nachweisen lassen, als in den Vorderhörnern, aus denen die Rückenmarksnerven ihren Ursprung nehmen. Der Kern eines jeden Hirnnerven stellt einen Haufen von Zellen dar, welcher streng auf eine bestimmte Stelle localisirt ist, während die verschiedenen Fasern, aus welchen der Rückenmarksnerv besteht, aus verschiedenen Zellenelementen des Vorderhornes ihren Ursprung nehmen, die nicht in einem bestimmten Rückenmarkssegment belegen sind, sondern sich auf mehrere erstrecken.

Allein das Experiment mit den Hirnnerven hat auch seine Mängel. Die peripheren Stämme aller Hirnnerven, wenigstens diejenigen Theile, welche für eine Verletzung zugänglich sind, haben nur sehr geringe Ausdehnung. Wenn wir ihnen irgend eine Verletzung beibringen, so haben wir vom sog. centralen Stumpf entweder gar nichts zur mikroskopischen Untersuchung, oder ein so geringfügiges Stückchen, dass man ihn zur Constatirung der stattgehabten Veränderungen doch nicht verwerthen kann. Um also über die Veränderungen in den Wurzelfasern ein Urtheil zu gewinnen, müssen wir uns nicht des peripheren Abschnitts der Wurzel bedienen, sondern des sog. intracerebralen Theils. Allein die Untersuchung der Veränderungen in den Fasern des intracerebralen Theiles einer Nervenwurzel, besonders wenn sie noch frisch sind, bietet sehr grosse Schwierigkeiten dar, welchen man bei Untersuchung der Veränderungen in den Fasern des Stammes nicht begegnet. Die totale Degeneration des intracerebralen Wurzelabschnittes ist mittelst Färbung des Präparates mit Hämatoxylin nach Weigert leicht zu erkennen, dagegen ist es höchst schwierig, mit den Methoden, welche bis in die allerletzte Zeit gewöhnlich angewandt wurden, die Spuren einer frischen Degeneration der Markhülle in einzelnen Nervenfasern zu entdecken; ja möglicherweise hätten wir schliesslich ganz und gar auf die Erkenntniss der Veränderungen in den Wurzelfasern verzichten müssen, wenn uns nicht von Marchi[1] eine neue Färbungsmethode geboten worden wäre.

Was diese Methode anlangt, so ist zuzugeben, dass sie mehr als jede andere bei dem Untersuchenden eine genaue Kenntniss aller künstlichen Producte voraussetzt, welche bei der Bearbeitung der Präparate nach dieser Methode vorkommen; allein wenn wir die Besonderheiten berücksichtigen, welche der Marchi'schen Färbungsmethode eigen sind, so können wir dem durch dieselbe erhaltenen Bilde wohl volles Vertrauen schenken.

[1] Rivista sperimentale di freniatria e di medicina legale. 1887. XII. 3.

Meine Versuche wurden an Meerschweinchen ausgeführt. Zuerst riss ich einen Facialis bei einem erwachsenen Thiere aus. Die Operation wurde folgendermaassen ausgeführt. Es wurde ein Schnitt gleich unterhalb des äusseren Gehörganges geführt, der Facialis aufgesucht und blosgelegt. Hierauf wurde unter den Stamm des Nerven, oberhalb der Verzweigung in einzelne Aestchen, eine kräftige anatomische Pincette eingeführt, und mittelst derselben der centrale Theil des Stammes mit ziemlicher Kraft angespannt. Der Nerv wurde dabei zunächst ausgereckt, und riss sodann in der Tiefe des knöchernen Schädels, und aus dem Foramen stylo-mastoideum erschien auf der Pincette eine Wurzel von einigen Millimetern Länge. Diese Wurzel wurde abgeschnitten und entfernt, und die Wunde in gewöhnlicher Weise vernäht.

Eines von den so operirten Meerschweinchen blieb 6 Wochen am Leben. Nach Ablauf dieser Zeit wurde es secirt, das Gehirn zuerst in Müller'scher Flüssigkeit gehärtet, hierauf mit Marchi'scher Flüssigkeit bearbeitet, und endlich in eine continuirliche Serie von Schnitten zerlegt.

Die Untersuchung dieser Schnitte liess keinen Zweifel übrig, dass der Facialis derjenigen Seite, auf welcher die Wurzel ausgerissen worden war, sehr beträchtliche Veränderungen erfahren hatte. Diese Veränderungen waren am besten so zu studiren, dass man Schnitt für Schnitt in caudaler Richtung verfolgt. Auf den ersten Schnitten der Reihe, d. i. den am meisten cerebralwärts gelegenen, ist deutlich die Wurzel des Facialis zu sehen in seiner ganzen Ausdehnung von der ventralen Peripherie des Gehirnes bis zur grauen Substanz, die den Boden des 4. Ventrikels auskleidet. Wenn wir die Wurzel auf der Seite der Verletzung mit einer Wurzel der gesunden Seite vergleichen, so fällt es sofort in's Auge, dass, während die Wurzel der gesunden Seite sich bräunlich färbt, wie es für die normalen Nervenfasern charakteristisch ist, die Wurzel auf der verletzten Seite in ihrer ganzen Ausdehnung eine grosse Zahl von schwarzen Schollen enthält, welche für Nervenfasern mit zerfallener Markscheide charakteristisch sind.

Das gleiche Bild kommt auch in der ganzen Serie der folgenden Präparate zur Beobachtung, so lange auf den Schnitten die Wurzel des Facialis vorhanden ist. Da, wo diese Wurzel die Schnittfläche verlässt, erscheint auf den Präparaten dasjenige Bild, welches Genu radicis N. facialis genannt wird. Dieses stellt sich in Gestalt eines runden Faserinselchens dar, welches am Boden des 4. Ventrikels gleich nach aussen von der Raphe gelegen ist. Beim Vergleich des Genu N. facialis auf der gesunden und der operirten Seite kann man leicht auf der Seite der Verletzung im Bereich des Genu viele schwarze Schollen erkennen, genau ebensolche, wie sie auch auf den vorhergehenden Schnitten im Verlaufe der Wurzel des kranken Facialis vorgelegen hatten. Dagegen ist das Genu der gesunden Seite vollständig frei von derartigen Schollen. Auf diesen Präparaten tritt deutlich noch eine andere Erscheinung hervor. Vergleicht man die Ausdehnung des Genu N. facialis der gesunden Seite mit derjenigen auf der Seite der Verletzung, so muss man bemerken, dass das Genu des N. facialis auf der operirten Seite ein wenig an Umfang hinter dem Genu N. facialis der gesunden Seite zurücksteht. Da aber das Genu einen Querschnitt der ganzen Wurzel des Fa-

cialis darstellt, so ist es klar, dass der geringere Durchmesser desselben auf der Seite der Verletzung der Ausdruck einer Verminderung des Gesammtumfanges der ganzen Facialiswurzel dieser Seite ist.

Wenn wir nun Schnitt für Schnitt weiter gehen, so kommen wir schliesslich zu demjenigen Theil des Hirnstammes, wo die Fasern vom Genu radicis eine neue Biegung zu machen beginnen — in ventraler Richtung — um zum Facialiskern zu gelangen. Nach dieser Biegung gehen die Wurzelfasern des Facialis nicht mehr in geschlossenem Bündel, wie im Genu, sondern verbreiten sich pinselförmig, indem sie sich um so mehr von einander entfernen, je näher sie dem betreffenden Kern kommen. Auf der gesunden Seite des Präparates sind diese Fasern nur sehr undeutlich sichtbar (Fig. I, 4), weil ihre Färbung gar

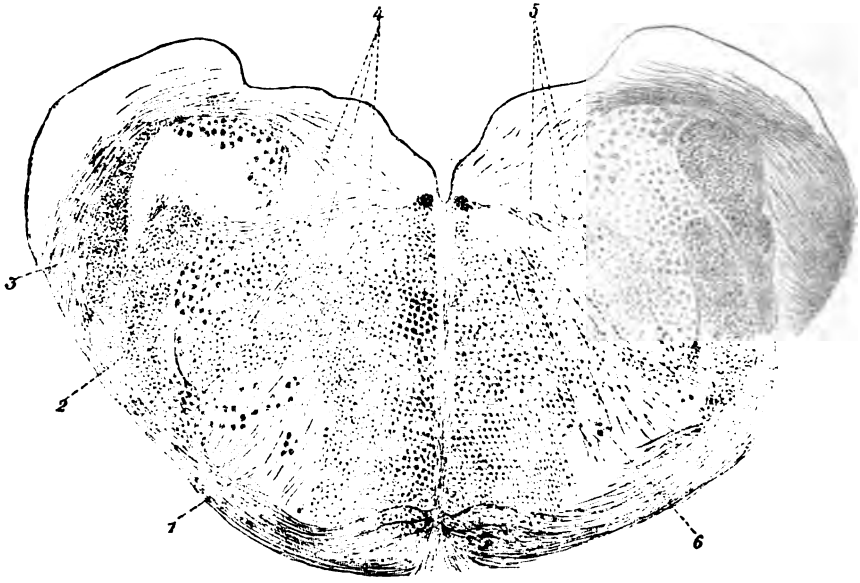


Fig. I. Querschnitt durch den Hirnstamm eines Meerschweinchens. 1. Kern des N. facialis auf der gesunden Seite. 2. Aufsteigende Trigeminuswurzel. 3. Corpus restiforme. 4. Fasern des N. facialis auf der gesunden Seite. 5. Fasern des N. facialis auf der Seite der Verletzung. 6. Kern des N. facialis auf der Seite der Verletzung.

nicht von der Farbe derjenigen Gehirnpartie absticht, welche sie auf ihrem Wege durchschneiden; dagegen zeichnen sie sich auf der Seite der Verletzung ausserordentlich scharf, weil fast jede Faser eine Kette der uns bekannten Schollen darstellt (Fig. I, 5). Diese Schollen kann man dicht bis zum Facialiskern uud selbst in den Facialiskern hinein verfolgen.

Somit hat die Untersuchung einer ununterbrochenen Serie von Schnitten aus dem Gehirn des Meerschweinchens nach Ausreissung des Facialis ergeben, dass die Wurzel des lädirten Nerven in ihrem ganzen Verlauf — von dem Eintritt in den Hirnstamm bis dicht zum Kern — viele schwarze Schollen enthielt, wie sie für Fasern mit alterirter Myelinhülle charakteristisch sind; ferner ist es unzweifelhaft, dass die Wurzel dieses Nerven in ihrem Umfange beeinträchtigt erschien.

Welches Bild bietet nun aber der Facialiskern auf der Seite der Läsion dar? Eine genaue Vorstellung von den histologischen Veränderungen des Facialiskernes zu gewinnen, ist nach den mit MARCHI'scher Flüssigkeit bearbeiteten Gehirnpräparaten nicht möglich, weil sich die Zellenelemente bei dieser Färbung nur ganz ungenügend abheben. Auf solchen Präparaten kann man nicht mehr erkennen, als höchstens die allgemeinen Umrisse und den annähernden Umfang der Kerne auf beiden Seiten. Ein Unterschied ist nämlich in dieser Hinsicht zwischen dem Kerne der gesunden und dem der kranken Seite zweifellos vorhanden: der letztere ist nämlich entschieden erheblich kleiner.

Um aber die feineren, rein histologischen Veränderungen im Kern des afficirten Nerven zu studiren, musste man unbedingt Präparate haben, die mit

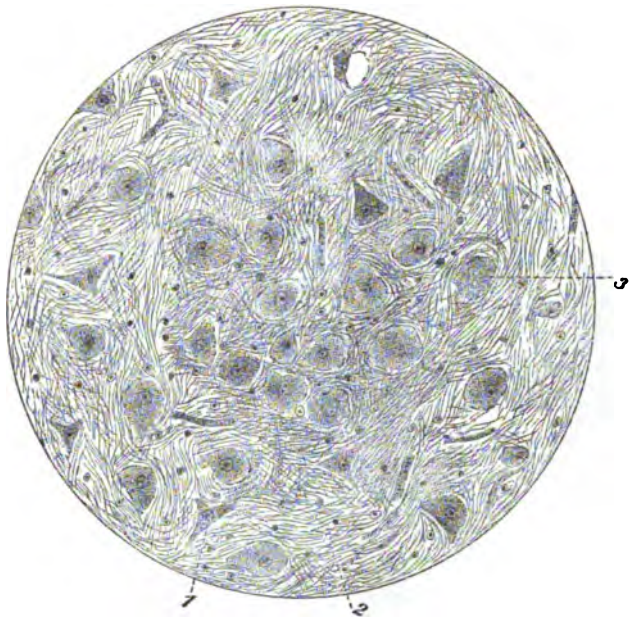


Fig. II. Kern des N. facialis eines Meerschweinchens auf der gesunden Seite. 1. Multipolare Ganglienzelle. 2. Zwischensubstanz. 3. Bläschenförmige Zelle.

solchen Substanzen behandelt waren, welche die Zellen färben, z. B. Carmin. Da nun die Schnitte eines mit MARCHI'scher Flüssigkeit behandelten Gehirns zur Carminfärbung völlig ungeeignet sind, so musste die obenbeschriebene Operation abermals an einem Meerschweinchen ausgeführt und dieses letztere wiederum 6 Wochen lang am Leben erhalten werden. Nach der Section des Thieres wurde das Gehirn auf gewöhnliche Weise gehärtet, und die Schnitte mit Pikrocarmin gefärbt. Die Untersuchung dieser Schnitte liess, wie wir gleich sehen werden, keinen Zweifel übrig, dass der Kern des verletzten Facialis bedeutende Veränderungen erlitten hatte.

Der Facialiskern des Meerschweinchens besteht aus zwei Kategorien von Zellenelementen. Die Zellen der ersten Kategorie erinnern ihrer Form nach

lebhaft an die Zellen der Vorderhörner des Rückenmarks: sie haben ungefähr dieselben Contouren und ebenfalls eine grosse Zahl verzweigter Ausläufer (Fig. II, 1). Die Zellen der zweiten Kategorie sind bläschenförmig und haben eine geringere Zahl von Ausläufern (Fig. II, 3).

Diese beiden Zellenarten sind deutlich auch auf den Schnitten vom Hirn des operirten Meerschweinchens zu unterscheiden, doch ausschliesslich im Kern der gesunden Seite. Im Kerne der operirten Seite (Fig. III) ist zunächst eine erhebliche Abnahme der grossen verästelten Zellen zu bemerken. Es kommen Schnitte vor, auf denen nicht eine einzige Zelle dieser Kategorie vorhanden ist, und der ganze Kern ausschliesslich aus bläschenförmigen Zellen besteht. Doch auch diese Zellen sind stark verändert. Sie sind stärker gefärbt und viele von ihnen sind deutlich gerunzelt, so dass die pericellulären Räume sehr sichtbar zu Tage treten (Fig. III, 2).

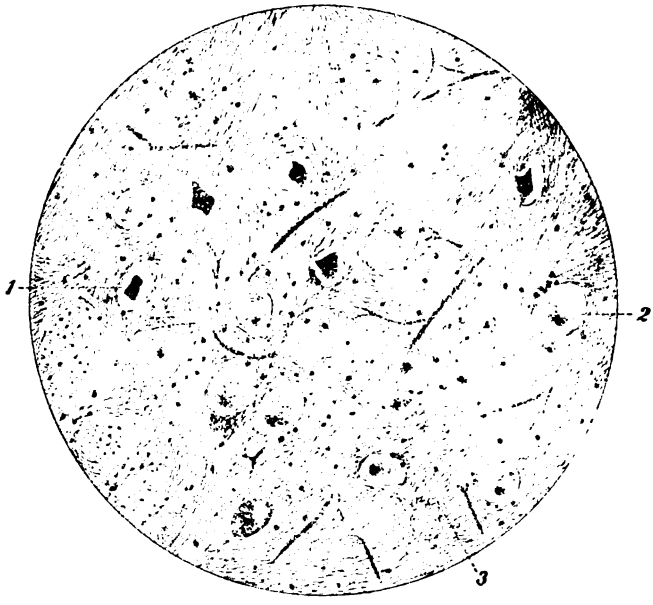


Fig. III. Kern des N. facialis eines Meerschweinchens auf der Seite der Verletzung. 1. Atrophische multipolare Ganglienzelle. 2. Verbreiteter Pericellularraum. 3. Zwischensubstanz.

Was die Zwischensubstanz des Kernes auf der Seite der Verletzung betrifft, so gelingt es nicht, da irgend welche Spuren entzündlicher Veränderungen zu entdecken. Die Gefässe sind nicht erweitert, keine Blutextravasate, keine Neubildung Deiters'scher Zellen ist zu bemerken; was man constatiren kann, ist eine relative Vermehrung der Kerne, doch auch nur in sehr geringem Maasse.

Alle diese Veränderungen im Kerne passen in die Kategorie der einfachen Atrophie seiner Zellen, und zwar muss diese Atrophie als eine hochgradige bezeichnet werden.

Somit legten die zwei geschilderten Versuche mit Meerschweinchen in über-

zeugender Weise dar, dass das Ausreissen des Facialis beim erwachsenen Thier wirklich destructive Veränderungen in den Fasern des centralen Theiles der Wurzel nach sich zieht, sowie eine deutlich ausgeprägte Atrophie in den Zellen des Kernes, ohne dass jedoch Anzeichen von Entzündung der Grundsubstanz des Kerns vorhanden wären.

Nur eine Lücke liessen auch diese Versuche unausgefüllt: sie gaben kein vollständiges Bild von den histologischen Veränderungen in den Wurzelfasern des beschädigten Nerven. Unzweifelhaft ist es, dass die Markhülle der Fasern zerfallen war; allein war es unmöglich, nach diesen Präparaten über den Zustand der Axencylinder zu urtheilen.

Diese Lücke hoffe ich nächstens auf Grund besonderer Experimente auszufüllen. Doch auch auf Grund der hier geschilderten Versuche kann man mit grosser Wahrscheinlichkeit annehmen, dass in den afficirten Fasern auch der Axencylinder Veränderungen erlitten haben wird. Zu dieser Annahme berechtigt das Vorhandensein einer Atrophie der Zellenelemente im Kern des afficirten Nerven.

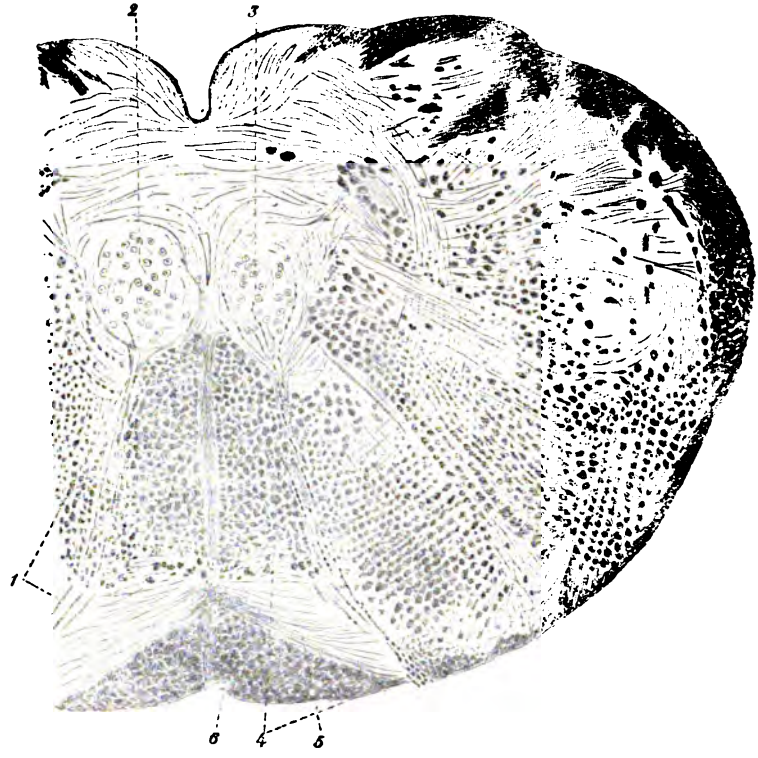
Die geschilderten Versuche lassen einen Einwand zu. Das Herausreissen des Nerven ist doch ein heftiges Trauma; könnte nicht dieses Letztere eine grosse Rolle spielen, ja am Ende gar allein in Betracht kommen?

Um auch diese Seite der Frage zu beantworten, modificirte ich das Experiment in folgender Weise. Statt den Nerv auszureissen, machte ich es so: bei einem Theile der erwachsenen Meerschweinchen unterband ich den Facialis, bei einem anderen schnitt ich ein Stück von solcher Ausdehnung heraus, dass eine Regeneration unmöglich erschien. Alle diese Thiere wurden circa 6 Wochen lang am Leben erhalten. Nach Ablauf dieser Zeit wurden sie secirt, und das Gehirn mit Marchi'scher Flüssigkeit behandelt. Bei der Untersuchung der Schnitte, welche aus dem Gehirn dieser Thiere angefertigt wurden, sah ich sowohl in der Wurzel des Facialis, als auch in seinem Kern dieselben Veränderungen, welche auch nach der Ausreissung des Nerven eingetreten waren. Der einzige Unterschied bestand darin, dass die Atrophie der Ganglienzellen ein wenig schwächer ausgeprägt war.

Doch vielleicht sind alle Veränderungen, welche sich im Centraltheil des Facialis fanden, nur ihm allein eigen, und kommen bei Verletzung irgend eines anderen motorischen Hirnnerven nicht vor? Eine solche Annahme erscheint mir höchst unwahrscheinlich. Gleichwohl wollte ich thatsächliche Beweise für oder gegen eine solche Annahme haben, und führte zu diesem Zweck Verletzungen des Hypoglossus aus — Zerreissung, Durchschneidung und Unterbindung — und erzielte dabei sowohl in der Wurzel (Fig. IV, 4), als auch im Kern (Fig. IV, 3) des Nerven genau die gleichen Veränderungen, wie wir sie auf den Präparaten des Facialis beobachtet hatten. Aus diesem Grunde halte ich mich für berechtigt zu behaupten, dass die Veränderungen, welche im centralen Stumpf des Facialis bei Verletzung seines Stammes stattfinden, auch den anderen Hirnnerven eigen sind.

Nachdem ich mich überzeugt hatte, dass eine Beschädigung des Stammes

eines motorischen Nerven Alterationen im centralen Stumpf nach sich ziehen kann, ging ich zu Experimenten an den gemischten Rückenmarksnerven über, um eine Vorstellung darüber zu gewinnen, was für einen Einfluss eine Verletzung dieser Nerven auf das Rückenmark hat. Zu diesem Zweck führte ich bei erwachsenen Meerschweinchen theils die Unterbindung des Ischiadicus am oberen Ende des Schenkelknochens aus, theils schnitt ich ein solches Stück dieses Nerven heraus, dass eine Regeneration unmöglich wurde. Dann liess ich die operirten Thiere gegen 6 Wochen am Leben, alsdann secirte ich sie und bearbeitete denjenigen



Fg. IV. Querschnitt durch den Hirnstamm eines Meerschweinchens in der Höhe des Austrittes des N. hypoglossus. 1. Wurzel des Hypoglossus der gesunden Seite. 2. Kern des Hypoglossus auf der gesunden Seite. 3. Kern des Hypoglossus auf der Seite der Verletzung. 4. Wurzel des Hypoglossus auf der Seite der Verletzung. 5. Olive. 6. Pyramide.

Theil des Rückenmarks, welcher den Fasern des Ischiadicus ihren Ursprung giebt, mit MARCHI'scher Flüssigkeit.

Die Untersuchung der Querschnitte des Rückenmarks ergab Folgendes. Beim Ueberschauen des Präparates trat am ersten und am deutlichsten die Veränderung der Fasern der hinteren Wurzeln der einen Seite hervor: man sah eine grosse Anzahl schwarzer Schollen vom zerfallenen Myelin. Diese Schollen waren — ausschliesslich auf der Seite der Verletzung — in dem Theile der Wurzel, welcher unmittelbar dem Hinterhorn anliegt (Fig. V, 6), und in denjenigen Wurzelfasern, welche aus dem Hinterstrang in das Hinterhorn eintreten (Fig. V, 4).

Es sei noch bemerkt, dass keineswegs alle Wurzelfasern verändert erschienen; vielmehr hatte ein beträchtlicher Theil ganz normales Aussehen.

Doch neben der Affection der hinteren Wurzelfasern konnte man auf diesen Präparaten auch eine Veränderung der vorderen Wurzeln erkennen, und zwar ausschliesslich auf der der Verletzung entsprechenden Seite. Die Veränderungen waren auf den verschiedenen Segmenten des Rückenmarks von ungleicher Intensität. Auf manchen Schnitten waren die schwarzen Schollen des zerfallenen Myelins nur in einem oder zweien von den Bündelchen zu beobachten, in welche sich die vordere Wurzel nach ihrem Eintritt in das Rückenmark zerlegt; auf anderen kamen diese Schollen buchstäblich in jedem Bündelchen vor (Fig. V, 1). Auf einigen Präparaten konnte man ganz deutlich sehen, wie die Schollen kettenförmig zum Vorderhorn zogen, in dasselbe eintraten und sich dann verloren

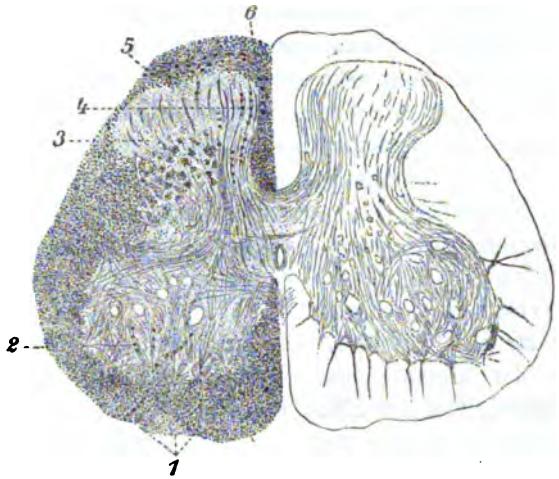


Fig. V. Querschnitt durch den Lumbaltheil vom Rückenmark eines Meerschweinchens. 1, 2. Vordere Wurzelfasern, schwarze Markschollen enthaltend. 3. Hinterhorn. 4, 5, 6. Hintere Wurzelfasern, die schwarze Markschollen enthalten.

(Fig. V, 2). Ueberhaupt waren im Bereich des Vorderhorns auf der Seite der Verletzung fortwährend schwarze Schollen zu beobachten, doch wechselte ihre Menge auf verschiedenen Höhen des Rückenmarks.

Was die graue Substanz der Vorderhörner betrifft, so war sie auf der Seite der Verletzung jedenfalls nicht ganz normal zu nennen. Zwar fiel bei flüchtiger Vergleichung des Vorderhornes der gesunden mit dem der verletzten Seite kein so bedeutender Unterschied in's Auge, wie zwischen den Kernen des Facialis und Hypoglossus bei den operirten Thieren; doch kam man bei sorgfältigerer Untersuchung der ganzen Schnittserie zu der Ueberzeugung, dass die Ganglienzellen des Vorderhornes der operirten Seite wohl immerhin Veränderungen erfahren hatten. Verändert erschienen diejenigen Zellen, welche im äusseren seitlichen Abschnitt des Hornes lagen. Sie waren kleiner geworden und hatten eine andere Färbung angenommen. Jedenfalls waren im Allgemeinen die Verän-

derungen in den Zellenelementen nicht so stark ausgeprägt, wie in den Kernen der Hirnnerven.

Bei Verletzung eines gemischten Rückenmarksnerven werden also sowohl die Fasern der hinteren, als auch die der vorderen Wurzeln afficirt; gleichzeitig erleiden auch die Ganglienzellen des Vorderhorns vom betreffenden Abschnitt des Rückenmarks eine Veränderung.

Ich kann somit das Resultat meiner Versuche folgendermaassen resumiren: Eine Verletzung eines motorischen Hirnnerven oder eines gemischten Rückenmarksnerven — wenn sie so beschaffen ist, dass eine Regeneration der Nervenfasern unmöglich stattfinden kann — zieht Veränderungen nach sich sowohl in den Fasern des centralen Nervenstumpfes, als auch in den Zellenelementen, von denen die motorischen Fasern ihren Ursprung nehmen.

Verschiedene andere recht wesentliche Fragen aus dem von mir behandelten Gebiete lasse ich vorläufig unbeantwortet. Es ist z. B. äusserst wichtig, den Zusammenhang zwischen dem Orte der Verletzung eines peripheren Nervenstammes und der Intensität der Veränderungen des centralen Stumpfes zu constatiren, den Einfluss der Verschiedenheit des schädigenden Momentes u. s. w.; schliesslich wäre es noch unumgänglich, die histologische Qualität der Veränderungen in den Nervenfasern zu constatiren, um einen bestimmten Gesichtspunkt zur Beurtheilung des ganzen Processes zu gewinnen, welcher der consecutiven aufsteigenden Affection des Nervenstammes zu Grunde liegt. Alles das bleibt ferneren Versuchen vorbehalten.

Hier sei es nur noch gestattet, auf eine practische Seite der Sache hinzuweisen. Ich bin der Ansicht, dass die Mannigfaltigkeit im Verlauf der verschiedenen Neuritiden, und vor allem derjenigen Neuritis, welche der Facialislähmung zu Grunde liegt, viel verständlicher werden wird, wenn man die Möglichkeit consecutiver Veränderungen in den cellulären Elementen des Hirnstammes in Betracht zieht. Ich glaube auch, dass die Kenntniss dieser Veränderungen das Verständniss der Pathogenese wenigstens einiger Formen von Muskelatrophie erleichtern kann. Ich meine hauptsächlich die sog. progressive neurotische Muskelatrophie (Hoffmann). Es ist nicht unmöglich, dass dieselbe als das Resultat einer Rückenmarksaffection anzusehen ist, welche sich secundär in Folge einer Erkrankung des peripheren Nervensystems entwickelt.[1] Es sei auch noch darauf hingewiesen, dass die Thatsache der consecutiven Veränderungen der hinteren Wurzelfasern im Bereich des Hinterstranges bei Beschädigung peripherer Rückenmarksnerven von Bedeutung sein kann für die Lehre von der Pathogenese derjenigen Krankheitsformen, welche unter dem klinischen Bilde der Tabes verlaufen.

---

[1] Vgl. Hoffmann, Weitere Beiträge zur Lehre von der progressiven neurotischen Muskelatrophie. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. Bd. I. S. 118.

2. Zur Lehre vom Ursprung und centralen Verlauf des Gehörnerven.

(Vorläufige Mittheilung.)

Von S. Kirilzew.

Angesichts der Meinungsverschiedenheiten in der Frage über den centralen Verlauf der Acusticusfasern zwischen Flechsig, v. Bechterew, Baginsky einerseits und Forel, Onufrowicz, Monakow anderseits, unternahm ich an Meerschweinchen eine Reihe von Versuchen sowohl mit Zerstörung der Schnecke, als mit Durchschneidung der unteren (lateralen) Schleife und mit Verletzung der Striae medullares (acusticae). Die operirten Thiere wurden von 15 Tagen bis zu einem halben Jahre am Leben gelassen. Zur Färbung der Schnittserien bediente ich mich — ausser der Carminfärbung und der Weigert-Pal'schen Methode — auch noch der Methode von Marchi.

Ohne vor Beendigung der Arbeit auf Einzelheiten eingehen zu wollen, will ich mir erlauben, in dieser kurzen vorläufigen Mittheilung nur einige der bisher erhaltenen Resultate wiederzugeben.

1. Der innere und der Deiters'sche Kern dienen nicht als Endigungsstelle der Fasern des Gehörnerven, wenigstens seiner hinteren Wurzel.

2. Der vordere Kern und das Tuberculum acusticum sind primäre Centren der hinteren Acusticuswurzel.

3. Die oberen Oliven bilden ebenfalls eines der primären Centren des Gehörnerven.

4. Die Fasern des Gehörnerven, welche in den oberen Oliven endigen, verlaufen aus dem Acusticusstamm in das Corpus trapezoideum und sind die Wurzelfasern, d. h. werden auf seinem Wege nicht von Ganglienzellen unterbrochen. Ob diese Fasern der vorderen oder hinteren Acusticuswurzel angehören, möchte ich noch nicht mit Bestimmtheit entscheiden.

5. Die Striae acusticae stammen aus dem Tuberculum acusticum, umkreisen das Corpus restiforme von oben, begeben sich in ventraler Richtung schräg über die Raphe zur entgegengesetzten oberen Olive und endigen zum Theil wahrscheinlich in der letzteren, zum grösseren Theil aber gehen sie, sich der unteren Schleife hinzugesellend, zum hinteren Abschnitt des unteren Zweihügels; weiter sind sie nicht zu verfolgen. Ein unbedeutender Theil der Striae acusticae geht, wie es scheint, zur oberen Olive der gleichnamigen Seite und höher zum unteren Zweihügel derselben Seite. Die Kreuzung der Striae in der Raphe findet dorsalwärts vom Corpus trapezoideum statt.

Meine Untersuchungen, die im pathologisch-anatomischen Cabinet des zweiten Moskauer Stadtkrankenhauses ausgeführt wurden, sind noch nicht abgeschlossen; über die weiteren Resultate hoffe ich seiner Zeit zu berichten.

Zum Schluss kann ich nicht umhin, Herrn Privatdocenten Dr. O. Darkschewitsch für den Vorschlag mich mit vorstehender Frage zu beschäftigen, sowie für die liebenswürdige Unterstützung bei der Ausführung der Arbeit, meinen tiefempfundenen Dank auszusprechen.

Moskau, den $\frac{27.\ \text{August}}{8.\ \text{September}}$ 1892.

II. Referate.

Experimentelle Physiologie.

1) **On certain peculiarities of the knee-jerk in sleep in a case of terminal dementia,** by Noyes. (The american journal of psychology. 1892. April.)

Es ist bekannt, dass die geistige Verfassung des Individuums den Kniereflex stark beeinflusst, und darum war es von Interesse, bei einem an secundärer Demenz leidenden apathischen und gleichmässig ruhigen Kranken diesen Reflex zu studiren. Mittelst einer complicirten Vorrichtung konnte Verf. denselben Punkt mit gleicher Stärke alle 5 Secunden mit dem Lombard'schen Hammer treffen, und es ergab sich, dass, während der Kniereflex beim gesunden Menschen im Schlafe nicht vorhanden ist, dieser Kranke schlafend auf Reize stärker und länger reagirte; die Zuckungen der Quadricepssehne wurden graphisch aufgenommen und es ergab sich, dass, wenn während des Halbschlafes die Sehne alle 5 Secunden beklopft wurde, die Reflexe in Gruppen zerfielen und dass die entstandene Curve, nicht wie man theoretisch annahm, eine gerade, sondern eine gekrümmte Linie darstellt, welche mit der seiner Zeit von Traube und Hering angegebenen Curve viel Aehnlichkeit hat. Die Einzelheiten der interessanten Versuche und die theoretischen Folgerungen, welche Verf. aus seinen Versuchen zieht, müssen im Original nachgelesen werden.

Lewald (Liebenburg).

Pathologische Anatomie.

2) **Ueber das Verhalten der Associationsfasern in der Grosshirnrinde bei progressiver Paralyse,** von Dr. S. Ljubimow. (Dissertation, St. Petersburg 1892, russisch.)

Die mikroskopischen Untersuchungen des Verf.'s erstrecken sich auf acht Gehirne von Paralytikern; ausserdem wurde ein Fall von Delirium acutum und einer von Epilepsie untersucht. Zur Controle dienten Präparate aus dem Gehirn zweier psychisch gesunder Subjecte, die an Pneumonia chronica, resp. Typhus abdominalis gestorben waren. Dieselben wurden in der nämlichen Weise hergestellt, wie diejenigen von den Paralytikern, und zwar nach Weigert'scher Methode, wobei streng befolgt wurde, dass die Schnitte stets gleiche Zeit (24 Stunden) in der Hämatoxylinlösung lagen.

Verf. entnahm die zur mikroskopischen Untersuchung dienenden Präparate in allen Fällen aus den nämlichen Rindengebieten, und zwar aus dem Gyrus rectus, erster, zweiter und dritter Stirnwindung, Insula, den Scheitel- und Hinterhauptswindungen; in einigen Fällen untersuchte er auch den Gyrus Broca und fornicatus. Bei der Betrachtung normaler Präparate konnte Verf. einigen Behauptungen anderer Au-

toren (Tuczek, v. Bechterew, Kaes) bezüglich des Verlaufs der radiären Fasern und der dritten Schicht der Associationsfasern nicht beistimmen; doch sind diese Meinungsverschiedenheiten nebensächlich, und Verf. sieht selbst ihren Grund zum Theil darin, dass die betreffenden Angaben sich auf verschiedene Rindengebiete beziehen.

Was die pathologischen Befunde in den Gehirnen der Paralytiker anbetrifft, so bestätigt Verf. die Angaben seiner Vorgänger in dieser Frage (Tuczek, Zacher, Friedmann u. a.), indem er ebenfalls beständige Veränderungen der Associationsfasern in allen untersuchten Regionen, vorzüglich in den Stirn- und Centralwindungen, im terminalen Stadium der progressiven Paralyse constatirte. Bezüglich des Charakters der Veränderungen bemerkt Verf., dass sie degenerativer Natur seien, und dass der völlige Schwund der Fasern wahrscheinlich durch Verschlingen ihres Zerfalls seitens der Fagocythen bedingt sei, wie es Bevan-Lewis für die Nervenzellen bei progressiver Paralyse annimmt.

In den zwei Fällen von Delirium acutum und Epilepsie fand Verf. keine pathologischen Veränderungen der Associationsfasern. P. Rosenbach.

---

3) Die hinteren Wurzeln des Rückenmarks und die pathologische Anatomie der Tabes dorsalis, von Dr. E. Redlich. (Jahrb. f. Psychiatrie. Bd. XI. H. 1 u. 2.)

Den Untersuchungen liegen 20 Fälle von Tabes mit verschieden langer Dauer zu Grunde; von 6 Fällen sind die mikroskopischen Bilder der wichtigsten Rückenmarksquerschnitte beigefügt; ausserdem die eines Falles von Compression der Wurzeln der Cauda equina durch Tumoren. Nach Darlegung der bisherigen Beobachtungen über den Verlauf der hinteren Wurzelfasern im Rückenmark versucht Verf. an seinen Fällen nachzuweisen, „dass es sich bei der tabischen Degeneration der Hinterstränge und bei den uncomplicirten Fällen ausschliesslich um eine Affection der hinteren Wurzeln in ihrem intramedullaren Verlaufe handelt und dass die Bilder, die uns der tabisch degenerirte Hinterstrang darbietet, in vollkommener Uebereinstimmung stehen mit den Angaben über den Verlauf der hinteren Wurzelfasern, wie wir sie oben entwickelt haben". Verf. stellt sich den Aufbau der Hinterstränge in der Weise vor, dass die in der Wurzeleintrittszone (Westphals) — entsprechend Pierrets Bandellettes Externes und zum Theil Flechsig's mittlerer Wurzelzone — eintretenden hinteren Wurzelfasern von den nach oben zunächst folgenden allmählich nach der Medianlinie zu gedrängt werden, sodass sich jedes Querschnittsbild der Hinterstränge, abgesehen von einigen Partien, deren Entstehung eine andere Erklärung erheischt, zusammensetzt aus den in der „Wurzelzone" horizontal verlaufenden Fasern der hinteren Wurzeln des betreffenden Rückenmarksabschnitts, weiter medial aus den längsverlaufenden Fasern weiter unten eingetretener Wurzeln und schliesslich an der Medianlinie aus aufsteigenden Fasern, die aus den untersten Wurzeln entstammen und sich hier zum Goll'schen Strange vereinigen. R. sucht nun aus diesen Verhältnissen die tabischen Bilder zu erklären, indem er auf jedem Querschnitt (wenigstens im Brustmark, in den anderen Rückenmarksabschnitten ist die Erklärung eine analoge) drei Degenerationsgebiete unterscheidet: „einmal das Degenerationsgebiet der aus unteren Rückenmarkspartien stammenden Wurzelfasern, an der Mittellinie gelegen; dann das Degenerationsfeld der in das bestimmte Rückenmarkssegment eintretenden Wurzeln, am medialen Hinterhornrande gelagert, und endlich zwischen beiden die degenerirten Wurzelgebiete etwas tieferer Partien". Damit erklärt sich zugleich leicht die verschiedene Intensität der Degeneration auf demselben Querschnitt. Eine längs der hinteren Commissur sich hinziehende Zone degenerirt deshalb, selbst in den schwersten Fällen, nicht, weil ihre Fasern, wie auch experimentell nachgewiesen, der

grauen Substanz entstammen. Als Homologon des Goll'schen Stranges degenerirt im Lendenmark eine an der dorsalen Peripherie und dem dorsalen Ende der hinteren Fissur gelegene Zone, welche aus dem Sacralmark aufsteigende Fasern enthält. Eine Abnahme der degenerirten Fasern im ventralen Theil des Goll'schen Stranges im Bereich des Halsmarks lässt sich aus den Beobachtungen von v. Bechterew und Gowers erklären, wonach sich hier dem Goll'schen Strange Fasern aus dem Hinterhorn beigesellen. Um zu beweisen, dass die Tabes „auf ihrem Wege gleichsam einzelne Segmente überspringt", wird ein Fall angeführt, in welchem der Process das obere Brustmark ziemlich frei lässt, im unteren Halsmark jedoch wieder an Intensität gewinnt. Es folgt ferner ein Fall von Tabes cervicalis sowie ein Fall von Tabes, in welchem eine Differenz in der Intensität der Degeneration beider Hinterstränge deutlich ausgesprochen war. Auf Grund seiner Untersuchungen hält R. Strümpell's Auffassung der Tabes als einer Systemerkrankung für unzulässig; man könne sie nur als Degeneration der intramedullären hinteren Wurzelfasern betrachten, was sich auch mit Flechsig's Elementarsystemen und dessen Auffassung der Tabes in gewisser Hinsicht in Einklang bringen liesse. — Bezüglich der Betheiligung der Lissauer'schen Randzone an der Degeneration bei Tabes stimmten R.'s Befunde mit den Angaben Lissauer's selbst überein. — In der Substantia gelatinosa waren die feinen Fasern in fast allen Fällen mehr oder weniger degenerirt; von den gröberen waren die horizontal verlaufenden deutlich degenerirt; das Verhalten der längsverlaufenden wies keine Constanz auf. Die übrigen Beobachtungen R.'s über das Hinterhorn und besonders die Clarke'schen Säulen bestätigen ebenfalls nur, was Lissauer bereits gefunden. „Die Veränderungen in dem extramedullären Verlaufe der hinteren Wurzeln standen im grossen Ganzen in Parallele mit den Veränderungen im Rückenmarke selbst." „Die Spinalganglien, die ich in mehreren Fällen sowohl mit den gewöhnlichen Methoden als nach Marchi untersuchte, zeigten keine auffallenden Veränderungen." Bresler (Bunzlau).

---

4) **On certain mikroscopical changes in the nerves of the limbs in cases of general paralysis of the insane,** by Ruxton and Goodall. (Brain. Summer-Number. 1892.)

Die Verff. untersuchten Extremitätennerven von 10 an progressiver Paralyse verstorbenen Patienten. Sie nahmen dazu die Nervi medianus und ulnaris und zwar Stücke vom Handgelenk und aus der Stelle des Armes, und den Nervus tibialis posticus am unteren Ende hinter dem Malleolus internus. Sie härteten in Müller, färbten mit Anilinschwarz, nach Weigert-Pal und mit Alauncarmin. Ihre Aufmerksamkeit richtete sich auf das Verhalten der Nervenfasern und das der Blutgefässe. Erstere zeigten ausgeprägte Erscheinungen der chronischen Neuritis. Eine grosse Anzahl von Blutgefässen zeigte Verdickung der Wände und eine nicht kleine Zahl war ganz obliterirt. Die dadurch entstehenden Bilder ähneln sehr den von Siemerling und Oppenheim bei der Tabes gefundenen. Alle diese Veränderungen fanden sich am stärksten ausgeprägt in den distalen Enden der betreffenden Nerven. Interessant ist noch, dass die Verff. angeben, dass in keinem dieser Fälle weder klinisch noch anatomisch Syphilis zu eruiren war. Ref. hat seit Jahren kaum einen Fall von progressiver Paralyse gesehen, in dem nicht durch die Anamnese, zum Theil auch noch durch die klinische Untersuchung, Syphilis sicher festgestellt werden konnte.

Bruns.

Pathologie des Nervensystems.

5) **On the diagnostic and prognostic value of tendon reflexes,** by John Ferguson, M. D., Toronto. (Med. Record. 1892. 2. Juli.)

Es würde zu weit führen, die sehr lesenswerthen Ausführungen des Verf.'s über die diagnostische und namentlich prognostische Bedeutung der Sehnenreflexe bei den verschiedensten Nervenkrankheiten hier im Einzelnen wiederzugeben, es muss deshalb wegen der Einzelheiten an das Original verwiesen werden. Am bemerkenswerthesten ist die mit zwei einschlägigen Fällen belegte Angabe des Verf.'s, dass bei Kleinhirntumoren im Gegensatze zu allen anderen Hirntumoren die Sehnenreflexe fehlen, resp. vermindert seien — freilich käme es dabei auch auf die Grösse und Lage der Läsion an. — Es würde darnach die Abnahme, noch mehr das Fehlen der Sehnenreflexe bei dem Vorhandensein allgemeiner cerebraler Symptome auf das Kleinhirn als Sitz der Erkrankung weisen — gewiss eine werthvolle Bereicherung der zur Diagnose der Localisation verwendbaren Heerdsymptome, falls die Beobachtung des Verf.'s sich weiterhin bestätigen sollte. L. Stieglitz (New York.)

6) **Pathology of tabes dorsalis,** by William B. Ransom. (Brit. med. Journ. 1892. 27. August. p. 455.)

R. zeigte durch das elektrische Projections-Mikroskop Rückenmarksschnitte, sowie Schnitte durch spinale Ganglien und periphere Nerven, an welchen er folgende Thesen nachweisen zu können glaubte:

1. Es giebt ein ansehnliches Faserbündel in den hinteren Wurzeln, welches nicht mit den Zellen der spinalen Ganglien in Verbindung steht.

2. Die doppelte trophische Function des Ganglion, welche vermuthet wird, rührt vielleicht von zwei physiologisch gesonderten Hälften her.

3. Wenn in einem Falle von Tabes die Tastempfindung nicht herabgesetzt wird, so geschieht das, weil diejenigen Fasern, welche nicht in das Ganglion eintreten, unverletzt geblieben sind. L. Lehmann I (Oeynhausen).

7) **Arthropathies coxo-fémorales au début du tabes ataxique,** par Prof. Charcot. Hospice de la Salpêtr. Leçon recueill. par A. Dutil, chef de clinique. (Iconograph. de la Salpêtr. 1892. Mai-Juni. Nr. 3.)

Es handelt sich um einen 28jährigen Bronzearbeiter, dessen Vater Alkoholist war und einem an Krämpfen leidenden Vater entstammte. Der Pat. selbst ist weder Potator, noch hatte er Syphilis, er war stets gesund. Nach anstrengenden Märschen gelegentlich einer Militärübung bekommt er links Hüftweh und beginnt zu hinken. Er wird nicht vom Dienst dispensirt, bekommt nach 3 Tagen rechts dieselben Erscheinungen und wird vollkommen dienstunfähig nach Paris gesandt, wo am 11. Tage eine doppelseitige Coxitis mit Crepitationen festgestellt wird. In die Salpêtrière kommt Pat. erst nach einigen Monaten. Dort constatirt man Ungleichheit der Pupillen und Robertson'sches Zeichen, Erhaltensein der Kniereflexe, aber Störungen in den Sphincteren und das frühere Vorhandensein von blitzartigen Schmerzen, sodass die Diagnose „Tabes" gesichert erscheint.

Die Affection beider Hüftgelenke ist als eine tabische Arthropathie aufzufassen. Ch. betont gelegentlich dieser Demonstration die Schwierigkeit der Diagnose und die Wichtigkeit des Vertrautseins mit den plastischen Verhältnissen der menschlichen Körperform. Mit Hülfe Paul Richers, welcher in dem vorliegenden Vortrage selbst das Wort erhält und über die Bedeutung des „canon des proportions du corps humain"

spricht — man sehe dessen durch sehr instructive prächtige Abbildungen dem Verständniss näher gebrachten, zum Theil kunsthistorischen Ausführungen im Original ein — sind denn auch in dem hier interessirenden Falle deutlich messbare und auf den Photographien sehr in die Augen springende Abweichungen des äusseren Habitus von der Norm nachzuweisen, welche in Deformitäten im Sinne einer doppelseitigen Luxation im Hüftgelenk und zwar nach oben aussen bestehen, sodass namentlich die Plastik der Balkengegend Veränderungen eingegangen ist.

Eine nähere Untersuchung deckte deutlich hörbare Crepitationen auf. Ch. behandelt noch kurz den pathologisch-anatomischen Process dieser trophischen Störung mit seinen Folgezuständen (Fractur, Luxation) und weist auf die Bedeutung der Frühdiagnose für die Behandlung hin, welche durch Immobilisirung viel Nutzen stiften kann und eine so ausgedehnte Usurirung der Schenkelköpfe wie im vorliegenden Falle zu verhüten im Stande ist. Martin Brasch (Marburg).

---

8) **Zwei Fälle von Pied tabétique**, von Dr. Paul Klemm, Assist. der chirurg. Abth. des Stadt-Krankenhauses zu Riga. (St. Petersburger med. Wochenschrift. 1892. Nr. 28.)

In zwei Fällen von Tabes dorsalis bei einem 50jährigen und 51jährigen Pat., von denen der eine wegen einer schmerzlosen Unterschenkelfractur links, der andere wegen einer Contusion des linken Fussgelenkes das Krankenhaus aufsuchte, fand Verf. die zuerst von Charcot und Féré als typisch beschriebene Gelenkveränderung des Pied tabétique. In beiden Fällen handelt es sich um die benigne, anatomisch durch das Ueberwiegen der hyperplastischen Processe, klinisch durch den chronischen Verlauf ausgezeichnete Form. Eine in derartigen Fällen nicht ganz gewöhnliche Erscheinung stellt die bei beiden Pat. nachweisbare Einlagerung einer Knochenplatte in die Achillessehne dar. Erwähnt sei noch, dass beide Pat. Lues gehabt hatten.

Martin Bloch (Berlin).

---

9) **L'analgesie et l'atrophie des testicules dans l'ataxie locomotrice progressive**, par le Dr. Emile Bitot et Jean Sabrazès. (Revue de Médecine. 1891. November. p. 897.)

Beim gesunden Manne ruft jeder stärkere Druck auf den Hoden bekanntlich ein eigenthümliches schmerzhaftes Gefühl hervor, welches sich zu einer unerträglichen Heftigkeit steigern kann. Bei Tabikern fehlt dieses Gefühl, wie schon früher von Rivière in einer unter Pitres' (Bordeaux) Leitung geschriebenen Thèse nachgewiesen wurde, sehr häufig vollständig. Die Verff. untersuchten von neuem 37 Tabeskranke und fanden bei 17 beide Hoden vollkommen analgetisch, bei 11 deutliche Hypalgesie auf einer oder auf beiden Seiten, in nur 9 Fällen normale Sensibilität der Hoden. Die ausgesprochenen Sensibilitätsstörungen fanden sich in solchen Fällen, wo auch die übrigen Erscheinungen der Tabes bereits ziemlich weit fortgeschritten waren. Meist war die Hoden-Analgesie mit sonstigen Störungen in der Urogenital-Sphäre verbunden. Fünf Mal war gleichzeitige deutliche Atrophie der Hoden vorhanden. — Bei anderen organischen Cerebral- und Spinalleiden kommt Hoden-Analgesie ebenfalls vor, doch im Allgemeinen ziemlich selten; am häufigsten noch bei progressiver Paralyse. Auch bei chronischer Arsen-Vergiftung findet man Hoden-Analgesie. Bei der Hysterie der Männer ist sie nach Bitot kein häufiges Symptom.

Zwei der von den Verff. untersuchten Fälle kamen zur Autopsie. In den zum Hoden ziehenden peripherischen Nerven konnten sichere krankhafte Veränderungen nicht nachgewiesen werden. In den Hoden selbst fanden sich deutliche atrophische Vorgänge an den Samenzellen und Vermehrung des interstitiellen Bindegewebes.

Strümpell.

---

10) **Die Urogenitalstörungen bei Tabes dorsalis**, von Bojirad A. C. Tatartscheff aus Resna, Macedonien. (Inaug.-Diss. Berlin 1892. 16. Juli.)

Bei der Untersuchung von 35 Tabeskranken aus der Poliklinik des Prof. Mendel fand T. bei 11 Pat. beiderseits normale Hoden, bei 4 beiderseits Analgesie, bei 4 beiderseits Hyperästhesie, bei 9 herabgesetzte Sensibilität an den Hoden, bei 7 herabgesetzte Sensibilität nur des Penis, bei 2 Atrophie der Hoden beiderseits, bei 2 auf der rechten Seite, bei 15 Incontinentia urinae, bei einem Ischuria paradoxa, bei 3 Retentio urinae, bei 5 Fehlen des Cremasterreflexes beiderseits, und bei 11 Impotenz. Die Störungen in den Hoden scheinen um so ausgesprochener zu sein, je grösser die atactischen Störungen vorher waren; denn unter 5 Pat. mit starker Ataxie waren nur bei einem keine Störungen der Hoden nachweisbar. Syphilis konnte nicht angeschuldigt werden, da unter 14 Pat., die sicher angesteckt waren, bei keinem Analgesie des Hodens sich entwickelt hatte. Dass kein constanter Zusammenhang zwischen der Analgesie der Hoden und dem Verschwinden des Reflexes besteht, ist daraus ersichtlich, dass unter 6 Kranken mit fehlendem Cremasterreflex nur einmal Analgesie der Hoden vorhanden war. Die männliche Impotenz ist in der ausgebildeten Krankheit fast constant; unter 35 Tabikern litten 11 sicher an Impotenz, 2 an häufigen Ejaculationen ohne Erection, und die meisten an abgeschwächter Potenz und häufigen Pollutionen. Bei 14 Pat. bestand hartnäckige Obstipation und bei einem schmerzloser Vorfall des Mastdarmes. S. Kalischer.

---

11) **Klinische und anatomische Untersuchung eines Falles von Pseudotabes alcoholica**, von Dr. M. Nonne. (Jahrbücher der Hamburger Staatskrankenanstalten. II. Jahrgang. 1890.)

Der mitgetheilte Fall dient wiederum zum Beweise, dass bei den verschiedenen Nervenkrankheiten sowohl klinisch wie pathologisch anatomisch die centralen und die peripheren Nervenapparate eine gleichmässige Berücksichtigung bei der Untersuchung erfordern, und dass auch da, wo klinisch die Diagnose nur auf die Erkrankung eines Systemes (des centralen oder peripheren) hinweist, anatomisch das andere ebenfalls eingehend untersucht werden muss. In dem beschriebenen Falle berechtigen die klinischen Symptome zu der Annahme einer spinalen Tabes, während die anatomische Untersuchung eine periphere Erkrankung nachwies. Ein 39jähriger, syphilitisch nicht inficirter Schneider war bereits vor 6 Jahren an Delirium tremens behandelt, und litt seit 2 Jahren an Schwäche der Beine, stechenden Schmerzen an den Unterschenkeln; dazu trat Gürtelgefühl, Neigung zu Obstipation, zeitweilige Dysurie, Sehschwäche, Alkohol-Delirium. November 1889 zeigte er nach Ablauf des Alkoholdeliriums: Herabsetzung des Sehvermögens, Unvollständigkeit der Bewegungen der Bulbi medianwärts und lateralwärts mit folgendem Nystagmus; die Pupillen waren beiderseits myotisch und von träger Lichtreaction; die Papillen zeigten sich in toto entfärbt. Die übrigen Gehirnnerven waren normal, ebenso wie die oberen Extremitäten; an den unteren Extremitäten bestand hochgradige Ataxie, gleichmässiges Schwanken bei Stehen mit offenen wie mit geschlossenen Augen, deutliche Verlangsamung der Schmerzempfindung mit abnorm langer Nachdauer und Verlust der Patellarreflexe; es fehlten abnorme Spannungen, Hyperästhesien, Muskelatrophien und Störungen des Orts-Temperatursinns und des Lagegefühls. Urin und Stuhl wurden gehalten. — Nach Abnahme der Gebrauchsfähigkeit der Beine, Incontinentia alvi et urinae, Schlaflosigkeit, Delirien, ging der Kranke in ca. 5 Wochen an Entkräftung zu Grunde. — Die makroskopische und mikroskopische Untersuchung erwies das Rückenmark völlig intact und an dem Gehirn nur eine mässige Verminderung der feinen Fasern der Rinde; von den peripheren Nerven wurden Stamm und Muskeläste des rechten N. ischiadicus untersucht und zeigten dieselben eine exquisite Degenera-

tion (scholliger, körniger Zerfall) der Mehrzahl der Nervenfasern; es handelte sich um ausschliesslich parenchymatöse Vorgänge. Muskeln wurden nicht untersucht. Die Nn. optici zeigten dicht nach ihrem Abgang vom Chiasma bis auf eine mässige Erweiterung der perivasculären Lymphräume rechts nichts Pathologisches. Die peripheren Theile derselben waren abhanden gekommen. Während hier intra vitam eine spinale Tabes (mit Ausschliessung einer peripherischen) angenommen war, erwies die Section eine periphere Neuritis der sensiblen, motorischen und gemischten Nerven bei intactem Rückenmark und normalen extramedullären Rückenmarkswurzeln. Die elektrische Prüfung war nicht vorgenommen worden, Druckempfindlichkeit der Nerven hatte nicht bestanden. — Die Entfärbung der Papillen könnte von interstitiellen Veränderungen (Alkohol-Neuritis), die weiter nach dem Bulbus zu liegen, herrühren. — Aus dem Befunde geht hervor, dass es Fälle von alkoholischer Neuritis giebt, die sich von der classischen spinalen Tabes nicht unterscheiden lassen.

S. Kalischer.

12) **Destruction of nasal septum in tabes,** by Barrs. (Brit. med. Journ. 1892. 9. April.)

B. stellte der Leeds med.-chir. Ges. einen Patienten vor, der ausser Tabes eine allmählich fortschreitende Zerstörung des Septum nasi und harten Gaumens erlitten hatte. Vor 10 Jahren hatte der jetzt 33jähr. Mann über Nasenschmerz geklagt, und eine Perforation des Septum war gefunden worden. Schon damals waren die Pupillen ungleich, es bestand Unterleibschmerz; jedoch die Patellarreflexe waren erhalten. Syphilis konnte ausgeschlossen werden; Mercur und Jod ohne Nutzen angewandt. Gegenwärtig wurden folgende Symptome constatirt: Romberg's Zeichen; Westphal's Zeichen; ungleiche Pupillen und Verlust der Pupillen-Reflexe; concentrische Einengung des Gesichtsfeldes; intensive Bauchschmerzen; Verlust der Sensibilität im Hoden; zeitweise Urinbeschwerden.

An diesen Vortrag schloss Fessop Mittheilung von 4 Fällen aus seiner Praxis, in welchen das Septum perforirt war, ohne dass Syphilis bestand. Ausser dem Septum war kein Theil mit afficirt.

Auch in Barrs' Fall waren die Knochen unberührt, der weiche Gaumen intact. Es bestand weder Ozaena noch eine Secretionsanomalie.

L. Lehmann I (Oeynhausen).

13) **Neurologische Mittheilungen,** von Dr. S. H. Schreiber. (Wiener klin. Wochenschrift. 1892. Nr. 6 u. 11.)

In diesen Mittheilungen giebt Sch. eine Uebersicht über den Stand der Lehre von den trophischen Nerven, ferner theilt er einen Fall von „Hemiatrophia cruciata" (Virchow) in einem Falle von Tabes dorsalis subacuta mit.

Eine 49jährige Tischlersgattin hatte in ihrem dritten Jahre durch zwei Monate an einer schweren, mit convulsivischen Anfällen verbundenen Krankheit gelitten. Im 47. Jahre litt sie durch 6 Wochen an continuirlichen Schmerzen der unteren Extremitäten, im Mai 1885 traten wieder reissende (doch öfters intermittirende) Schmerzen auf, im Juli gesellten sich pamstiges Gefühl in den Füssen dazu. Eines Tages trat nach längerem Umhergehen plötzlich fast völliges Versagen des Gehvermögens ein, das sich zwar in den nächsten Tagen um ein Geringes besserte, um dann später wieder progressiv zuzunehmen.

Anfangs Januar 1886 wurde folgender Status aufgenommen: Kranke mittelgross, stark gebaut, gut genährt und musculös. Der Schädel, das Gesicht und der Rumpf zeigen auffallende Assymmetrie, insofern als der Schädel und das Gesicht linkerseits, der obere Theil des Rumpfes und die obere Extremität aber rechterseits mehr wieder

hochgradige Atrophie mit Muskellähmungen zeigten. Becken und untere Extremitäten bieten keine Abweichung von der Norm. Der parietale Theil des Schädels ist links viel flacher als rechts und das Tuber parietale ist links abgeflacht und mehr nach vorne gelegen, während dasselbe rechts hervorspringender und mehr nach hinten gelegen ist. Das Gesicht links schmäler als rechts. Facialismuskeln links atrophisch und paretisch. Kaumuskeln normal, linke Zungenhälfte atrophisch. Brustkorb rechts schmäler und kürzer als links. Die Atrophie der rechten oberen Extremität besonders gegen die Hand hin sehr auffallend; letztere bietet das typische Bild einer hochgradigen Atrophia muscularis progressiva.

Man hat es in diesem Falle nach Sch. evident mit dem als Hemiatrophia cruciata bezeichneten Zustande zu thun, an welchem einerseits die grossen Hirnhemisphären, sowie der Hirn und Gesichtsschädel, andererseits der Brustkorb und die obere Extremität theilnehmen. Der Zustand dürfte ein angeborener Entwicklungsmangel sein. Daneben bestehen die Erscheinungen typischer Tabes: Enge, reactionslose Pupillen, Verminderung der Hautsensibilität an den unteren Extremitäten. Romberg'sches Symptom. Fehlen der Kniereflexe. v. Frankl-Hochwart.

---

14) **Pre-ataxie tabes dorsalis with optic nerve atrophy,** by H. T. Pershings, Denver, Col. (Med. News. 1892. 26. März.)

Verf. theilt fünf Fälle von Tabes dorsalis mit, in welchen Sehnervenatrophie das erste und längere Zeit fast das einzige Symptom der später sich weiterentwickelnden Erkrankung bildete. Leo Stieglitz (New York).

---

15) **Sur un cas d'association tabéto-hystérique,** by Blocq et Onanoff. (Archives de médecine expérimentale. 1892. Nr. 3.)

Die Krankheit des 35jährigen Mannes hatte begonnen mit einer Kopfverletzung durch einen Pferdehufschlag. Seitdem hatten sich allmählich die jetzigen Symptome ausgebildet.

Status: Parese des rechten Arms und vollkommene Anästhesie desselben. Anästhesie und Analgesie des Gesichts vom Mund aufwärts. Der Muskelsinn ist erhalten. Beiderseitiger Strabismus divergens durch totale Lähmung der Nn. oculomotorii. Die Pupillen sind reflex- und accommodationsstarr. Doppelseitige Gesichtsfeldeinschränkung. Auch während des Schlafs besteht Strabismus und Reflexstarre; dagegen werden die Pupillen im Augenblick des Erwachens enger. Der Tod erfolgte durch Phthisis pulmonum.

Autopsie: Auf der Oberfläche des rechten Frontal- und Temporallappens drei kleine gelbe Erweichungsheerde. Im Rückenmark findet sich vom achten Dorsalnerven aufwärts eine nach oben hin zunehmende graue Degeneration der Burdach'schen Stränge bis in die Medulla oblongata hinein (Funiculi cuneati). Im Cervicalmarke findet sich in den Burdach'schen Strängen ein Längsstreifen normaler Substanz. Die Erkrankung ist überall rechts stärker als links. Die Kerne des Trigeminus und des Oculomotorius sind atrophisch; nur die motorische Wurzel des ersteren ist normal. Die gelähmten Muskeln und Nerven der Augen sind atrophisch.

Bemerkenswerth ist dieser Fall sowohl vom klinischen Standpunkt, weil die Symptome (Gesichtsfeldeinschränkung, Anästhesie etc.) zu der Diagnose Hysterie Anlass gaben, als auch vom anatomischen Standpunkt wegen der Seltenheit der cervicalen und bulbären Tabes, zumal dieselbe hier im Anfangsstadium zur Section kam.

A. Neisser (Berlin).

16) **Rapport du tabes dorsalis avec la paralysie générale**, par M. Gilbert Ballet. (Société médicale des Hôpitaux. Séance du 22. avril. Bulletin médical. 1892. Nr. 36.)

B. wendet sich gegen die Ansicht Raymond's, dass die Tabes und die allgemeine Paralyse eine Krankheit seien mit verschieden starker Localisation. Dagegen spricht zunächst, dass die Paralyse einen verhältnissmässig schnellen Verlauf (2 bis 3 Jahre), die Tabes dagegen einen langsamen (10—20 Jahre) hat. Trifft es auch zu, dass man vielleicht in 66% der Fälle bei Paralytikern Erscheinungen der Tabes findet, so ist es doch höchst selten, dass Erscheinungen der Paralyse zur bestehenden Tabes hinzutreten. Die pathologischen Veränderungen bei der Paralyse sind meist perivasculäre, während die der Tabes an den Nervenwurzeln und Fasern beginnen (peritubuläre). Bei der Paralyse handelt es sich nicht um eine Sclerose, die der Tabes gleicht; die interstitielle Entzündung führt bei der Paralyse eher zur Erweichung als zur Verdichtung und Consistenzzunahme. Die Sclerose ist meist nicht streng systematisch bei der Paralyse; die Vorderseitenstränge können betheiligt sein u. s. w.

S. Kalischer.

---

17) **De la nature et des rapports du tabes et de la paralysie générale**, par M. A. Joffroy. (Société médicale des Hôpitaux. Séance du 17. Mai. Bulletin médical. 1892. Nr. 42.)

J. kann die Ansicht Raymond's, dass die Tabes und die allgemeine Paralyse eine Krankheit seien, nicht vertreten. Vom pathologisch-anatomischen Standpunkte muss man heute bei der Tabes eine primäre Erkrankung der Ganglienzellen der Hinterhörner und der Nervenfasern der Hinterstränge annehmen; die Gefässe und die Neuroglia erkrankt erst in zweiter Reihe. Bei der Paralyse bestehen neben den primären und fundamentalen Veränderungen der Nervenzellen und -Fasern auch Veränderungen der Gefässe und des interstitiellen Gewebes; allein die parenchymatöse Erkrankung der Paralyse ergreift mehr die motorischen, psychischen trophischen Centren und Bahnen, während die Tabes systematisch auf die sensitive Bahn beschränkt bleibt. Klinisch betrachtet J. das Auftreten der Paralyse mit der Tabes als eine Coincidenz, gerade so wie die Paralyse sich combinirt mit einer multiplen Sclerose, mit einer organischen Hemiplegie, mit Hysterie, mit infantiler Kinderlähmung. Andererseits kann die Tabes ebenso wie von einer Paralyse gefolgt und begleitet sein von Hypochondrie, Verfolgungswahn, Hysterie. Auch ohne dass sich eine Tabes entwickelt, findet sich bei Paralytikern Verlust der Reflexe, Diplopie, Romberg'sches Phänomen, lancinirende Schmerzen und Blasenstörungen. Dass die Tabes und die Paralyse nicht eine Krankheit seien, aber wohl nahe verwandt, das beweist auch die Aetiologie beider. Wie andere Nervenleiden finden sich beide häufig in einer Familie (erblich begründet). Ebenso häufig entstehen sie auf Basis von Syphilis, ohne dass sie deshalb syphilitischer Natur sind.

S. Kalischer.

---

18) **Rapports du tabes et de la paralysie générale**, par Rendu. (Bulletin médical. 1892. Nr. 48.)

Vor einer unparteiischen Analyse der Thatsachen halten die subtilen Unterscheidungen zwischen einer im Verlaufe der Paralyse auftretenden Tabes und einer im Verlaufe der Tabes auftretenden Paralyse nicht Stand; vielmehr handelt es sich stets um denselben Process, welcher gleichzeitig oder successive das Rückenmark und das Gehirn befällt. Bei zwei vorgestellten Kranken war der Symptomencomplex der Tabes in ganzer Ausdehnung vorhanden bis zu dem Augenblick, wo die ersten Anzeichen der diffusen Encephalitis auftraten. Uebrigens bleibt ja auch die Tabes an sich nicht

immer auf die Hinterstränge beschränkt, sondern die nicht selten auftretenden Muskelatrophien und Contracturen beweisen ihr Weitergreifen auf die motorischen Partien und die Seitenstränge. Aetiologisch sei ja bei beiden Affectionen der Alkoholismus und die Syphilis von höchster Bedeutung, wenngleich nach Charcot auch bei Tabes die nervöse Heredität die grösste Rolle in ätiologischer Beziehung spiele: Die ätiologische Verwandtschaft der Tabes und der Paralyse ist also identisch und dies ist ein Grund mehr, beide Krankheiten zu derselben Familie zu rechnen. Von histologischer Seite werden zwar gegen diese Anschauung die schwersten Bedenken geäussert, welche R. dadurch zu entkräften sucht, dass er seine „persönliche" Ansicht dahin ausspricht, bei der Paralyse seien nicht die Gefässe, sondern bei beiden Krankheiten sei die Parenchymzelle die zuerst afficirte Stelle; anatomische Beweise für diese Anschauung, abgesehen von einer analogen Beobachtung bei der Lebersclerose, vermag R. nicht beizubringen. Es konnte nicht fehlen, dass in der an diesen Vortrag (Société méd. des Hôpitaux 10. Juni) sich anschliessenden Debatte erhebliche Meinungsverschiedenheiten zu Tage traten. Raymond vermisst den anatomischen Nachweis über die primäre Erkrankung der Parenchymzelle bei Paralyse und theilt einen Fall zweier 46 und 40 Jahre alter Brüder mit, welche beide vor 20 Jahren specifisch sich inficirt hatten; der eine ist Paralytiker geworden, der andere Tabiker. Warum? Beide sind hereditär belastet, der eine Bruder war Grosskaufmann und hat ein grosses Vermögen verdient, er wurde paralytisch, weil er sein Gehirn sehr angestrengt hat, der andere ist Soldat und in Folge einiger Eilmärsche traten die ersten Symptome der Tabes bei ihm hervor. Matthieu erwähnt den Fall eines Bahnbeamten, der an Tabes litt, nach längerer Zeit (? Ref.) erst Silbenstolpern und Erregtheit zeigte und so unruhig wurde, dass er in die Irrenanstalt kam; dort wurde er als gewöhnlicher Paralytiker betrachtet und die Anstaltsärzte waren erstaunt, als sie anamnestisch erfuhren, dass eine Zeit lang (? Ref.) nur tabetische Symptome bestanden hatten. Chantemesse versucht schliesslich die Entstehung der Syphilis des Centralnervensystems durch die Phagocyten-Theorie zu erklären, spricht sich aber über die zur Discussion stehende Frage nicht aus. Lewald (Liebenburg).

Psychiatrie.

19) **Remarques sur l'étiologie de la démence paralytique en général et sur son existence dans le canton de Vaud en particulier,** par Siegfried Rabow, Professeur à la faculté de médécine. (Extrait du recueil inaugural de l'université de Lausanne. 1892.)

Die Paralyse ist, wie von allen Seiten wohl zugestanden wird, eine Krankheit der Civilisation; in gleicher Weise wird allseitig zugegeben, dass gewisse Stände in hohem Grade von ihr heimgesucht werden. Dagegen ist der ätiologische Einfluss, den Heredität, Syphilis und Alkoholismus auf das Zustandekommen der Paralyse ausüben, noch nicht in wünschenswerther Weise klar. R. ist der Ansicht, dass der Einfluss der Heredität bei anderen Formen von Alienation erheblicher ist, als gerade bei der Paralyse. Alkoholismus und Syphilis sind in grossen Städten sehr verbreitet und mit feinem Spott bemerkt R., dass man diese beide Factoren bei allen möglichen Krankheiten, z. B. Phthise und Carcinom in der Anamnese finden könne. Interessant ist die geographische Verbreitung der Krankheit: In Frankreich, Deutschland, England, Italien, Amerika etc. ist sie sehr häufig, in Schweden, Norwegen, Schottland, Irland und Japan sehr selten, bei den Arabern fast unbekannt. Im Canton Wallis ist die Paralyse von allen Psychosen die seltenste, worauf schon Mendel in seiner Monographie aufmerksam machte. R. vergleicht die Zahl der Paralytiker in der Edel'schen Anstalt, in Eberswalde, Hildesheim und Owinsk mit der Zahl dieser Kranken

in der seiner Leitung unterstehenden Anstalt Bois de Céry; hier litten nur 4% der aufgenommenen Kranken an Paralyse. Diese an und für sich geringe Zahl sinkt auf 1,1%, wenn man diejenigen Kranken, die ausserhalb des Cantons herstammen, abzieht. Mehr als $^3/_4$ aller Eingeborenen, die an dieser Psychose litten, haben ihr Leben in den grossen Städten des Auslandes zugebracht und dort die Krankheit erworben; der Waadtländer, der zu Hause bleibt, ist gegen Paralyse ziemlich immun. Woher kommt diese relative Seltenheit der Paralyse in jenem Canton? Das Temperament der Eingeborenen ist friedlich und ruhig, ohne Ehrgeiz und Stolz; grosse Städte giebt es nicht, die Bevölkerung treibt mehr Landwirthschaft, als Industrie und erfreut sich einer gewissen Wohlhabenheit. Der Kampf um die Existenz ist in jenem glücklichen Ländchen nicht hart und erfordert keine geistige Ueberanstrengung. In der Anstalt Céry sieht man nur selten erregte Kranke und das rührt daher, dass der Nationalcharakter eben ein ruhiger ist; auch die aus dem Canton stammenden Paralytiker sind nie aggressiv und haben keine Ueberschätzungsideen, zeigen vielmehr meistens die demente Form. Hervorzuheben ist, dass auch die Syphilis im Canton selten ist; im Gegensatz dazu findet sich Tabes recht häufig: Die Lehre von der Abhängigkeit der Tabes von vorhergegangener Syphilis findet sich also in Wallis nicht bestätigt.

R. leugnet einen directen Connex zwischen Paralyse und Syphilis und giebt nur zu, dass letztere den gesammten Organismus schwächt und dadurch den Boden für die Paralyse vorbereitet. Was den Alkoholismus als ätiologischer Factor bei der Paralyse anbetrifft, so wird im Canton sehr viel Wein getrunken; in Schweden, wo sehr viel stark alkoholhaltige Getränke consumirt werden, ist die Paralyse gleichfalls selten; der Einfluss des Alkoholismus auf das Zustandekommen der Paralyse erscheint demnach recht problematisch. Lewald (Liebenburg).

20) **Bidrag til Bedömmelsen af den progressive generelle Parese**, af Dr. med. Christian Geill. (Hosp.-Tid. 1892. 3. R. X. 11. 12. 13.)

Unter den 88 der Abhandlung zu Grunde liegenden Fällen von allgemeiner progressiver Paralyse gehörten 35 der maniakalischen Form (die in den dänischen Anstalten seltener geworden ist) an, 6 der melancholischen, 4 der circulären, 39 der dementen, 4 der acuten und 3 der spinalen Form. In demselben Zeitraume (12 Jahre) wurden in Aarhus nur 12 Fälle von Pseudoparalyse behandelt (zum Theil liegt das seltene Vorkommen dieser Krankheit daran, dass in der Bevölkerung, aus der die Kranken der Anstalt hauptsächlich stammen, Demenz selten zur Unterbringung in der Anstalt Anlass giebt, nur Demenz mit Unbehülflichkeit, von Anfällen von Unruhe und Gewaltsamkeit begleitet, führt gewöhnlich zur Unterbringung in der Anstalt). Von den 12 an Pseudoparalyse Leidenden lag bei 11 Alkoholismus zu Grunde (mehrere hatten wiederholt an Delirium tremens gelitten), 5 starben; 2 wurden geheilt. Von den Paralytikern starben 69. Die Krankheit hatte bei 8 bis 1 Jahr, bei 26 bis 2 Jahr, bei 14 bis 3 Jahr, bei 11 bis 4 Jahr, bei 6 bis 5 Jahr, bei 2 bis 6, bei je einem bis 7 und 8 Jahr gedauert.

Als der Pseudoparalyse eigenthümlich hat man Verfolgungs- und Eifersuchtswahn hervorgehoben, in G.'s Fällen fanden sich diese Symptome aber nicht, dagegen bei einigen Paralytikern; heftige Angstanfälle, die bei Paralytikern häufig waren, traten in keinem Falle von Pseudoparalyse auf; Gesichts- und Gehörshallucinationen fanden sich nur in einem Falle von Pseudoparalyse, dagegen bei 23 Paralytikern und unabhängig von Excessen in Baccho. Tremor der willkürlichen Muskeln kam in 3 Fällen von Pseudoparalyse, in 5 Fällen von Paralyse vor. Sprachstörungen und Lähmung der Extremitäten fanden sich in allen Fällen von Paralyse und Pseudoparalyse, doch bestand die Sprachstörung bei den letzteren mehr in Labialataxie und Amnesie, bei den ersteren mehr in Stolpern über die Buchstaben und Mangel an

Associationsvermögen; bei beiden kann sich die Sprachstörung bis zur Aphasie steigern. Die Lähmung der Extremitäten ist bei Pseudoparalyse selten so stark wie bei Paralyse, Facialislähmung trat in 4 Fällen von Pseudoparalyse, in 32 von Paralyse auf. Sensibilitätsanomalien bestanden in 3 Fällen von Pseudoparalyse und in 48 Fällen von Paralyse (Parästhesien in 6), gesteigerter Hautreflex in 2 Fällen von Pseudoparalyse und in 6 von Paralyse, Muskelatrophie bei 3, Muskelrigidität bei 9 Paralytikern, beide fehlten aber bei Pseudoparalyse. Zuckungen in den gelähmten Gliedern (ausserhalb der Anfälle) bestanden bei einem Pseudoparalytiker, bei 10 Paralytikern, Contracturen bei 10 Paralytikern, bei keinem Pseudoparalytiker, ebenso Muskelunruhe nur bei 2 Paralytikern. Der Patellarreflex war bei 3 Pseudoparalytikern vermehrt, bei einem vermindert, dagegen bei 13 Paralytikern vermehrt, bei 17 aufgehoben. Ungleichheit der Pupillen fand sich bei 7 Pseudoparalytikern, bei 40 Paralytikern, von denen 10 noch sonstige Abnormitäten der Pupillen zeigten. Paralytische Anfälle traten bei beiden Krankheiten auf, ebenso Temperatursteigerungen, die bei Paralytikern auch oft fehlten. Trophische Störungen kamen bei beiden Krankheiten vor, doch bei Paralyse häufiger. Bei Pseudoparalyse tritt selbst nach langem Bestehen der Krankheit nie die tiefe Demenz, die körperliche Debilität auf, die das Endstadium der Paralyse charakterisiren. — Landbewohner waren von den Pseudoparalytikern 66,67 %, von den Paralytikern nur 21,59 %; der jüngste Paralytiker war 27, der älteste 76 Jahr alt; der jüngste Pseudoparalytiker 41, der älteste 59 Jahr, das Durchschnittsalter, in dem die Krankheit begann, war bei Paralyse 42,7, bei Pseudoparalyse 48 Jahre.

In 57 Fällen (64,77 %) von Paralyse war vorhergegangene Syphilis sicher nachgewiesen, in 12 Fällen (13,64 %) überwiegend wahrscheinlich, zusammen 78,41 %, fast $^4/_5$ aller Paralytiker. Andere Autoren aus den skandinavischen Ländern haben folgende Procentzahlen aufgestellt: Jespersen 77,2, Rohmell 76,8, Jacobson 52, Lange 51, Pontoppidon 52.

In 41 der 67 Fälle, in denen Sectionsprotocolle vorhanden waren, war Syphilis festgestellt, unter ihnen war der Tod in 21 Folge der paralytischen Demenz, in 11 erfolgte er in paralytischen Anfällen, in 9 an intercurrenten Krankheiten. In 10 war Syphilis wahrscheinlich gewesen, von ihnen war der Tod in 7 an paralytischer Demenz erfolgt, in 2 während des Anfalles, in einem an croupöser Pneumonie. Von 16 Kranken, bei denen Syphilis nicht nachweisbar war, waren 6 an paralytischer Demenz, 2 während des Anfalles und 8 an intercurrenten Krankheiten gestorben.

Das Gehirngewicht schwankte in den 58 Fällen, in denen es festgestellt war, zwischen 1090 und 1500 g, im Mittel betrug es 1273,28 g, bei festgestellter Syphilis (35 Fälle) betrug es im Mittel 1264 g (1105—1335), bei wahrscheinlicher Syphilis (8 Fälle) 1244 (1090—1310), bei fehlendem Syphilisnachweis (15 Fälle) 1311 (1130—1500) g. Das Hirngewicht war um so geringer, je länger die Krankheit gedauert hatte.

Von den 88 Fällen von progressiver Paralyse hatten 3 mit Tabes begonnen. Um eine Systemerkrankung kann es sich nach G. bei der progressiven Paralyse nicht handeln, sondern der Umstand, dass die Congestion ein auffallend häufiges Symptom im Vorläuferstadium derselben bildet, wie auch der mikroskopische Befund deuten bestimmt darauf hin, dass der Krankheit ein Gefässleiden zu Grunde liegen muss. Für ein Arterienleiden spricht die Erfahrung, dass in manchen Fällen dem Ausbruche der Paralyse hemiplegische Anfälle vorausgehen; in 11 von G.'s Fällen waren solche Anfälle 1—8 Jahre dem Ausbruche der Krankheit vorangegangen, in 8 Sectionen konnten makroskopisch kleine umschriebene apoplectische Heerde älteren Datums nachgewiesen werden. Arterienleiden, besonders Leiden der Hirnarterien, finden sich häufig bei Paralytikern, auch in einem Alter, in dem sie sonst nicht vorzukommen pflegen. G. nimmt deshalb an, dass es sich hier wahrscheinlich um ein syphilitisches Arterienleiden handele. Der Umstand, dass antisyphilitische Behandlung wirkungslos

ist, kann darin seinen Grund haben, dass der Krankheitsprocess im Gehirn bei ausgebrochener Paralyse schon so weit vorgeschritten ist, oder bei der langsamen Wirkung der Behandlung bei den Spätformen der Syphilis so weit vorschreitet, dass ein Rückgang unmöglich ist, selbst wenn das Arterienleiden geheilt wird, denn die Periencephalitis selbst kann nie specifisch postsyphilitisch sein, nur das zu Grunde liegende Arterienleiden.

Während in der grossen Mehrzahl der Fälle nur leichte secundäre Formen ohne nachfolgende Recidive vorhanden gewesen waren, hatten sich bei einigen spät secundäre oder tertiäre Formen bis kurz vor dem Ausbruch der Paralyse oder bis zu diesem erstreckt; in einem Falle schloss sich die Paralyse direct an die tertiären Symptome an. Den Krankheitsprocess bei der allgemeinen Paralyse muss man sich nach G. also vor der Hand als ein postsyphilitisches Leiden der Hirnarterien erklären, mit Congestion, Extravasation von Blutkörperchen und folgender Bindegewebsproliferation in der Pia, im subarachnoidealen Gewebe und um die feinen Arterien in der Corticalis, Ernährungsstörung, Atrophie der Nervenzellen in der Corticalis und secundär der Zellen und Nervenfasern im übrigen Gehirn und absteigend nach dem Rückenmark, unter chronischem, schleichendem Verlauf. Es ist möglich, dass der Tabes ein analoger Process zu Grunde liegt, aber wo Paralyse im Verlauf der Tabes auftritt, handelt es sich schwerlich um eine aufsteigende Atrophie, sondern vielmehr um eine selbständige Krankheit, die sich entwickelt, weil dasselbe Arterienleiden, das früher das Rückenmark ergriffen hatte, nun auch das Gehirn befällt.

Verwachsung der Pia mit der Corticalis fehlte in den 67 Fällen von allgemeiner Paralyse, die zur Section kamen, 25 Mal (bei 17 Syphilitischen, 2 zweifelhaft Syph. und 6 ohne nachweisbare Syphilis), von diesen starben 8 (7 Syphilitiker und 1 zweifelhaft Syphilitiker) im letzten Stadium der Krankheit. Auch bei der alkoholischen Paralyse kann diese Verwachsung, wie auch Atrophie zu Stande kommen; in den 4 derartigen Fällen, in denen das Hirngewicht bestimmt war, schwankte es zwischen 1175 und 1405 g und betrug im Mittel 1301 g.

Als Unterschied zwischen allgemeiner Paralyse und Pseudoparalyse erkennt G. die Aetiologie an, bei der ersteren ist die Syphilis, bei der letzteren der Alkohol die Ursache. Bei beiden ist der zu Grunde liegende Krankheitsprocess nach G. ein Arterienleiden, nur hat es bei der allgemeinen Paralyse eine diffuse Ausbreitung, bei der Pseudoparalyse ist es mehr umschrieben; bei der letzteren kann der Process auch ohne starke Atrophie ablaufen und zur Heilung gelangen, während die allgemeine Paralyse unheilbar ist wegen der grossen Ausbreitung des Arterienleidens, das sich über ganze Arteriengebiete erstreckt. Walter Berger.

---

21) The Relationship between general paralysis of the Insane and Syphilis, by D. E. Jacobson. (Journal of mental disease. 1892. April.)

Nachdem Verf. die beiden früheren gegensätzlichen Ansichten bezüglich des ätiologischen Verhältnisses der Syphilis zur progressiven Paralyse beleuchtet hat, — nach der einen ist die genuine Paralyse identisch mit der syphilitischen, nach der anderen sind beide Formen zu trennen — versucht er die nach seiner Meinung gegenwärtig von der Majorität vertretene Auffassung, dass die Syphilis durch specifische Veränderung der Hirngefässe das Organ seiner Widerstandsfähigkeit gegenüber „directen" Ursachen (alkoholistische und andere Excesse u. s. w.) beraube und in ihm einen für periencephalitische Processe geeigneten Boden schaffe, durch Anführung theils aus fremden, theils aus eigenen Beobachtungen geschöpften Beweismaterials zu stützen. 1. Rieger's statistische Untersuchung, wonach auf 1000 Nichtparalytische 39 Syphilitische und 961 Nichtsyphilitische kommen, dagegen auf 1000 Paralytische 399 Syphilitische und 601 Nichtsyphilitische. 2. Die unbestrittene ätiologische Beziehung der Syphilis zur

Tabes einerseits und die anatomisch-pathologische und klinische Verwandtschaft der letzteren zur progressiven Paralyse andererseits. 3. Das Verhältniss der an progressiver Paralyse erkrankten russischen Juden zu ihrer Betheiligung an Syphilis bietet annähernd denselben Quotienten wie dasselbe Verhältniss bei den Russen, was nicht der Fall sein könnte, wenn der unzweifelhaft hohe Grad der Erblichkeit von Nervenkrankheiten bei Juden auch hier seine Rolle spielte (Statistik von Minor). 4. Die seltene Erkrankung von Frauen an progressiver Paralyse betrifft gerade solche der niederen Volksschicht oder dem Prostituirtenstande angehörige. Nach einer Zusammenstellung der bisher gemachten sehr von einander abweichenden statistischen Untersuchungen der Häufigkeit der Syphilis bei paralytischen Frauen theilt Verf. seine eigenen Ergebnisse mit, wonach unter 116 paralytischen Frauen 32 Procent sicher syphilitisch gewesen waren, 11 Procent höchstwahrscheinlich (Lues des Mannes zur Zeit der Cohabitation, mehrere Fehlgeburten u. s. w.), nach Abzug der 16 Fälle, bei denen sich überhaupt keine bezügliche Anamnese erheben liess, 37 Procent bezw. 13 Procent. Unter den übrigen 50 waren noch 15 ehemalige Prostituirte, die er ebenfalls mit einrechnen zu müssen glaubt. Den Antheil der Lues vergleichend mit dem des Alkohols fand er in 27 Fällen Alkoholismus und bei 11 davon wieder Syphilis. Unter 43 Fällen, in welchen sich Angaben über die Heredität erheben liessen, fand er sie vorhanden in 12, ausgeschlossen in 31 Fällen. Was das Climacterium anlangt, so befanden sich 40 Procent der Frauen in diesem Alter, 40 Procent davor, 20 Procent waren erst nach Ablauf desselben erkrankt. In einer im selben Hefte mitgetheilten Debatte, welche über den Gegenstand der vorstehenden Abhandlung in der Medico-Psychological Association of Great Britain and Ireland geführt wurde, tritt die Verschiedenheit der Ansichten in dieser Frage deutlich hervor. Im Allgemeinen jedoch war man weniger geneigt, der Syphilis die Rolle, die Verf. ihr in Bezug auf progressive Paralyse zuertheilt, im selben Grade beizumessen, und namentlich wird von mehreren Seiten (Savage) auf den atypischen Verlauf der durch Syphilis bedingten progressiven Paralyse aufmerksam gemacht. Bresler (Bunzlau).

---

22) **Syphilis et Paralysie générale**, par M. le Dr. F. Raymond. (Bulletin médical. 1892. Nr. 30. 13. Avril.)

Im Anschluss an die Mittheilung der Krankengeschichten von vier syphilitisch inficirten Paralytikern stellt R. eingehende Betrachtungen über den Zusammenhang von Syphilis und Paralyse an. Es widerspricht der Erfahrung völlig, wenn man behaupten will, alle Paralytiker seien syphilitisch gewesen. Ebenso ist es falsch, anzunehmen, dass die Syphilis, welche das Gehirn ergreift, nicht eine echte Paralyse erzeugen könne. Die syphilitischen Hirnveränderungen können andererseits eine wahre, echte Paralyse symptomatologisch zur Erscheinung bringen. Es giebt Paralysen bei jungen Leuten, die auf Basis hereditärer Syphilis entstehen. Die syphilitische progressive Paralyse hat einen mehr chronischen Verlauf und geringere Neigung zu Remissionen, als die gewöhnliche Paralyse. S. Kalischer.

---

23) **Contribution à l'étude de l'étiologie de la Paralysie générale**, par le Dr. Henri Evrard. (Thèse de Paris 1892.)

In 52 Fällen allgemeiner progressiver Paralyse waren die häufigsten Ursachen: 1. die ererbte Anlage zu Congestionen und alles, was die cerebralen Congestionen begünstigt, 2. der Alkoholismus, wo der Boden schon anderweitig vorbereitet ist, 3. die Syphilis, deren Einfluss unzweifelhaft erscheint. S. Kalischer.

---

24) Sur un cas de paralysie générale progressive à début très précoce, par J. M. Charcot et Dutil. (Arch. de Neurologie. 1892. Vol. XXIII. Nr. 68.)

Verff. vermehren die Casuistik der Fälle von progressiver Paralyse, die schon in frühem Alter auftritt: bei einem 14jährigen Knaben, bei dessen Ascendenten mannigfache theils psychische, theils organische Gehirnerkrankungen vorgekommen waren, dessen Vater zur Zeit der Geburt des Kranken alkoholischen Excessen ergeben war, dessen Mutter an Lungen-Tuberkulose starb, und von dessen 17 Geschwistern 15 früh gestorben waren, entwickelte sich, während er bis dahin durchaus normal gewesen war, in physischer und psychischer Beziehung eine Abnahme der Intelligenz und der Initiative; Pat. wurde schweigsam und kindisch; bald trat ein leichter apoplektischer Insult auf, im Anschluss daran nahm der Verfall der geistigen Kräfte schneller zu; Enuresis trat auf.

Charcot fand ca. $1^1/_2$ Jahre nach Beginn der Krankheit: Erhebliche Abnahme der Intelligenz, des Gedächtnisses, der Affecte; Tremor der Zunge, der Lippen und einzelner Parthien des Gesichts, eine stolpernde Sprache, vibrirenden Tremor der Hände, charakteristische Störungen der Schrift, Ungleichheit der Pupillen und reflectorische Lichtstarre derselben, Anfälle von „Épilepsie sensitive", Enuresis, heftige Anfälle von Kopfschmerzen, allgemeine Muskelschwäche und Lebhaftigkeit der Sehnenreflexe. Durchaus keine Zeichen bestehender oder früherer Syphilis (die Anamnese ergab in diesem Punkte auch ein negatives Resultat).

Ch. hebt besonders hervor, dass der ganze äussere physische Habitus des Kranken nicht dem Alter entsprach, sondern einen kindlicheren Eindruck machte — die Folge der Wachsthumshemmung unter dem Einflusse der generellen Periencephalitis.

Die „sensitive Epilepsie" bezeichnet Ch. als nicht seltenes Prodromalsymptom — ähnlich der Migraine Ophthalmique — der progressiven Paralyse.

Die bisher — 10 zählt Ch. auf — beschriebenen einschlägigen Fälle von im Knaben- resp. Jünglingsalter aufgetretener progressiver Paralyse begannen zwischen dem 12. und 16. Jahre; die eigentliche Ursache scheint Heredität zu sein, in einzelnen Fällen kam hereditäre Syphilis als Causa adjurrans mit hinzu; unter den hereditären Momenten spielt Alkoholismus der Eltern die Hauptrolle.

Nonne (Hamburg).

25) Progressive Paralyse bei einem 21jährigen Mädchen nach vorhergegangener syphilitischer Infection, von Dr. E. Hüfler, Nervenarzt in Chemnitz i./S. (Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. 1892. II. 5 u. 6.)

Das 21jährige Mädchen soll in ihrem Wesen und der Sprache auffällig verändert, zuweilen wie „angetrunken" sein. Status: Kopf beim Beklopfen nicht schmerzhaft, Augen normal beweglich, linke Pupille etwas enger als die rechte, beide reagiren auf Licht, die rechte aber etwas träger als die linke. Zunge wird nicht zitternd, aber ruckweise hervorgestreckt, sehr starke articulatorische Sprachstörung, beim Sprechen hochgradiges Zucken der Gesichtsmuskeln, leichter Tremor der Hände, keine Ataxie, Bewegungen etwas unsicher, Sensibilität nicht gestört, Patellarreflex sehr lebhaft, kein Romberg'sches Symptom, etwas Unsicherheit beim Gehen. Nirgends Zeichen noch bestehender Lues. Hochgradige Euphorie, Grössenideen, seit einem Jahr Veränderung des Charakters, leicht erregbar, vergesslich, Sprache schlechter als früher. Aus der Anamnese ergab sich, dass die Kranke im Alter von 5 Jahren nebst ihrer 4jährigen Schwester durch den Kuss einer luetischen Person eine Initialsclerose an der Lippe bekam, specifische Behandlung; die jüngere Schwester bekam noch manchmal Geschwüre an den Lippen, ist aber jetzt ganz gesund, während unsere Kranke niemals wieder Symptome von Lues zeigte. Secundäre Erscheinungen kamen nicht zur Beobachtung.

E. Asch (Frankfurt a./M.).

26) Syphilis et paralysie générale; alcoolisme et paralysie générale; criminalité et dégénerescence; la contagion de la folie, par E. Toulouse. (Gaz. des Hôpit. 1892. 26. Juli.)

Der Autor bespricht in diesem Aufsatze die neueren Arbeiten über die im Titel aufgezählten Fragen, ohne mit seinen eigenen Ansichten über dieselben hervorzutreten.

Hermann Schlesinger (Wien).

27) De la pseudo-paralysie générale arthritique, par le Dr. Klippel. (Revue de Médecine. 1892. Avril. p. 280.)

Verf. glaubt, dass bei „Arthritikern" (was die Franzosen eigentlich unter dem „Arthritisme" Alles verstehen, ist schwer zu sagen) eine Pseudo-Dementia paralytica vorkomme, welche von dem Atherom der grösseren und kleineren Gehirnarterien abhängig sei. Eine ausführlicher mitgetheilte Krankengeschichte mit Sectionsbefund soll als Beispiel dieser „pseudo-paralysie générale" dienen. Strümpell.

28) De l'automatisme chez le paralytique général, par les Drs. Léon Azonlay et Félix Regnault. (Gazette médicale de Paris. Nr. 36. 1892. 3. September.)

Das Symptom des „Automatismus" findet sich häufig bei Paralytikern im vorgeschrittenen Stadium, wenn die Geistesschwäche überwiegend hervortritt; nimmt man, ohne etwas zu sagen, den Arm des Kranken und erhebt denselben, so lässt er ihn 2—10 Minuten unverändert in der gegebenen Position, um ihn dann ziemlich plötzlich zu senken. Fragt man den Kranken, warum er dieses gethan, so antwortet er meist, dass er es nicht wisse; bei dem nächsten Versuch tritt die gleiche automatische Haltung ein. Der Versuch missglückt, sobald der Kranke erregt ist oder wenn die Parese eine hochgradige ist; alsdann gelingt der Versuch in ähnlicher Weise, wenn man seine Hand ihm auf den Kopf legt und ihr so einen Unterstützungspunkt giebt. Gewöhnlich halten die Kranken 3—8 Minuten diese Position bei, wenn man nicht ihre Aufmerksamkeit energisch anregt resp. ablenkt. Man kann alle Abstufungen in dem Grade dieser automatischen Haltungen beobachten bis zur ausgesprochenen Katalepsie resp. Katatonie. Die Ursache dieser abnormen Haltungen ist anscheinend nicht in Wahnideen, noch in der Demenz zu suchen, sondern in der Abulie oder Willensschwäche. Einige Beispiele von dem Vorkommen obiger Bewegungsanomalien bei Paralytikern werden angeführt. S. Kalischer.

29) Untersuchungen über das Verhalten der Hautsensibilität, sowie des Geruchs- und Geschmackssinnes bei Paralytikern, von Dr. S. Kornfeld und Dr. G. Bikeles. (Jahrb. f. Psychiatrie. Bd. XI. H. 3.)

Anästhesie und Analgesie, deren häufiges Vorkommen bei Paralyse von einzelnen Autoren hervorgehoben wird, fanden die Verff. bei ihrem 80 Fälle umfassenden Beobachtungsmateriale nur selten; öfter dagegen Hypalgesie. Bedeutender und häufiger waren die Störungen bei den Untersuchungen mit dem Tasterzirkel und der Prüfung des Localisationsvermögens und des Kraftsinns. Die Untersuchungen des Geruchssinns ergaben ebenfalls erhebliche Alterationen desselben; einige Kranke entbehrten des Geruchssinns nur für einzelne Stoffe, einige vermochten wohl die Substanzen zu riechen, aber nicht richtig zu qualificiren, bei anderen schien die Perception geschädigt, andere wiederum machten Geruchsangaben bei nicht riechenden Substanzen; einige Male wurden auch deutliche Nachempfindungen beobachtet. — Auch bei der Geschmacksprüfung zeigte sich öfter sowohl einfache Abschwächung des Geschmackssinns als auch Verwechslung der zu schmeckenden Substanzen. Bresler (Bunzlau).

30) **Untersuchungen über das Verhalten der Pupillen bei Paralytikern,** von Dr. S. Kornfeld und Dr. G. Bikeles. (Jahrb. f. Psychiatrie. Bd. XI. H. 3.)

Den Beobachtungen liegen 58 Fälle zu Grunde, nach Ausscheidung aller derer, bei denen das Untersuchungsresultat irgendwie zweifelhaft war. Bei allen Fällen wurde die ursprüngliche Weite beider Pupillen notirt, sodann die Reaction auf Licht, in einem Theile der Fälle auch die consensuelle Reaction, ferner in sämmtlichen Fällen die accommodative Reaction und die Reaction bei Reizung sensibler Hautnerven geprüft. Die Ergebnisse sind in 3 Tabellen übersichtlich dargestellt. Von Einzelheiten sei hier hervorgehoben: das Fehlen der Reaction auf Accommodation bei Vorhandensein der Reaction auf Licht in einem Falle; als Erklärung sei eine Unterbrechung der Verbindung zwischen Accommodations- und Sphincterncentrum anzunehmen; ferner das Vorhandensein der Reaction auf sensible Reize trotz Hypalgesie, andererseits das Fehlen derselben ohne Hypalgesie, beides in mehreren Fällen, und in zwei Fällen Fehlen der Reaction bei Hyperalgesie. Von der Möglichkeit des Vorhandenseins der consensuellen Reaction, wenn diejenige auf Licht fehlt (auch beiderseits), vergewisserten sich die Verff. durch wiederholte Untersuchung bei einigen Fällen. In den meisten Fällen bot die antagonistische Wirkung des Sympathicus und Oculomotorius hinreichende Anhaltspunkte für die Erklärung der zum Theil complicirten Verhältnisse; in anderen jedoch musste eine sichere Erklärung noch ausbleiben. In drei Fällen von Paralyse traf eine beiderseitige, hochgradige Myosis mit Fehlen des Patellarsehnenreflexes zusammen. Bresler (Bunzlau).

---

31) **Ueber passagere Sprachstörungen bei progressiver Paralyse,** von W. Koenig, Dälldorf. (Allgem. Zeitschrift für Psych. Bd. XLIX. p. 143.)

Bei zwei paralytischen Frauen beobachtete der Verf. schnell vorübergehende Sprachstörungen. Bei der ersten verliefen die Anfälle so, dass plötzlich nach den ersten Worten, die sie sprach, eine Pause eintrat, in der sie nur noch die Lippen bewegte und sich vergeblich bemühte, die Worte auszusprechen. Nach einigen Secunden fing sie an zu lallen, dann ging das Lallen in Stottern über und nach einigen weiteren Secunden war die Sprache wieder normal. Wortverständniss und Wortbegriff waren erhalten, ebenso konnte der Mund geöffnet und geschlossen, die Zunge im Anfall gerade und ruhig herausgestreckt, aber nicht rasch bewegt werden. Die Anfälle traten einmal mit Zuckungen der Gesichtsmuskeln und Angstgefühl, die übrigen Male bis auf fibrilläres Zucken der Gesichts- und Zungenmusculatur ohne Nebenerscheinungen auf, meist sporadisch, an einem Tage auffallend häufig. Nach halbjähriger Remission wurde die Kranke von neuem aufgenommen. Jetzt waren die Anfälle verändert, indem das Unvermögen zu sprechen bei Aufforderungen dazu schon auftrat, und ohne Stottern plötzlich das volle Sprachvermögen wieder zurückkehrte. Ausserdem aber schien ein leichter Grad von Verwirrtheit mit diesen Anfällen einherzugehen; so brachte sie es z. B. nicht fertig, zu schreiben, sondern machte die ungeschicktesten Bewegungen, manchmal war die Verwirrtheit so gross, dass eine Untersuchung überhaupt unmöglich war. Ausserhalb der Anstalt waren mit den Anfällen Zuckungen im linken Mundfacialis und tonischer Krampf des linken Arms beobachtet worden. In der Anstalt wurden diese Symptome nicht bemerkt, dagegen beobachtete man während der Anfälle frequentere Respiration und Stridor.

Bei der zweiten Kranken traten tonische und clonische Krämpfe, hauptsächlich die linken Extremitäten betreffend, anfallsweise auf, die bei erhaltenem Bewusstsein theilweise mit momentanem Unvermögen zu sprechen einhergingen, wobei der Mund aufstand und Schmerzen in den Kinnbacken auftraten; dabei länger dauernde Kopfschmerzen in der rechten Kopfhälfte. Die Anfälle hinterliessen eine leichte Schwäche der linken Extremitäten und vibrirende Zuckungen der Finger der linken Hand. Zwei Mal traten Schreikrämpfe auf, die ganz den Eindruck von hysterischen machten,

mehrmals Anfälle, in denen angeblich das linke Auge nicht geöffnet werden konnte, sowie hypochondrische Parästhesien.

Trotz der unverkennbaren Aehnlichkeit der Anfälle mit hysterischen neigt der Verf. besonders mit Rücksicht auf den allmählichen Uebergang der leichteren in die schwereren Anfälle bei der ersten Pat. mehr der Auffassung zu, dass es sich um corticale Epilepsie handle, um direct durch das organische Leiden (dessen Diagnose nicht bezweifelt werden kann) hervorgerufene Anfälle. — Beide Patientinnen leben noch, bei der zweiten ist Lues sehr wahrscheinlich vorhanden gewesen, bei der ersten war nichts davon nachzuweisen. Beide waren Trinkerinnen.

Aschaffenburg (Heidelberg).

---

32) Ueber catatonische Symptome im Verlaufe der Paralyse bei Frauen, von P. Näcke, Hubertusburg. (Allgem. Zeitschrift für Psych. Bd. XLIX. p. 51.)

Bei drei paralytischen Frauen beobachtete N. wiederholt Zustände plötzlichen Stupors mit gespannter Musculatur. Blasses Gesicht, blöden Ausdruck, weit offene, in's Leere stierende Augen, der Nacken, Rücken und Extremitäten gespannt, keine Flexibilitas cerea. Die Kranken erschienen völlig versunken. Der Anfall verlor sich meist nach wenigen Stunden. Die kurze Schilderung lässt die Zugehörigkeit dieser Fälle zu den Knecht'schen (Allgem. Zeitschrift f. Psych. Bd. XLII, p. 331) nicht sicher erkennen.

Aschaffenburg (Heidelberg).

---

33) Zur Aetiologie der allgemeinen fortschreitenden Paralyse, von Oebeke, Endenich. (Allgem. Zeitschrift für Psych. Bd. XLIX. p. 1.)

Verf. studirte an 100 Fällen von progressiver Paralyse, die in seiner Privatanstalt Aufnahme fanden, die ätiologischen Factoren auf's Eingehendste, indem er sie nach allen Richtungen hin gruppirte.

Bei 47 seiner Kranken war Lues nicht nachzuweisen. Bei diesen konnten als (wahrscheinliche) Ursachen der Erkrankung 6 Mal geistige Ueberanstrengung und Gemüthsbewegungen angesehen werden, 5 Mal combinirten sich diese Schädigungen mit Erblichkeit, 3 Mal mit persönlicher Nervosität. Bei den anderen Kranken fanden sich Alkoholexcesse, Strapazen, Belastung u. s. w. in der verschiedensten Weise vereinigt.

Nur bei drei der syphilitisch gewesenen Kranken schien keine weitere Schädigung bei der Entstehung der Krankheit mitgewirkt zu haben. 11 Erkrankungen entfallen auf die ersten 9 Jahre nach der Infection, 19 auf das 10.—14. Jahr, 11 auf die Jahre 15—19, je 1 Fall auf das 20. und 23. Jahr, bei 10 Kranken liess sich die Zeit nicht genauer feststellen. Gegenüber der Häufigkeit der geistigen Ueberanstrengung und der Gemüthsbewegungen als Mitveranlassung der Erkrankung bei den Nicht-Syphilitischen fand sich bei diesen hauptsächlich die neuropathische Belastung, sexuelle Excesse, sowie rein somatische Störungen.

Die Procentverhältnisse der einzelnen ursächlichen Momente sind die folgenden:

Syphilis	53%	(53)
Neuropathische Belastung	46%	(31)
Persönliche nervöse Anomalien	44%	(23)
Alkoholmissbrauch	43%	(23)
Geistige Ueberarbeitung und Gemüthsbewegungen	42%	(15)
Sexuelle Excesse	41%	(28)
Directe Erblichkeit	22%	(11)
Strapazen	22%	(15)
Trauma	5%	(3).

Die in Klammern beigefügten Zahlen bedeuten die Zahl der Syphilitischen, bei denen die betreffende Schädigung eine Rolle gespielt hat.

Den kurz skizzirten Krankheitsgeschichten sämmtlicher Fälle, sowie den sonstigen Angaben des Verf.'s ist noch manches Interessante zu entnehmen, dessentwegen indes auf das Original verwiesen werden muss. Aschaffenburg (Heidelberg).

34) **Ueber Aphasie bei allgemeiner Paralyse,** von B. Ascher. (Allgem. Zeitschrift für Psych. Bd. XLIX. p. 256.)

Ein 45jähriger, vielleicht luetisch gewesener Packmeister (3 Aborte der Frau) kam wegen Paralyse in die Charité und von dort nach Dalldorf. Ausser den typischen Symptomen nichts Bemerkenswerthes. Zuerst vorübergehend, später von neuem und nun bis zum Tode dauernd trat bei dem Pat. eine schwere Sprachstörung auf. Er besass nur einen geringen Wortschatz, den er spontan nur selten gebrauchte. Das Verständniss für das von ihm Gesprochene war merklich herabgesetzt, die gesprochenen Worte häufig verstümmelt. Gegenstände bezeichnete er meist falsch, sehr häufig mit dem Namen seines Wärters. Das Verständniss für an ihn gerichtete Worte war mangelhaft, er erkannte bezeichnete Gegenstände richtig, vermochte auch einfache Aufgaben richtig zu lösen. Das Nachsprechen war gut erhalten. Spontanes Schreiben sowie Schreiben auf Dictat ging schlecht, besser gelang Schreiben nach Vorlage. Lesen konnte Pat., dagegen verstand er das Gelesene schlecht.

Unter zu Grundelegung des Wernicke'schen Aphasieschemas gelangte der Verf. zu dem Schluss, dass eine Störung sowohl der motorischen als auch der sensorischen transcorticalen Bahn anzunehmen sei. Die sehr genaue anatomische Untersuchung ergab — ausser den gewöhnlichen Veränderungen an den Schädelknochen, an Dura und Pia mater, Vermehrung des interstitiellen Gewebes, Gefässveränderungen und des Schwundes der Nervenfasern, speciell der Tangentialfasern — eine Heerderkrankung der ersten linken Schläfenwindung. Besonders die zweite und dritte Meynert'sche Schicht ist erheblich verändert. Die wenigen überhaupt noch sichtbaren Ganglienzellen sind stark verändert. Absolutes Fehlen der Tangential- und supraradiären Fasern, nur spärliche intraradiäre Fasern. In der Markmasse zahlreiche Lücken, die entweder ganz leer sind oder ein Gefäss enthalten, das indessen die Lücke nicht ausfüllt. Die Spinnenzellenbildung und die Kernvermehrung ist stärker als auf der rechten Seite. Auch makroskopisch ist die stärkere Erkrankung der linken Schläfenwindung an den beigefügten Zeichnungen zu ersehen, ebenso wie die stärkere Erweiterung des linken Ventrikels und die Atrophie des linken Corpus geniculatum internum. Mikroskopisch fand sich in diesem ein starker Schwund der Fasern. Es fand sich also als anatomisches Substrat der aphasischen Störung nur eine Heerderkrankung im sensorischen Gebiet.

Mit Recht hebt der Verf. hervor, dass der Fall durch das Auftreten und die einjährige Dauer der Aphasie ohne Extremitätenlähmung, ohne Hemianopsie und ohne Vorangehen eines apoplectiformen Insults hervorragendes Interesse verdient. Ebenso ist die Art der Aphasie, der pathologische Befund, der als Grund der Sprachstörung eine Heerderkrankung in Form des höchsten Grades des chronisch interstitiellen Processes, der das ganze Gehirn in geringem Grade betroffen hatte, zeigte, endlich die secundäre Degeneration des Ganglion geniculatum internum interessant.

Aschaffenburg (Heidelberg).

35) **La peptonuria nei paralitici. Ricerche sperimentali,** del Dott. Rodrigo Fronda. (Manicomio. VIII. 1892. p. 1.)

Verf. hat die von Maccabruni, Marro und Rivano begonnenen Untersuchungen über das Vorkommen von Pepton im Urin Geisteskranker und besonders bei Paralytikern wieder aufgenommen und zwar mit Hülfe der Hofmeister'schen Methode.

Seine Untersuchungen erstreckten sich auf 17 männliche Paralytiker, von denen zwei wieder ausgeschlossen wurden, da ihre Peptonurie auf einen durch eine somatische Erkrankung bedingten Marasmus hätte zurückgeführt werden können.

Bei jedem der übrigen Individuen ist nun Peptonurie gefunden worden, wenn auch nicht bei jeder Untersuchung, sondern einige Male erst bei einer zweiten oder dritten Nachprüfung. Sehr bemerkenswerth ist, dass keinmal Albuminurie angetroffen wurde.

Verf. glaubt das Resultat seiner Untersuchungen dahin zusammenfassen zu können, dass

1. Peptonurie bei jedem Paralytiker vorkommt, wenn auch nicht an jedem Tage, und dass

2. die Abwesenheit von Pepton erst dann das Bestehen von Paralyse unwahrscheinlich macht, wenn jene mehrfach, d. h. an verschiedenen Tagen constatirt ist.

Er empfiehlt übrigens Tag- und Nachturin zu mischen und überhaupt grössere Quantitäten zu verarbeiten. Sommer.

---

36) **Observation de suicide chez un paralytique général**, par Sizaret Fils. (Ann. méd. psych. 1892. Januar-Februar.)

Ein 50jähriger Geschäftsmann erkrankte an Tabes und zeigte kurze Zeit nachher Symptome der Paralyse. Er war meistens in trauriger Stimmung, hatte Versündigungsideen, glaubte sich von seiner Familie verlassen und bedroht, und brachte sich in einem unbewachten Augenblick mit einem Tischmesser eine Wunde im vierten linken Intercostalraum bei. Nach 14 Tagen war die Verletzung geheilt, der Kranke sprach wiederholt sein Bedauern aus, sich nicht besser getroffen zu haben und war über diese neue Sünde, die er sich hatte zu Schulden kommen lassen, sehr unglücklich. Seine Versicherung, niemals wieder einen ähnlichen Versuch machen zu wollen, wurde mit gebührendem Misstrauen aufgenommen und seine Bitte, ihn ohne Wärter schlafen zu lassen, abgelehnt. Die psychische Abschwächung bestand fort und nahm langsam zu, die Versündigungsideen wurden hin und wieder stark betont. 4 Monate nach dem ersten Selbstmordversuch wurde der Kranke in Gegenwart der Wärter plötzlich bleich und bei der Untersuchung zeigten sich 2 Wunden in der Herzgegend. In der einen im fünften Intercostalraume gelegenen Wunde steckte ein Zweig eines Baumes 5 cm tief und mehrere bleistiftdicke Zweige fand man auf dem Platze, wo der Kranke gesessen hatte. Es schien räthselhaft, wie Pat. sich die Wunde hat zufügen können, bis bei der Durchsuchung seiner Tasche zwei lange und schmale, vertrocknete und knochenhart gewordene Brotrinden gefunden wurden. Beide waren zugespitzt und an ihren Enden fand man Blutspuren; Verf. nimmt deshalb an, dass Pat., unterstützt durch seine Analgesie, mit den Brotrinden die Haut durchstossen und dann die Zweige in die Oeffnung geschoben habe, um das Herz zu treffen. Der Tod trat am nächsten Tage ein, Section wurde verweigert, doch ergab die Sondirung der Wunde mit dem Finger, dass der Pericardialsack geöffnet und die sonst glatte Oberfläche des Herzens an einzelnen Stellen sich rauh anfühlte. Die Mittheilung ist interessant, da ein solcher hartnäckiger Selbstvernichtungstrieb bei Paralytikern selten ist; meistens sind ja diese Kranken geistig zu geschwächt, um einen solchen Plan mit der nöthigen Energie zu verfolgen. Ausserdem beweist dieser Aufsatz, dass man manche Fälle von Selbstmord trotz grösster Aufmerksamkeit nicht verhindern kann.

Lewald (Liebenburg).

---

37) **Die Paranoia.** Eine Monographie von Dr. C. Werner in Roda. (1891. Stuttgart. Enke.)

Angeregt durch die lebhafte Discussion, die sich an seinen Vortrag auf der Versammlung in Jena 1889 anschloss, unternimmt Verf. im vorliegenden Buche, die von

ihm damals vorgeschlagene Eintheilungsweise der Paranoia des Näheren auseinander zu setzen.

Aus dem überreichen und in hohem Grade instructiven Inhalt dieser Schrift einzelne Bruchstücke referirend hervorzuheben, hiesse dem Gesammtinhalt Unrecht thun; gegenüber den zahllosen Bezeichnungen, welche vorläufig noch für dieselben Krankheitszustände seitens der einzelnen Autoren gebraucht werden, würde es jedenfalls in hohem Grade zweckmässig sein, die vom Verf. vorgeschlagene Eintheilung allgemein anzunehmen. Einerseits würden dadurch statistische Untersuchungen erheblich erleichtert, andererseits würde die Schwierigkeit für den Anfänger, das Wesen der Paranoia in den Lehrbüchern zu studiren, bedeutend verringert werden. Nach einem ausführlichen historischen Ueberblick über das Wort Paranoia, das in der Bedeutung „Widersinn, Verkehrtheit" schon im Plato vorkommt und das in die moderne psychiatrische Nomenklatur durch Mendel eingeführt wurde, bespricht Verf. im allgemeinen Theil seiner Arbeit Wesen, Beginn, Symptome und Verlauf dieser Psychose, verbreitet sich über die Häufigkeit derselben (40—50 % der Neuaufgenommenen gehören der Paranoia im Sinne des Verf.'s an), constatirt das Vorwiegen der Psychose beim weiblichen Geschlecht (56 %) und findet die häufigsten Erkrankungen in den zwanziger Jahren; nach dem dreissigsten Lebensjahre nimmt die Frequenz bei den Männern stetig ab, bei den Frauen dagegen ist die Abnahme bis zum fünfzigsten Lebensjahre eine geringe und die Zahl der Erkrankungen beim weiblichen Geschlecht im Verhältniss zu der der Männer vom 40. bis zum 50. Jahre sogar viel höher (Klimacterium). Differential-Diagnose, Prognose und Behandlung finden eingehende Würdigung; Verf. empfiehlt, jeden Paranoiker zunächst in's Bett zu legen und wird mit dieser Empfehlung wohl nirgends auf Widerspruch stossen; er rühmt die elektrische Behandlung der Wirbelsäule bei hysterischen und stuporösen Kranken, räth von der Anwendung des Hypnotismus ab und giebt eine Fülle interessanter Bemerkungen und practischer Winke. Im speciellen Theil wird zunächst die acute einfache Paranoia besprochen, eine Psychose, bei der keine Hallucinationen vorkommen, die sich lediglich durch das primäre Entstehen von Wahnideen kennzeichnet, welch letztere sich als Beeinträchtigungsideen präsentiren (Verfolgungs- oder Vergiftungswahn) und später in Grössenideen übergehen können.

Die Prognose ist nicht sehr ungünstig (30 % Heilung); fernere Ausgänge sind Heilung mit Defect oder Uebergang in die chronische Form.

Die acute einfache Paranoia geht in die chronische einfache Paranoia über, wenn nicht innerhalb Jahresfrist eine Rückbildung und ein Verschwinden der Wahnideen erfolgt; die Ueberschätzungsideen treten bei dieser Form mehr in den Vordergrund. Hierhin gehören die Paranoia querulantium, die moralische, die erotische und die hysterische Paranoia; auch die originäre Verrücktheit (Sander) muss zu dieser Form gezählt werden. Die acute hallucinatorische Paranoia umfasst das Gebiet des hallucinatorischen Wahnsinns der Autoren, das asthenische Delir Mayser's und mit Recht bespricht Verf. bei dieser Form eingehend die Differentialdiagnose. Die chronische hallucinatorische Paranoia beginnt häufig ähnlich, wie die acute Form, unterscheidet sich aber meist dadurch von der acuten, dass hier die Hallucinationen massenhaft, womöglich auf allen Sinnesgebieten auftreten, während bei der Paranoia hall. chronica im Anfang nur wenige Stimmen gehört werden, die meist unbeachtet bleiben und erst in öfterer Wiederholung ihren Eindruck nicht verfehlen; die acute Form geht in die chronische über; mit letzterer Form bespricht Verf. die hypochondrische und katatonische Paranoia und den physikalischen Verfolgungswahn. Den Schluss bildet die secundäre Paranoia, welche in eine postmelancholische und postmanische Form zerfällt.

In Summa: Eine höchst lesenswerthe, frisch und interessant geschriebene Arbeit, deren Lectüre hiermit jedem Fachgenossen dringend empfohlen sei. Die instructiven Krankengeschichten von dreissig genau beobachteten und in extenso mitgetheilten Fällen illustriren die einzelnen Formen auf's beste. Lewald (Liebenburg).

38) **Hexenprocesse und Geistesstörung.** Psychiatrische Untersuchungen von Dr. med. Otto Snell, I. Ass.-Arzt der Kreisirrenanstalt zu München. (München 1891. Verlag von J. F. Lehmann.)

Nach Durchsicht und Verarbeitung eines grossen Quellenmaterials konnte S. zu dem Schlusse kommen, dass Geisteskranke nur in verschwindend kleiner Zahl den Hexenprocessen zum Opfer gefallen sind; dagegen sind viele Processe durch Geisteskranke und Hysterische, welche man für Besessene hielt, hervorgerufen worden. Das bedeutendste Buch, das während der Herrschaft der Hexenverfolgung gegen dieselbe geschrieben wurde, stammt aus dem Jahre 1563 von Johannes Weier: „De praestigiis daemonum". W. will hier streng geschieden wissen die Zauberer oder Schwarzkünstler, welche mit Hülfe böser Geister die Menschen hinter's Licht führen und das edele Studium der Medicin mit ihrer teuflischen Betrügerei beflecken, und die Hexen, welche arme schwache, melancholische Weiber seien und sich einbildeten, ganz unmögliche Unthaten verübt zu haben. — Die Theorie von Ludwig Meyer, der das ganze Hexenwesen auf die Anwendung narcotischer Pflanzen (Datura Strammonium) zurückzuführen suchte, kann S. nicht stützen. Es bleibt überhaupt noch zweifelhaft, ob Aconitum, Belladonna, Hyoscyamus, Solanum, Datura, die meist angewandt sein sollen (und zwar oft als Einreibungen), dauernd in solchen Quantitäten genossen werden können, dass sie lebhafte Hallucinationen hervorrufen. S. konnte mit einer Salbe von Aconitin und Fett 1:30 weder Anästhesie noch unruhige Träume erzielen; den inneren Gebrauch bei sich steigerte er bei Tinct. Strammon bis zu 80 Tropfen, bei Tinct. Bellad. bis zu 50 Tropfen, bei Atropin sulph. in wässeriger Lösung bis zu 0,002 g, ohne Träume des Fliegens oder erotische Hallucinationen etc. erzeugen zu können. — Einzelne Fälle aus der historischen Uebersicht sind nachweisbar, in denen Melancholische sich freiwillig der Zauberei beschuldigten und auch verurtheilt wurden; diese Fälle bilden aber nur einen äusserst geringen Bruchtheil aller Processe. Die Sucht, die Einsamkeit aufzusuchen, den Verkehr mit Menschen zu meiden, das Vorsichhinsprechen bei Hallucinanten brachten die Geisteskranken leicht in den Verdacht des Teufelsbündnisses. In ähnlicher Weise wurden viele Hysterische für Besessene gehalten. Allerlei Nebenumstände setzen die hysterische Natur der Krampfanfälle bei den meisten „Besessenen" ausser Zweifel, so die Verschlimmerung durch Beachtung derselben, die Beckenbewegungen und Biegungen der Wirbelsäule, die Neigung, Fremdkörper zu verschlucken, die Unempfindlichkeit der Haut, das Auftreiben des Leibes, die plötzliche Heilung von Lähmungen und Contracturen durch psychische Einflüsse, die Verringerung der Krämpfe und Beschwerden durch Druck auf den Unterleib. — Die „Besessenen" ergaben sich fast ausnahmslos als geisteskrank oder hysterisch und gaben eben dadurch Veranlassung zu Hexenprocessen, dass man sie für besessen hielt und den Zauberer zu strafen suchte, welcher die Besessenheit verursacht haben sollte. S. Kalischer.

---

39) **Ueber die amnestische Geistesstörung,** von Dr. Th. Iling. (Allg. Ztschr. f. Psych. Bd. XLVIII. H. 6.)

Verf. hält dafür, dass auch bei nichtalkoholischen Polyneuritiden, wenn auch seltener, die amnestische Geistesstörung vorkomme und theilt einen Fall von nach Typhus entstandener multipler Neuritis nebst ausgesprochener Amnesie mit. Dieses Leiden mit Korsakoff als Cerebropathia psychica toxaemica und die Geistesstörung als Psychosis polyneuritica zu bezeichnen, erachtet er für unzutreffend, da letztere auch nach Kopftrauma und im Senium aufträte, und führt dafür 3 Fälle an. Das Charakteristische liege darin, dass, wenn die Aufregung vorüber und Besonnenheit wieder eingekehrt ist, dann ein Zusammenwerfen längst vergangener Vorkommnisse mit den gegenwärtigen fortbesteht, dass dann noch die Unfähigkeit fortbesteht, sich

dauernd über Zeit und Ort zu orientiren und dadurch Widersprüche in den Reden hervortreten. Es sei dies dann eine reine Ausfallserscheinung des Gedächtnisses.

Bresler (Bunzlau).

---

40) **Sechzehn Fälle von Halbtraumzustand,** von Dr. C. Mayer. (Jahrb. f. Psychiatrie. Bd. XI. H. 3.)

Unter diese Halbtraumzustände sind, weil ebenfalls zur transitorischen Amentia gehörig, auch Fälle eingereiht, welche ebensowohl als „stuporartige Dämmerzustände" (v. Krafft-Ebing) bezeichnet werden könnten. Die Erkrankten gehören fast alle dem jugendlichen und frühen Mannesalter an; dem Geschlecht nach sondern sie sich in 15 männliche und eine weibliche. Alkoholisten und Epileptiker sind nicht berücksichtigt. Die Mehrzahl der Kranken war mit neuropathischer Veranlagung oder erworbener Neurasthenie behaftet; bei diesen traten die Dämmerzustände auf relativ geringfügige Veranlassungen auf, während bei vier vorher vollständig gesund gewesenen Individuen besondere erschöpfende Schädlichkeiten Tage bis Monate lang der Erkrankung vorangegangen waren. Die Krankheitsbilder zeichnen sich sämmtlich aus durch plötzliches Einsetzen des Leidens, kurze Krankheitsdauer und plötzliches gänzliches Verschwinden der Symptome nebst mehr oder weniger deutlich ausgesprochener Amnesie. Die Kranken zeigten meist das Verhalten wie es Meynert geschildert hat: sie bewegen sich zwar in voller Bewusstlosigkeit der äusseren Umstände, zeigen aber innerhalb einer rein wahnhaften Lage ein geordnetes Benehmen. Inhaltlich entsprachen die Delirien am oftesten den von v. Krafft-Ebing im transitorischen Irresein der Neurastheniker beobachteten „Delirien mit dem Wahn der Standeserhöhung". Diesem Grössenwahn liegt keineswegs eine heitere Verstimmung zu Grunde, eher trägt das Wesen der Kranken das Gepräge einer gewissen Hemmung an sich. Zuweilen traten auch Angsteffecte auf, welche theils zu lebhafter Abwehr gegen die Personen der Umgebung, theils zu Suicidversuchen führten.

Bresler (Bunzlau).

---

41) **Ueber posttyphöse Dementia acuta, combinirt mit Polyneuritis,** von Dr. H. Hoevel. (Jahrb. f. Psychiatrie. Bd. XI. H. 3.)

Ein casuistischer Beitrag zu Korsakoff's Lehre von der Psychosis polyneuritica toxaemica. Bei einem 30jährigen, erblich belasteten Manne, der seit Jugend wegen seines unsteten Charakters und sonderbaren Benehmens aufgefallen, dem Alkoholgenuss aber nicht ergeben war, entwickelte sich im Anschluss an einen Abdominaltyphus, vor dessen Beginn Pat. durch mehrere Tage hindurch durch verschwenderische Geldausgaben, Trinken und nächtliches Herumtreiben die Aufmerksamkeit seiner Umgebung auf sich gelenkt hatte, eine durch hochgradige Gedächtnissschwäche, Vergesslichkeit, Erinnerungsfälschungen verschiedener Art und mannigfaltigen Inhalts ausgezeichnete Geistesstörung; Hallucinationen und Wahnideen wurden nicht constatirt; bis auf eine vorübergehende Reizbarkeit auch keine Stimmungsanomalien. Nur für die Ereignisse frühester Jugend ist das Gedächtniss zum Theil erhalten. Im Gebiet des peripheren Nervensystems wurden folgende Symptome beobachtet: Verminderung der Patellarreflexe, Druckempfindlichkeit der Nn. crurales und peronei, an den oberen und unteren Extremitäten eine gegen die Peripherie zunehmende Analgesie, Romberg'sches Phänomen, geringe Herabsetzung der rohen Muskelkraft, leichte Ataxie des Ganges, partielle Entartungsreaction besonders der an den Endabschnitten der Extremitäten gelegenen Muskeln, schliesslich späterhin noch Salivation. — Während des 7monatlichen Anstaltsaufenthalts kehrte die Erinnerung an frühere Ereignisse in der bekannten Reihenfolge allmählich wieder; doch tauchten vor der Entlassung noch zeitweilig Gedächtnissdefecte und Erinnerungsfälschungen auf; auch somatischerseits waren die angeführten Symptome beim Austritt des Pat.

in geringer Intensität noch vorhanden. — Bezüglich der Aetiologie erachtet Verf. die vor und vielleicht noch im Beginn des Typhus begangenen Alkoholexcesse nicht für ausreichend zur Erklärung der Entstehung der Psychose, sondern glaubt dieselbe einzig bedingt durch die während des Typhus im Organismus entstandenen toxischen Substanzen. Bresler (Bunzlau).

---

42) **Sur certains cas d'aboulie avec obsessions interrogatives et trouble des mouvements (folie du doute avec délire du toucher)**, par Raymond et Arnaud. (Ann. méd. psych. 1892. Juli-August und September-October.)

Eine höchst interessante und ausführliche Studie der Folie du doute. Ein ungemein genau beobachteter Fall dient als Beispiel, an das sich die Reflexionen der Autoren anknüpfen. Die Analyse der Verff. führt zu einer etwas anderen Auffassung der in Rede stehenden Form. Besonders eingehend wird der Fragezwang untersucht und darauf aufmerksam gemacht, dass man über den in die Augen springenden Symptomen gerade bei diesen Kranken eine genaue psychologische Untersuchung niemals unterlassen dürfe; man muss mit einem Worte über den auffälligen Symptomen die Untersuchung des allgemeinen geistigen Zustandes nicht vernachlässigen. Letzterer ist durch Emotivität, psychomotorisches Schwanken und Zaudern und neurasthenische Symptome charakterisirt; ferner findet sich, schon durch die eben erwähnten Symptome bedingt und angedeutet, ein völliger Mangel an geistigem Gleichgewicht. Diese primordiale Störung, welche sich auf die der Intelligenz und dem Willen gemeinsamen motorischen Elemente erstreckt, zeitigt bei jeder geistigen Operation dieselben Symptome: die intellectuelle Unentschlossenheit, welche den Zweifel, die inneren Wiederholungen und die mannigfachen, seltsamen Bekräftigungen herbeiführt, deren sich der Kranke zu seiner Beruhigung bedient, das Schwanken im Willen, die Abulie mit allen ihren Consequenzen, die Schwierigkeit in gewissen Muskelbewegungen und in gewissen Handlungen, welche nicht mehr auf gewöhnliche Weise ausgeführt werden können und bei deren Vollbringung der Kranke sich gewisser Hülfsmittel bedienen muss. Neben diesem allgemeinen geistigen Zustand, der ziemlich fixirt und constant ist, erscheinen nun die verschiedenen Symptome, welche nur der Ausdruck der Instabilität (im Sinne Magnan's) sind: die Zwangs-Vorstellungen, die triebartigen Handlungen, gewisse feststehende Vorstellungen und bestimmte eigenthümliche Handlungen (Händewaschen, Berührungsfurcht, ungewöhnliche Gesten, Wiederholungen etc.). Alle diese Symptome sind bei jedem Kranken verschieden; sie wechseln sogar bei demselben Pat. je nach der Periode der Krankheit und ohne dass es möglich wäre, den Grund für den Wechsel dieser krankhaften Symptome zu finden. Aus der Analogie dieser mannigfaltigen Symptome kann man auf ihren gemeinsamen Ursprung und ihre identische Natur schliessen. Im Allgemeinen handelt es sich bei der in Rede stehenden Krankheit um eine primordiale Störung der gesammten geistigen Thätigkeit, welche sich besonders auf dem Gebiete der Willensäusserungen geltend macht. Die einfache Perceptionsfähigkeit ist meistens ebensowenig, als die Intelligenz afficirt. Die Kranken haben Krankheitsbewusstsein, also ein richtiges Urtheil; dagegen ist die Fähigkeit, Vorstellungen zu coordiniren und festzuhalten, geschwächt und ein Gleiches ist mit der Fähigkeit der Aufmerksamkeit der Fall. Jedenfalls hat der Wille am meisten gelitten und ist nach zwei Richtungen hin geschwächt: Einmal als das zu Handlungen treibende Motiv (cf. die ewige Unentschlossenheit und das Schwanken) und zweitens als hemmendes Moment, wie es das Bestehen der Zwangsvorstellungen und der impulsiven Acte beweist. Die Pat. vermögen gewisse Vorstellungen nicht mehr zu beherrschen, welche sich ihnen aufdrängen und ihre gesammte Aufmerksamkeit fesseln; der Automatismus ersetzt den zielbewussten Willen und Billod nennt sie mit einem plastischen Ausdruck „Idiots de la volonté". Die gesammten Krankheitserscheinungen lassen sich auf eine Affection des Willens zurückführen. Die

Symptomencomplexe „Zweifelsucht“ und Berührungsfurcht“ sind die beiden Formen der Willensschwächung: Erstere auf dem Gebiete der Intelligenz und innerlich, letztere auf motorischem Gebiete und äusserlich und beide verdanken derselben Störung der psychomotorischen Centren ihre Entstehung. — Welcher systematische Platz der Affection in der Psychiatrie zu reserviren ist, lassen die Verff. der sehr lesenswerthen Arbeit dahingestellt. Lewald (Liebenburg).

---

43) **Beiträge zur Theorie der Hallucinationen,** von Dr. F. Chvosteck. (Jahrb. f. Psychiatrie. Bd. XI, H. 3.)

Verf. hat an einer Reihe von Gehörshallucinanten den Einfluss des elektrischen Stromes sowie schwingender Stimmgabeln von verschiedener Höhe auf die Gehörshallucinationen geprüft. Für die elektrische Untersuchung wurde die Erb'sche äussere Applicationsmethode benutzt und die Stromintensität an einem Edelmann'schen Galvanometer abgelesen. Von 7 Fällen ist der Verlauf der Untersuchungen ausführlicher mitgetheilt. Ch. gelangt zu folgenden Ergebnissen: Es gelingt bei Gehörshallucinanten nur dann mittelst des elektrischen Stromes bezw. schwingender Stimmgabeln anstatt der normalen Klangsensationen complicirtere Gehörshallucinationen hervorzurufen, wenn die Kranken spontan halluciniren oder unmittelbar nach dem Stadium der spontanen Hallucinationen; hierin glaubt Verf. zugleich eine Lösung der Widersprüche in den diesbezüglichen Angaben der Autoren zu erblicken. — Nicht der elektrische Strom an sich setzt die zum Entstehen einer Hallucination nöthige abnorme Erregbarkeit, sondern eine mit den abnormen Vorgängen im Gehirn einhergehende leichte Ansprechbarkeit des Gehörnerven für den elektrischen Strom müsse vorhanden sein, damit die durch ihn hervorgerufenen Sensationen zum Aufbau von Sinnestäuschungen verwendet werden können. Die durch die Erregung des Acusticus verursachten einfachen Klangsensationen werden dann nach Massgabe der gerade obwaltenden Stimmung und im Sinne der herrschenden Wahnvorstellungen auf dem Wege der Illusion gedeutet. Die weiteren Ausführungen Ch.'s lehnen sich an Meynert's Lehre vom Mechanismus der Sinnestäuschungen an. — Dass die Hallucinationen nicht auf reflektorischem Wege (Trigeminus) durch die schmerzerregende Wirkung des elektrischen Stromes hervorgerufen waren, wurde dadurch bewiesen, dass andere am äusseren Ohre applicirte sensible Reize (Nadelstiche u. s. w.) bei denselben Individuen nicht im Stande waren, Gehörstäuschungen zu erzeugen; auch traten die Sinnestäuschungen mit einer „gewissen Gesetzmässigkeit, entsprechend den elektrischen Reaktionsformeln des Gehörnerven“ auf. Bresler (Bunzlau).

---

44) **Hémianopsie avec hallucinations dans la partie invisible du champ visuel,** par Dr. Bidon, Marseille. (Revue de Médecine. 1891. Décembre. p. 1014.)

Ein 59jähriger Mann wurde von einem leichten apoplectischen Insult befallen. Im sofortigen Anschlusse daran zeigte sich eine linksseitige Hemianopsie und zugleich traten in der linken Hälfte des Gesichtsfeldes lebhafte Hallucinationen auf: bewegliche Bilder und Personen. Diese Hallucinationen hörten erst nach mehreren Wochen auf, während die Hemianopsie als dauerndes Ausfallssymptom nachblieb. Im Uebrigen erholte sich Pat. wieder fast vollständig.

B. diagnosticirte einen hämorrhagischen Heerd im rechten Occipitallappen. Während die Zerstörung der Sehsphäre dauernde Hemianopsie bewirkte, machten sich die anfänglichen Reizerscheinungen an den Ganglienzellen durch das Auftreten der Gesichts-Hallucinationen bemerkbar. Strümpell.

---

45) **Hallucinations unilatérales chez une femme ayant une lésion circonscrite du cerveau**, par E. Toulouse. (Gaz. des Hôp. 1892.)

Eine Frau ohne erbliche Belastung, welche niemals ernstlich krank gewesen und auch nicht luetisch inficirt war, zeigte im 30. Lebensjahre Symptome des chronischen Alkoholismus; mit 34 Jahren hatte sie epileptiforme Anfälle, deren Aura in Contractionen des linken Armes und Beines bestand. Die Krämpfe traten hauptsächlich Nachts und auf der linken Seite auf und wurden durch Bromkali günstig beeinflusst. Zu derselben Zeit hatte sie auf dem linken Ohr beschränkte Gehörshallucinationen; auch Gesichtshallucinationen traten vorübergehend links auf. Allmählich wurde das Gedächtniss schlecht, seit 1891 hat die jetzt 44 Jahr alte Pat. Wahnideen und im Beginn des Jahres 1892 wurde sie im Anschluss an einen Anfall hemiplegisch, später fast taub und blind auf der linken Seite; auf derselben Seite fand sich völlige Anästhesie ohne hyperästhetische Zonen und auf beiden Seiten Aufhebung der Reflexe. Ausserdem wurde beiderseits leichter Exophthalmus, Myosis und besonders links träge Pupillenreaction constatirt; auf dem linken Auge ist das Gesichtsfeld nach oben und innen stark eingeengt, die Medien sind klar. Am Ohr fand sich beiderseits Sclerose des Mittelohres und eine anscheinend central bedingte Affection des Gehörvermögens. Keine Aphasie, hemiplegische Sprache mit Zittern der Lippen, welches nicht nur links sich findet. Stärkere vasomotorische Störungen sind auf der linken Körperhälfte localisirt; Arterienatherom und Lungenemphysem vervollständigen das klinische Bild. Der Verf. hält dafür, dass es sich im vorliegenden Falle um eine Heerderkrankung handelt; man könnte annehmen, dass durch eine Reizung der sensorischen Fasern oder durch eine directe Irritation des Hörcentrums selber die Hallucinationen zu Stande gekommen sind, welche dann als Analogon der epileptischen Krämpfe bei Reizung der motorischen Zone aufzufassen wären; da die Hallucinationen zu derselben Zeit, wie die motorischen Störungen auftraten, so liegt es nahe, die beiden Symptomengruppen auf denselben pathologischen Process zu beziehen. Der Verf. hält die Gehirnläsion nur für die Gelegenheitsursache der Hallucination; das wichtigste Moment für das Entstehen der Sinnestäuschung sei in jedem Falle eine neuropathische Veranlagung. Auch der Befund am Gehörorgan sei für die Genese der Hallucinationen ohne Belang, denn einmal sind im vorliegenden Falle die Hallucinationen älter, als die Otitis, und zweitens sind auf der rechten Seite, wo die Erscheinungen am Ohre viel stärker seien, gar keine Hallucinationen aufgetreten. Wo auf der linken Seite die centrale Läsion des Gehörs sitzt, ist differentialdiagnostisch nicht zu ermitteln. Es scheint also in der That in diesem Falle die einseitige Hallucination ebenfalls der Grundursache aller der beobachteten motorischen, sensibeln und sensorischen Störungen, i. e. der Gehirnkrankheit, ihr Entstehen zu verdanken; sie hat in ihrem allmählichen Verlaufe auf der linken Körperhälfte Anfälle von Jackson'scher Epilepsie, Gehörstäuschungen, Hemiplegie und Hemianästhesie herbeigeführt.

Lewald (Liebenburg).

---

46) **Hallucinations persistantes de la vue chez un dément, provoquées et entretenues par une tumeur de la glande pituitaire non soupçonnée pendant la vie et comprimant les nerfs optiques**, par Christian. (Ann. méd. psych. 1892. Juli-August.)

Ein 60jähriger dementer Kranker zeigte während seines fünfjährigen Aufenthalts in Charenton fast alle Nächte Gesichtshallucinationen, während er am Tage durchaus frei von ihnen war; eine alkoholische Grundlage derselben konnte ausgeschlossen werden. Bei der Section fand sich eine hühnereigrosse Geschwulst auf der Sella turcica, welche, sich nach vorn erstreckend, beide Nn. optici und das Chiasma plattgedrückt hatte; der Tumor ging von der Glandula pituitaria aus, wog 20 g, war von einer fibrösen Scheide umgeben, welche fest dem Knochen adhärirte, und

zeigte in seinem Innern eine nussgrosse Hämorrhagie. Ch. glaubt an einen directen Zusammenhang zwischen Tumor und Hallucinationen (dann hätten doch aber die Hallucinationen auch bei Tage auftreten müssen! Ref.). Während des Lebens wies kein Symptom auf einen intracraniellen Tumor hin, abgesehen von einer Schwächung des Sehvermögens, welche auf das Alter und die Decrepidität des Pat. bezogen wurde. Augenspiegeluntersuchung scheint nicht vorgenommen worden zu sein. Im Anschluss an diesen in der Société medico-psychol. gehaltenen Vortrag hebt Joffroy die Häufigkeit des plötzlichen Todes bei Gehirntumorkranken hervor und bezweifelt die periphere Entstehung der Gesichtshallucinationen in dem Christian'schen Falle.

Lewald (Liebenburg).

---

47) **La confusion mentale primitive,** par le Dr. Chastin. (Ann. méd. psych. 1892. Sept.-Octbr.)

Verf. lenkte die Aufmerksamkeit seiner Landsleute auf ein uns Deutschen schon längst geläufiges Krankheitsbild, welches Mendel unter dem Namen der Paranoia acuta beschrieben hat: Es handelt sich um eine acute Form, welche auf einer Erschöpfung des Centralnervensystems beruht und welche nach Anschauung neuerer Autoren auch nach Infection eintreten oder durch Auto-Intoxication hervorgerufen werden kann. Nutritive Störungen und Fieber begleiten die Psychose nicht selten. Auf psychischem Gebiete ist die Form durch Verworrenheit der Vorstellungen in Folge der Schwächung und mangelhafter Coordination des Associationsprocesses und der Apperception charakterisirt und ist von Hallucinationen begleitet; es kann sich ferner motorische Unruhe, Depression, auch Stupor finden. Die Differentialdiagnose wird eingehend besprochen, und umfangreiche Angaben der Literatur, wobei die deutsche Psychiatrie in erster Reihe steht, beweisen das eingehende Studium des Verfassers. Wenn der Verf. schliesslich diese Form von der Paranoia acuta trennt und als besondere Störung aufstellen will, so ist dieser Versuch nicht als gelungen zu bezeichnen. Ref. ist der Ansicht, dass die „Verwirrtheit" anderer Autoren und die Paranoia acuta hallucinatoria Mendel's sich in den wesentlichen Punkten decken, eine Differenzirung dieser Formen erscheint demnach überflüssig, ja sogar schädlich, weil sie geeignet ist, das Chaos der psychiatrischen Nomenclatur noch zu steigern.

Lewald (Liebenburg).

Therapie.

48) **Du traitement chirurgical de l'idiotie,** par Bourneville. (Arch. de neurologie. 1892. Nr. 71. Vol. XXIV.)

B. wendet sich, nachdem er über die von Lane, Wieth, Keen, Ransohoff, Mac Clintock und Agnew wegen Mikrocephalia — entstanden durch zu frühen Verschluss der Schädelnähte — vorgenommenen Craniotomien respect. Craniectomien ausführlich referirt hat, in scharfer Weise gegen die Uebertreibungen, welche auf diesem Gebiete von Seiten der Chirurgen Platz zu greifen drohen; er weist für eine Reihe der von ihm referirten Fälle nach, dass die Diagnose auf vorzeitigen Nahtschluss nicht mit Sicherheit gestellt war, und betont die Schwierigkeit dieser Diagnose auch für den sehr Geübten; ferner vermisst B. in vielen Fällen genaue, einen Vergleich gestattende Angaben über den Zustand der Idioten vor und nach der Operation; endlich verurtheilt er in beredten Worten die Bemerkung Keen's, dass „ein in Folge der Operation eingetretener Tod für die Unglücklichen immer noch besser sei als ein so elendes Dasein".

Nonne (Hamburg).

Verlag von Veit & Comp. in Leipzig. — Druck von Metzger & Wittig in Leipzig.

NEUROLOGISCHES CENTRALBLATT.

Uebersicht der Leistungen auf dem Gebiete der Anatomie, Physiologie, Pathologie und Therapie des Nervensystemes einschliesslich der Geisteskrankheiten.

Herausgegeben von

Professor Dr. E. Mendel

zu Berlin.

Elfter Jahrgang.

Monatlich erscheinen zwei Nummern. Preis des Jahrganges 20 Mark. Zu beziehen durch alle Buchhandlungen des In- und Auslandes, die Postanstalten des Deutschen Reichs, sowie direct von der Verlagsbuchhandlung.

1892. 15. November. Nr. 22.

Inhalt. I. **Originalmittheilungen.** Ein Fall von combinirter Muskelatrophie mit eigenthümlicher Aetiologie, von Prof. **E. A. Homén.**

II. **Referate.** Anatomie. 1. Les granulations de Pacchioni. Les lacunes veineuses de la dure-mère, par **Trolard.** 2. Beiträge zur vergleichenden Anatomie des Centralnervensystems der Wirbelthiere. Zur Anatomie des Eidechsengehirns, von **Köppen.** 3. Erfahrungen in der Behandlung des Nervensystems für histologische Zwecke. I. Mittheilung: Methylenblau, von **Apathy.** 4. Permanganate of potash in the preparation of fresh sections, by **Wynne.** 5. Sur la terminaison dans les faisceaux musculaires et leur signification physiologique, par **Ruffini.** — Experimentelle Physiologie. 6. On the exhibition of voluntary and electrically excited muscular contraction by peripheral excitation, by **Waller.** 7. On the neural processes underlying attention and volition, by **Bastian.** 8. Études sur l'entraînement musculaire, par **Manca.** — Pathologische Anatomie. 9. Sur un système tubulaire spécial des nerfs, par **Blocq** et **Marinesco.** — Pathologie des Nervensystems. 10. Essai sur la syringomyelie, par **Critzmann.** 11. Contribution à l'étude clinique de la syringomyelie sur un cas de syringomyelie avec manifestations bulbaires, par **Raicniine.** 12. Syringomyélie unilatérale, par **Dejerine** et **Sothas.** 13. A case of syringomyelia, by **Vought.** 14. Ein Fall von fortschreitendem Muskelschwund syringomyelitischen Ursprungs, von **Stembo.** 15. Nouvelle autopsie de maladie de Morvan; syringomyelie, par **Joffroy** et **Achard.** 16. Morvan's Disease, by **Sachs** and **Armstrong.** 17. Ein Fall von typischer Tabes dorsalis und centraler Gliose bei einem Syphilitischen, von **Nonne.** 18. Report of a peculiar case of chronic ascending poliomyelitis anterior, by **Lockwood.** 19. Contribution à l'étude de l'atrophie musculaire chez les hémiplégiques, par **Joffroy** et **Achard.** 20. Ein Beitrag zur progressiven Muskelatrophie und ihren Complicationen, von **Krüger.** 21. Zur Pathologie der progressiven Muskelatrophie und verwandter Zustände, von **Lewin.** 22. Observation d'atrophie musculaire progressive, par **Journée.** 23. Dystrophia muscularis hyperplastica („wahre" Muskelhypertrophie), von **Talma.** 24. Contribuzione allo studio della distrofia musculare progressiva, dei **Rovighi** et **Levi.** 25. A case of pseudohypertrophic muscular paralysis in an early stage. 26. Fall af dystrophia muscularis progressiva med mikroskopisk undersökning jämte öfversigt af läran om muskelspolarna och om nybildning af muskeltrådar, af **Santesson.** 27. Ein Fall von juveniler Dystrophie (auf hereditärer Basis) mit Betheiligung des Gesichts, von **Schüle.** 28. Ueber Dystrophia muscularis progressiva, von **Wougtschowski.** 29. Zwei Fälle von Dystrophia muscularis progressiva juvenilis, von **Koch.** 30. Hemiatrophia faciale progressiva, par **Popoff.** 31. Case of hemiatrophie of the face, by **Skyrme.** 32. A case of scleroderma with unilateral facial muscular atrophy, by **Newmark.** 33. An indication for treatment in hemifacial atrophy, by **Derkum.** 34. Ein Fall von Myositis ossificans progressiva, von **Rabek.** 35. Et Tilfälde af Polymyositis acuta med Udgang i Helbredelse, af **Boeck.** 36. Un cas de sciatique avec paralysie amyotrophique dans le domaine du poplité, determinée par l'usage exagéré de la machine à coudre, par **Charcot** et **Meige.** — Psychiatrie. 37. De l'insuffisance hépatique dans les maladies mentales. De la folie hépatique, par **Klippel.** 38. Maladie du foie et folie, par **Charrin.** 39. Geistesstörung und Verbrechen, von **Kirn.** — Therapie. 40. Sulle vibrazioni meccaniche nella cura delle mallatie nervose e mentali, nota preliminare, del **Morselli.** 41. De l'onomatomanie, par **Charcot** et **Magnan.**

III. **Bibliographie.** — IV. **Personalien.**

I. Originalmittheilungen.

Ein Fall von combinirter Muskelatrophie mit eigenthümlicher Aetiologie.

Von Professor **E. A. Homén** in Helsingfors (Finland).

Nicht so selten trifft man Fälle von Muskelatrophie, die sich nicht gerne den bekannten Typen unterordnen lassen, sondern eine Art Mischform derselben darzustellen scheinen und so gewissermaassen für eine mehr einheitliche Auffassung derselben das Wort zu reden scheinen. Dieses habe ich mehrfach im Laufe der Jahre an den Fällen von Muskelatrophie bestätigt gefunden, die in meiner kleinen Nervenabtheilung Aufnahme fanden. Mit dem Vorbehalt, später ausführlicher in dieses Thema zurückzugreifen, will ich hier nur über einen Fall in aller Kürze berichten, der auch in Bezug auf seine Aetiologie ein gewisses Interesse erheischt.

M. W. Kötner, 27 Jahre alt, aus dem nördlichen Finland, wurde am 23. Januar 1892 in die Abtheilung aufgenommen.

Der Vater starb im Alter von 50 Jahren an der Schwindsucht; die Mutter lebt und soll sich, ein seit einigen Jahren bestehendes Leiden des linken Hüftgelenks ausgenommen, wohl befinden. Pat. hat keine Geschwister gehabt. Im Alter von 3 Jahren machte er eine fieberhafte Krankheit durch, ist aber sonst gesund gewesen. Er bestreitet Lues und weist auch keine darauf bezügliche Zeichen auf. Eines Tages, vor ungefähr 5 Jahren (August 1887), als er ganz gesund von der Roggenernte heimkehrte, ruhte er Nachmittags in seiner Wohnung. Hierbei hielt er die rechte Hand unter seinem Ohr, den Oberarm unter dem Körper und bemerkte unmittelbar nach dem Erwachen, dass er die rechte Hand nicht bewegen konnte, sondern dass diese ganz schlaff in Flexionsstellung herabhing. In diesem Zustand verblieb die Hand ungefähr eine Woche, worauf Pat. wieder geringe Extensionsbewegungen unternehmen konnte. Während des ersten Jahres scheint die Beweglichkeit noch etwas zugenommen zu haben, ist aber danach ziemlich unverändert geblieben. Schon einige Monate nach Beginn der Krankheit bemerkte Pat., dass die rechte Hand (besonders die Muskeln, welche den Thenar bilden) zu vertrocknen anfingen und dass die Finger etwas steifer wurden. Ein wenig später (einige Monate) fing auch der äussere Theil des rechten Unterarms an zu vertrocknen. Beinahe von Anfang an soll die rechte Hand angefangen haben, kühler zu werden; ein Schmerz soll aber niemals weder in der Hand noch im Arm vorhanden gewesen sein, wohl aber leichte Zuckungen manchmal in den Muskeln, welche aber nicht von einer Bewegung der Hand begleitet wurden. Noch im Sommer 1888 konnte Pat. die rechte Hand zu einzelnen Arbeiten verwenden, beispielsweise zum Mähen mit der Sense. Nachdem die Krankheit gegen 1 Jahr gedauert, merkte Pat., dass die Schultern, besonders die rechte, anfing, nach vorn überzuhängen. Die Atrophie des rechten Armes ist stetig fortgeschritten bis zu der jetzigen Ausdehnung. Ungefähr $1^1/_2$ Jahr nach Anfang der Krankheit (Frühjahr 1889) soll auch der Thenar der linken Hand und in geringem Maasse auch die übrigen Muskeln derselben allmählich angefangen haben, zu vertrocknen, und im Verhältniss hierzu sind auch die Finger schwächer und steifer geworden. Pat. will sich erinnern, dass auch im linken Unterarm leichtere fibrilläre Zuckungen vorhanden gewesen sind; auch die Musculatur daselbst, besonders auf der Radialseite, ist allmählich vertrocknet.

Bei der Aufnahme wurde folgender Befund notirt: Pat. besitzt einen gewöhnlichen Körperbau, ist gut genährt, etwas anämisch. Wenn Pat. steht, sind beide Schulterblätter und im Zusammenhang hiermit die Schultergelenke etwas nach vorn gezogen und die Schultern dadurch gerundet. Der Abstand von der Mittellinie zum medialen Scapularrand an der rechten Seite $10\,^1/_2$ cm, an der linken Seite 11 cm, der Brustumfang über den Mamillen 94 cm, der Abstand zwischen den am meisten hervortretenden Punkten der beiden Acromion vorn 42 cm, hinten 52 cm. Der Umkreis des rechten Oberarmes 27,5 cm, des linken 28,5 cm, des rechten Unterarmes 10 cm, unterhalb des Olecranon 22,5 cm, des linken 24 cm. Die Mm. rhomboidei und die der Fossa supraspinata wie auch in geringem Maasse die Mm. pectorales und cucullares erscheinen etwas atrophisch und dieses mehr auf der rechten Seite, auch der M. serratus anticus major dext. erscheint atrophirt. Dagegen erscheinen die Mm. sternocleidomastoidei, serratus anticus major sin., die langen Rückenstrecker u. s. w. beinahe normal. M. deltoid. dext. leicht atrophisch; M. triceps am rechten Arm stark atrophisch; M. biceps gut erhalten. Hochgradig atrophisch sind die Extensoren des Unterarmes, bedeutend auch M. supin. long., ein wenig auch die Flexoren des Unterarmes, am meisten jedoch die Musculatur der Hand, wo vom Thenar und Abd. digit. minimi nur noch Reste erhalten sind. Linkerseits sind die Verhältnisse dieselben, nur geringer ausgesprochen. Nach Aussen kann Pat. den rechten Arm ungefähr zur horizontalen Stellung erheben, den linken weit besser. Wenn Pat. die Arme aus herabhängender Stellung erheben will, kann er nur einen verhältnissmässig geringfügigen Widerstand, besonders mit dem rechten Arm, überwinden. Ebenfalls bietet er einen recht geringen Widerstand bei Versuchen, seine Arme aus horizontaler Stellung herabzudrücken, wie auch bei Versuchen, die Arme nach vorn zu führen, dieses alles mehr auf der rechten Seite. Auch der M. serratus anticus major erscheint etwas geschwächt. Dagegen leistet er recht kräftigen Widerstand, wenn man die Arme aus herabhängender und horizontaler Stellung nach hinten führen will. Wenn man versucht, den im Ellbogengelenk gebeugten rechten Arm grade zu richten, bietet dieser einen ungefähr normalen Widerstand und krümmt er gleichfalls den Arm mit ungefähr normaler Kraft. Dagegen leistet er einen recht schwachen Widerstand, wenn man den gestreckten rechten Arm im Ellbogengelenk beugt und kann man auch mit verhältnissmässig geringer Kraft ihn am Graderichten des gebogenen rechten Armes verhindern. Auf der linken Seite sind die Kräfte bei den zuletzt erwähnten Bewegungen etwas herabgesetzt, obwohl nicht im selben Maasse wie auf der rechten Seite. Gegen Bewegungen der rechten Hand macht er nach allen Seiten geringen Widerstand; linkerseits ist derselbe etwas kräftiger. Pat. führt eine Pronationsbewegung des rechten Unterarmes nicht gut aus, ohne zugleich den Oberarm zu drehen. An der rechten Hand ist die Beweglichkeit des Daumens im höchsten Grade eingeschränkt, wie Pat. auch nur schwierig den Daumen, den zweiten und dritten Finger strecken kann. Pat. kann an der rechten Hand die Finger gar nicht spreizen und nicht im geringsten den kleinen Finger abduciren oder denselben überhaupt isolirt bewegen. Die Beweglichkeit an der linken Hand ist etwas grösser. Der Handdruck der rechten Seite 2 kgr, der der linken 4 kgr. An den oberen Extremitäten sind keine Sehnenreflexe erhalten, die Patellarreflexe sind deutlich vorhanden. An den unteren Gliedmaassen nichts Erwähnenswerthes. Bei Untersuchung mit dem galvanischen Strom, die Prüfungselektrode hatte einen Durchmesser von 1 cm, zeigte

der M. biceps KaSZ bei $^1/_2 - 1$ MA, AnSZ bei 3—4 MA,

„ „ triceps eine träge Zuckung bei 6—7 „ , KaSZ $\overset{<}{=}$[1] AnSZ,

[1] KaSZ $\overset{<}{=}$ AnSZ bezeichnet hier, dass für einzelne Fasern der entsprechenden Muskeln KaSZ = AnSZ ist, für andere aber etwas grösser oder geringer.

der M. deltoideus eine träge Zuckung bei 6—7 MA, KaSZ $\geqq$ AnSZ,
Extensoren des Unterarmes „ 5—7 „ , KaSZ $\geqq$ AnSZ,
(„ „ Daumens „ 7—8 „ , KaSZ $\geqq$ AnSZ),
„ „ supinator longus „ 7 „ , KaSZ $\geqq$ AnSZ,
Flexoren des Unterarmes „ 4—7 „ , KaSZ $\geqq$ AnSZ,
„ „ abductor digiti minimi zeigte bei einer Stärke von 10—12 MA keine Zuckung, auch liess sich eine deutliche solche nicht in den Mm. interossei und lumbricales, nebst abductor pollicis brevis hervorrufen, dagegen erschien eine sehr unbedeutende träge Zuckung bei dieser Stärke in den Mm. opponens pollicis, flexor pollicis brevis und adductor pollicis brevis: KaSZ $\geqq$ AnSZ.

Vom N. radialis wurde KaSZ der entsprechenden Muskeln bei 4 MA erhalten, (AnOZ bei 5—6 „),
„ „ ulnaris „ „ „ „ „ 7 „
„ „ medianus „ „ „ „ „ 3—4 „

Gegen den faradischen Strom reagirte der M. biceps ungefähr normal, dagegen fand sich bei den übrigen erwähnten Muskeln eine starke Abschwächung der Irritabilität vor, vom Abductor digiti minimi konnte, bei dem stärksten noch vom Pat. ertragenen Strom, keine Zuckung ausgelöst werden, auch sonst kaum von den übrigen Muskeln der Hand. Auch fand sich eine bedeutende Abschwächung bei den erwähnten Nerven, speciell am N. ulnaris, vor.

Der M. pectoralis major dext. gab KaSZ bei 8 MA, AnSZ bei 10—11 MA. Die Muskeln in der Fossa supraspinata (die Elektrode oberhalb der ungefähren Mitte der Spina scapulae) zuckten bei 14—15 MA, KaSZ $\geqq$ AnSZ. Die Muskeln der Fossa infraspinata (die Elektrode etwas unterhalb der Mitte der Spina scapulae) zuckten bei 13—14 MA, KaSZ $\geqq$ AnSZ. Wurde die Elektrode ungefähr in der Mitte zwischen Rückgrad und dem medialen Rand der Scapula angebracht, so wurde eine Zuckung bei 9—10 MA ausgelöst, KaSZ $\leqq$ AnSZ. Am M. cucullaris erhielt man eine Zuckung der vorderen Theile bei ungefähr 4 MA, eine der Nackentheile bei ungefähr 10 MA, KaSZ $\geqq$ AnSZ. Am M. sternocleidomastoideus bei 4—5 MA, KaSZ $\geqq$ AnSZ.

In allen letzterwähnten Muskeln war eine bedeutend herabgesetzte Reizbarkeit für den faradischen Strom vorhanden, mit Ausnahme des M. pectoralis major, wo die Abschwächung auffallend gering war; so wurde z. B. noch eine ungefähr gleich grosse aber schnellere Zuckung, als in den übrigen Muskeln erhalten bei einem Abstand der Secundärrolle des Dubois-Reymond'schen Schlittenapparates (Hirschman), der 6—8 cm länger war.

In den entsprechenden Muskeln und Nerven der linken Seite waren die elektrischen Reizerscheinungen ungefähr dieselben wie an der rechten Seite, nur war die Irritabilität nicht ganz so stark abgeschwächt; so erhielt man beispielsweise vom linken Pectoralis major KaSZ bei 5—6 MA, AnSZ bei 7—8 MA, vom M. triceps bei (5)—6 MA, KaSZ $\leqq$ AnSZ. In den Muskeln der Hand war die Abschwächung ungefähr eben so stark, wie rechterseits.

Bei Prüfung der Sensibilität in deren verschiedenen Formen liess sich keine deutliche Abschwächung nachweisen, vielleicht ein kleinwenig an der Rückenseite der beiden Hände. Die Herztöne rein, Puls 80. Sonst nichts Bemerkenswerthes der inneren Organe.

Die Behandlung bestand hauptsächlich in der Darreichung von Tonica, Massage und Elektricität.

Am 30./III. wurde in Narkose Incisionen über den rechten M. pectoralis major, mehr in dessen unteren Theile, auf der Dorsalseite der beiden Unterarme, 7—8 cm

unterhalb des Olecranon, wie auch am Thenar pollicis der linken Seite gemacht und kleinere Stücke des M. pectoralis major, der äusseren Extensoren der beiden Unterarme und der Muskeln des Thenar excidirt. Bei der Operation zeigten sich die letzteren hochgradig atrophirt, so dass nur noch unbedeutende Reste derselben erhalten geblieben waren; die Muskelbäuche der Unterarmextensoren waren auch, besonders auf der rechten Seite, bedeutend schmäler als normal; in denselben wurden während der Operation lebhafte fibrilläre Zuckungen beobachtet. Die Atrophie des M. pectoralis major war nicht so auffallend. Die excidirten Stücke wurden zur Härtung in Müller'sche Flüssigkeit gelegt. Suturen und Verband. Am 13./IV. wurden die Nähte entfernt; Heilung per primam.

Pat. wurde der Gesellschaft der Finländischen Aerzte in der Sitzung am 23./IV. vorgestellt.

Mikroskopischer Befund.

Bei mikroskopischer Untersuchung der Extensoren des rechten Unterarmes findet man einen grossen Theil der Fibern, vielleicht mehr als die Hälfte, von wenigstens scheinbar ziemlich normalen Aussehen, im Allgemeinen jedoch mit auffallend deutlicher Längsstreifung. Zwischen diesen einzelne recht schmale Fibern, theils mit deutlicher Querstreifung, dieselbe doch eher vermindert, theils in körnigen Zerfall oft etwas heller und transparent und mehr homogen; mehr oder weniger feinkörnigen Zerfall zeigen auch bisweilen Fasern von ungefähr normaler Breite. Oft sieht man an sowohl Längs- wie Querschnitten wie dieser feinkörnige Zerfall an der Seite beginnt, zuweilen an umschriebenen Stellen, zuweilen über einen grossen Theil des Umkreises, an solchen Stellen findet man bisweilen reichlich Kerne[1], welche oft verschiedene Intensität in ihrer Tingirbarkeit zeigen, einzelne besonders sehr chromatinreich. An einzelnen Stellen hat dieser Zerfall nebst Kernen, die sonst mehr oder weniger normale Faser sozusagen abgebrochen, die dann auch an dieser Stelle gewöhnlich bedeutend verschmälert ist. Ebenfalls zeigen einzelne Fasern eine Andeutung von oder ausgesprochenen Zerfall in Querscheiben. In einigen Fasern findet man ausnahmsweise eine theilweise oder auch vollständige Spaltbildung; auch findet man in einzelnen Fasern hellere, leicht transparente, feingekörnelte oder auch radiär oder fächerförmig streifige Flecken, welche ungefähr $^1/_{10}$—$^1/_3$ des Querschnittes bilden. Diese nehmen Farbstoff nicht gut an. Weiter auch alle Uebergänge bis zu typischen Vacuolen; der Regel nach nur eine solche in der Faser. Im Allgemeinen besitzen die Fasern, welche diese Bildungen enthalten, ein etwas grösseres Volumen (bis zu 110 à 120 μ) als die umgebenden scheinbar normalen Fasern, unter denen jedoch auch einzelne eben so grosse vorkommen, und sind gewöhnlich rundlicher. In einigen einzelnen Querschnitten findet man, meistens mehr in der Mitte, eine mehr oder weniger homogene schollenartige oder auch etwas körnigere Masse, welche sich z. B. mit Boraxcarmin sehr schwach tingiren lässt, von Saffranin manchmal wieder stärker; diese Masse ist von einem schmäleren hellen Ring umgeben. Alles dieses nimmt mehr als die Hälfte, des der Regel nach vergrösserten Querschnittes ein, so dass bisweilen nur ein schmaler Ring der gewöhnlichen Fasersubstanz erhalten bleibt. Dieser ist oft von ganz normalem Aussehen, bisweilen aber körnig oder fein gestrichelt.[2]

Ausserdem findet man stellenweise Bündel von ganz schmalen (oft nur ein Zehntel des normalen Diameters messende, im Mittel nur von 5 à 10 μ) oder Reste derselben, gewöhnlich feinkörnig zerfallen, bisweilen auch mit beibehaltener Querstreifung und reichlich Kerne besitzend, manchmal das ganze Lumen stellenweise füllend, so dass man kaum die Muskelfasern erkennen kann, sondern oft nur reihen-

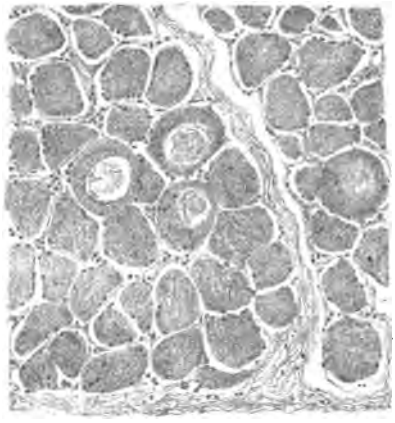
[1] Zur Tinction wurde Carminborax, Hämatoxylin und Saffranin benutzt.

[2] Auf die feineren hierauf bezüglichen Details werde ich bei anderer Gelegenheit noch näher zurückkommen.

förmige Anhäufungen von Kernen sieht, bisweilen 3 oder 4 neben einander eine längere Strecke innerhalb einer feinkörnigen oder mehr homogenen transparenten Masse. Zuweilen sind sie auch mehr rosenkranzartig einer nach dem andern angeordnet mit Resten einer feinkörnigen oder transparenten Muskelmasse zwischen sich. In Querschnitten kann man oft nur an diesen kleinen Kernanhäufungen (gewöhnlich 3—4) den Platz der Muskelfaser erkennen. Die genannten zerfallenen Muskelfasern oder die Reste derselben liegen in ein loses oft Fettzellen enthaltendes Bindegewebe zerstreut; dasselbe Gewebe kommt auch reichlich zwischen den einzelnen Muskelbündeln vor, wenigstens stellenweise etwas Kernvermehrung.

Bei Untersuchung der Extensoren des linken Unterarmes finden sich ungefähr die gleichen Veränderungen nur in bedeutend geringerem Grade; relativ oft stösst man auf die oben beschriebenen hellen Ringe mit mehr oder weniger homogenen oder körnigen Schollen innerhalb gewöhnlich vergrösserter rundlicher Muskelfasern (s. die Abbildung).

Bei Untersuchung der Muskeln des linken Thenar findet man mehr als in den Extensoren des rechten Armes ungefähr die gleichen Veränderungen; so waren die scheinbar normalen in Minderzahl vorhanden, während überwiegend zwischen diesen oder theilweise in Bündeln für sich, diese ganz schmalen, gewöhnlich mehr oder weniger körnig zerfallen mit reichlichen Kernen versehene Fasern vorkamen oder auch Reste von solchen. Auf Querschnitten z. B. sieht man oft nur kleinere Anhäufungen von Kernen in einer helleren leichtkörnig transparenten Masse. Die grösseren, wohl den nichtverschmälerten Fasern entsprechend, erinnern an Riesenzellen. Wenigstens in einem Theil der sonst scheinbar normalen Fasern scheint eine Kernvermehrung vorhanden zu sein, die Kerne oft inmitten der Muskelsubstanz; ganz einzelne Spaltbildungen, aber im Allgemeinen keine Vacuolen; reichlich mit losem Bindegewebe sowohl in den Bündeln, besonders in diesen mit ganz zerstörten Fasern, wie auch noch mehr zwischen den Bündeln, wenigstens stellenweise eine geringe Kernvermehrung. Hier und da eine oder die andere leicht hypertrophische Faser. Die Längsstreifung der Fasern im Allgemeinen ist gut hervortretend, die Querstreifung dagegen eher vermindert.



Der rechte M. pectoralis major zeigte im Allgemeinen noch geringere Veränderungen als die Extensoren der linken Seite, insofern, dass die meisten Fasern von mehr oder weniger normalem Aussehen sind, wenigstens was das Volumen anbetrifft, jedoch gewöhnlich geringer Kernvermehrung. So findet man oft in Längsschnitten eine Serie, meistens ovale Kerne, sehr regelmässig dicht nach einander liegend, reihenweise in den Fibern („Zeilen"). Auch mehr als im vorigen eine auffallende Längsstreifung, oft zur wirklichen Zerfaserung in Fibrillen übergehend, zugleich auch eine bedeutende Andeutung von Querzerfall, allgemein auch relativ reichlich hellere körnige oder gestreifte, nicht gut tingirbare Flecken mit allen Zwischenstadien bis zu wirklichen Vacuolen. In einigen dieser Vacuolen sieht man theilweise einen körnigen oder mehr homogenen schollenartigen Inhalt; die Querschnitte der diese Vacuolen enthaltenden Fibern sind überhaupt etwas grösser als die umgebenden Fasern, unter denen jedoch auch einzelne eben so grosse vorkommen (bis zu 120 à 125 μ).

Ausser den erwähnten helleren Flecken sieht man auch in einem Theil der Querschnitte, die auch etwas besser tingirbar waren, eine Art querverlaufende radiäre oder fächerförmige Strichelung, meistens im Centrum.

Hin und wieder sieht man ausserdem zwischen Fibern von normalem Volumen verschiedene, gewöhnlich isolirte, schmale Fasern (jedoch nie so schmal wie im vorigen); besonders oft in denselben, manchmal auch in den breiteren Fasern, einen leicht körnigen Zerfall, gewöhnlich mit bedeutender Kernvermehrung, entweder begrenzt oder auch auf längere Strecken, wie auch in der ganzen Länge der Fasern, so weit sie verfolgt werden konnten, oft aber auch mehr oder weniger transparente homogene Fasern.

Im Allgemeinen findet man eine, doch geringe, Vermehrung des lockeren faserigen Bindegewebes mit einzelnen Fettzellen, sowohl zwischen den Muskelbündeln, wie auch stellenweise etwas innerhalb derselben, zwischen den Fasern. In diesem Gewebe lässt sich wenigstens stellenweise geringe Kernvermehrung nachweisen.

Wie aus der Krankengeschichte ersichtlich, liegt hier ein Fall vor, in welchem wir sozusagen gewissermaassen eine Combination der spinalen progressiven Atrophie und der humero-scapularen Dystrophia muscularis progressiva, doch mit manchen Besonderheiten, finden, welche Processe von einer peripherischen Nervenlähmung wie eingeleitet erscheinen. Ohne Zweifel war die Lähmung, nachdem Pat. auf seinem Arm gelegen, eine einfache Radialislähmung. Die Atrophie der übrigen Musculatur des Unterarmes und der Hand u. s. w., die später nach einigen Monaten auftrat, lässt sich schwerlich anders als durch eine Vermittelung des Rückenmarkes erklären; die Reizung zum Rückenmark wohl von der lädirten Radialis fortgeleitet.

Dieser poliomyelitische Process muss wohl auch später auf das zweite, linke Vorderhorn übergegangen sein und so die auch allmählich eintretende Atrophie der linken Hand und des linken Armes verursacht haben.

Aber nun kommen wir zum Kern der Sache oder zur Frage: wie verhält sich die Atrophie der Schulter und der oberen Brustmusculatur zu den erwähnten Processen, da in einem Theil derselben, so in den beiden Pectorales, keine qualitative elektrische Veränderungen vorhanden waren, sondern nur quantitative, während wieder in anderen zu dieser Gruppe gehörenden Muskeln auch geringe qualitative Veränderungen der elektrischen Erscheinungen vorkamen? Hier ist zwischen der Annahme zu wählen, dass eine sog. primäre Muskelatrophie wenigstens in einem Theil der Muskeln sich zu einem früheren spinalen Process gesellt hat, mehr oder weniger unabhängig davon oder, dass vom letztgenannten eine mehr oder weniger directe Reizung zu den Centren dieser Muskeln fortgepflanzt worden ist und diese möglicher Weise mehr functioneller Art.

Hier ist die Entscheidung mit Sicherheit schwer zu treffen. A priori ist es doch wohl natürlicher, sich der letzteren Ansicht anzuschliessen und so in dem erwähnten Fall gewissermaassen eine Stütze für die Ansicht zu finden, dass die progressiven Muskeldystrophien, speciell hier nun die, mehr oder weniger, juvenile Atrophie, als eine Art von Tropho-Neurose in Erb's Sinne[1] aufzufassen wäre, ohne dass ich jedoch dieses Mal auf diese Seite näher eingehen will.

---

[1] Erb, Dystrophia muscularis progressiva. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. 1891. Bd. I.

Um auch den Fall histologisch beurtheilen zu können, wurden Muskelstücke aus den sozusagen verschiedener Weise bedingten Atrophien excidirt, so aus den primär gelähmten, vom Radialis versorgten Muskeln, d. h. den Extensoren des rechten Unterarmes, weiter aus den Muskeln, deren Veränderung als durch Vermittelung des Rückenmarkes hervorgerufen angesehen werden muss, d. h. aus den entsprechenden Extensoren der linken Seite und aus dem linken Thenar, und schliesslich auch aus dem Muskel, der die sog. primäre Myopathie oder besser progressive Dystrophie wohl am besten repräsentiren sollte, d. h. dem rechten M. pectoralis major.

Wie aus dem Vorhergehenden ersichtlich, zeigte auch die mikroskopische Untersuchung eine gewisse Uebereinstimmung in den pathologischen Processen, wenn auch die Structur im Musc. pectoralis major sich dem Bilde der Dystrophie etwas mehr näherte; aber andererseits kamen auch bei den übrigen Muskeln neben den typischen Veränderungen, wenn auch unbedeutende, so doch solche vor, welche vorzugsweise als Kennzeichen der Dystrophie angesehen werden, wie Abrundung der Fasern, einzelne Vacuolen- und „Spaltbildungen", „reihenweise Anordnung" der Kerne in den Muskelfasern, auch eine gering ausgesprochene Hypertrophie einzelner Fasern u. s. w.

Kurzum auch die histologische Untersuchung scheint mehr für eine einheitliche Auffassung zu sprechen. Auch spricht diese Untersuchung mehr zu Gunsten der Ansicht, dass die Hypertrophie der Fasern, vielleicht auch die Kernvermehrung in denselben, ein primärer Process wäre.

II. Referate.

Anatomie.

1) **Les granulations de Pacchioni. Les lacunes veineuses de la dure-mère,** par Trolard. (Journ. de l'Anat. et Physiol. 1892. Nr. 1 u. 2.)

Verf., dem wir die erste exacte Beschreibung der sog. Parasinoidalräume (vom Jahre 1868[1]) verdanken, giebt in der vorliegenden Arbeit zunächst einige Ergänzungen zu seinen früheren Angaben. Als unterscheidende Merkmale der Lacunes veineuses gegenüber einfachen Erweiterungen der Venen führt er an: 1. Die in sagittaler Richtung langgestreckte Form. 2. Die Unabhängigkeit von den Hirnvenen. 3. Communication mit den letzteren durch kleine Oeffnungen. 4. Communication mit dem Sinus durch mehrere kleine Oeffnungen oder ein grosses Fenster. 5. Communicationen mit den Venen der Diploe. 6. Eindringen Pacchioni'scher Granulationen. 7. Trabeculäre Structur. Es giebt speciell keinen Parasinoidalraum ohne Pacchioni'sche Granulation (wohl aber diese ohne jenen).

Bezüglich der Arachnoidea steht Tr. noch durchaus auf dem Bichat'schen Standpunkt und unterscheidet ein parietales und ein viscerales Blatt. Aus dem letzteren entwickeln sich die Pacchioni'schen Granulationen. Indem sich mit zu-

---

[1] Die Arbeit von Key und Retzius stammt aus dem Jahre 1870. Eine kürzere Beschreibung gab Faivre schon 1853.

nehmendem Alter die zwei Blätter, aus welchen die Dura ursprünglich überall besteht, an gewissen Stellen von einander trennen, entstehen die Parasinoidalräume. Da ferner auch Spalten und Lücken an denselben Stellen im tiefen Blatt der Dura entstehen, so stülpt sich die Arachnoidea durch diese Spalten und Lücken in die Parasinoidalräume vor. Die Argumente, mit welchen Tr. diese Hypothesen zu stützen versucht, sind im Original nachzulesen. Der Hauptfactor bei der Entstehung der Granulationen ist nach Tr. jedenfalls der Druck des Liquor cerebrospinalis. Die abweichenden Ansichten von Labbé und Faivre werden ausführlich widerlegt.

Die bekannte Theorie von Key und Retzius über die Function der Pacchioni'schen Granulationen verwirft Verf. Er glaubt, dass der Uebertritt der Injectionsflüssigkeit durch die Wände der Granulationen, welchen bekanntlich die schwedischen Forscher beobachteten, auf feine Wandzerreissungen zurückzuführen ist. Aeltere Granulationen lassen sich nach Tr. überhaupt nicht mehr injiciren, weil ihr Stiel zu einem soliden Körper geworden ist. Er nimmt daher an, dass weder Filtrations- noch Diffusionsströme die Granulationen passiren, sondern dass die Function derselben darin besteht, die höchstgelegenen Theile des Gross- und Kleinhirns an der Dura zu befestigen und zwar speciell an denjenigen Punkten, wo letztere fest am Knochen haftet. Für diese Auffassung spricht namentlich die räumliche Vertheilung der Granulationen. Bei dem Kinde fehlen sie, weil die reichlichere Masse des Liquor cerebrospinalis eine besondere „Suspension" des Gehirns überflüssig macht. Mit der Abnahme der Cerebrospinalflüssigkeit übernehmen die Granulationen diese Function. Im Greisenalter unterbleibt andererseits die Bildung neuer Granulationen, weil die Dura allenthalben mit den Schädelknochen verwächst und die Menge des Liquors wieder zunimmt. Fälle, wo es zu Erosionen der Schädelknochen kommt, sieht Tr. als pathologisch an; auch führt er die Erosionen nicht auf den Druck der Granulationen, sondern denjenigen des Venenbluts zurück.

Weiterhin sucht Tr. auch nachzuweisen, dass die Granulationen in mannichfacher Weise eine zweckmässige Circulation des venösen Bluts in den Parasinoidalräumen und in den Sinus selbst begünstigen. Die diesbezüglichen, zum Theil gleichfalls sehr bemerkenswerthen Ausführungen sind im Original nachzulesen. Th. Ziehen.

---

2) **Beiträge zur vergleichenden Anatomie des Centralnervensystems der Wirbelthiere. Zur Anatomie des Eidechsengehirns,** von M. Köppen. (Morpholog. Arbeiten. Bd. I. H. 3.)

Der Autor, welcher Schnittpräparate durch das ganze Rückenmark und Gehirn der Eidechse angefertigt hat, sucht in dieser Arbeit ein anschauliches Bild besonders von der Zusammensetzung der Rückenmarksstränge und der Verfolgung dieser Bahnen in die höheren Gehirntheile des genannten Thieres zu geben. Die vorzüglich ausgeführten Aufzeichnungen dieser Schnittpräparate erleichtern das Eindringen in das schwierige Gebiet ungemein. Da es unmöglich ist, die Ergebnisse hier im Einzelnen wiederzugeben, so sei Derjenige, welcher sich für dieses Forschungsgebiet interessirt, hiermit auf die höchst verdienstvolle Arbeit hingewiesen. L. Jacobsohn.

---

3) **Erfahrungen in der Behandlung des Nervensystems für histologische Zwecke. I. Mittheilung: Methylenblau,** von St. Apathy. (Zeitschr. für wissenschaftl. Mikroskopie. Bd. IX. H. 1. S. 15.)

In dieser sehr ausführlichen und interessanten Arbeit über die Wirksamkeit des Methylenblaus auf das thierische Gewebe und speciell auf das Nervengewebe, giebt Verf. ein von ihm modificirtes Verfahren der Methylenblaufärbung an, mit welchem es möglich ist, die feinsten Nervenfaserfibrillen zur klaren Darstellung zu bringen.

Die Modification besteht darin, dass er sehr dünne Lösungen von Methylenblau lange Zeit auf das frische Gewebe einwirken lässt und dass er, wenn das Tinctionsoptimum erreicht ist, die Objecte mit einer fixirenden und zugleich differenzirenden Flüssigkeit von concentrirter wässeriger, freies Ammoniak enthaltender Ammoniumpikratlösung behandelt. Die alsdann zuerst in 50% Glycerin und dann in einer mit Ammoniumpikrat gesättigten Glycerin-Zucker-Gummi-arabicumlösung conservirten Präparate sollen sich monatelang ausgezeichnet erhalten. L. Jacobsohn.

---

4) **Permanganate of potash in the preparation of fresh sections**, by E. T. Wynne. (Lancet. 1892. 24. September.)

Verf. empfiehlt als Fixirungsmittel für frische Hirnschnitte statt der üblichen Osmiumsäure die Anwendung einer 0,1% Kaliumpermanganatlösung (4—10 Secunden). Das Auswaschen muss in kaltem Wasser stattfinden. Das Verfahren empfiehlt sich durch seine Schnelligkeit. Dem Ref. hat es bei Nachprüfung sich gut bewährt.
Th. Ziehen.

---

5) **Sur la terminaison dans les faisceaux musculaires et leur signification physiologique**, par Dr. Ruffini. (Arch. ital. de Biologie. XVIII. H. 1.)

In der Skelett-Musculatur des Menschen und der Katze finden sich völlig entwickelte und einen ganz besonderen Charakter zeigende nervöse Endplatten; bei der Katze gruppirt sich dieselbe um die quergestreifte Faser herum: der Axencylinder wird bandförmig und umgiebt in Spiral- oder Ringform die Muskelfasern. Ausserdem kann man bei der Katze noch Endigungen der Nerven in Knospenform constatiren und das ist eine Entdeckung des Verf.'s, da man bisher nach Kühne nur bei den Amphibien an Endknospen glaubte. Die Bezeichnung „terminaison à fleurs" ist also nicht von ihm selbst erfunden, wie der Verf. anzunehmen scheint. Beim Menschen existiren eine oder mehrere Endplatten und die marklose Faser rollt sich zur Bildung der Endplatte um die Muskelfaser herum und endet stets in sehr zahlreichen kugelförmigen Anschwellungen, was der Endplatte ein ganz besonderes Aussehen verleiht. Uebrigens fand Verf. auch beim Menschen Endknospen. Abgesehen von diesen Formen der Nervenendigungen im Muskel, giebt es beim Menschen und bei der Katze den gestreiften Fasern entlang kleine Verflechtungen der Nervenfasern, welche den Eindruck isolirter Endplättchen machen und als rudimentäre Platten vom Verf. aufgefasst werden. Lewald (Liebenburg).

Experimentelle Physiologie.

6) **On the exhibition of voluntary and electrically excited muscular contraction by peripheral excitation**, by Waller. (Brain. Spring-Number. 1892.)

Fuh hat zunächst nachgewiesen, dass wenn man einen willkürlich zur stärksten Leistung angespornten Muskel einer directen Tetanisirung unterwirft, nicht etwa eine Vermehrung, sondern eine Verminderung seiner Kraftleistung eintritt. Er hält das für eine centrale Inhibition. W. hat nun durch eine Anzahl von Experimenten sehr wahrscheinlich gemacht, dass es sich hierbei um eine durch die Elektricität bewirkte stärkere Zusammenziehung der Antagonisten und dadurch bewirkte geringere Function der willkürlich contrahirten Muskel handelt. Wo Antagonisten wegfallen, wie z. B. an den Kaumuskeln, tritt eine solche Functionsverminderung nicht ein. Die zweite Hälfte der Arbeit beschäftigt sich mit der Frage, ob das Aufhören einer Muskelarbeit ein einfach passives Phänomen ist, oder eine active Hemmung der Muskelfunction. Er glaubt das erstere und sieht jedenfalls keinen Beweis dafür geliefert, dass auf den gewöhnlichen motorischen Nervenbahnen active Hemmungsimpulse in die Muskeln gelangen können. Bruns.

---

7) **On the neural processes underlying attention and volition,** by Charlton Bastian. (Brain. Spring-Number. 1892.)

Der äusserst interessante, aber rein psychologische Vortrag B.'s eignet sich nur zum Selbststudium, da ein Referat so ziemlich den ganzen Inhalt wiederholen müsste. Es sei hier nur hervorgehoben, dass entsprechend seinen wohlbekannten Ansichten über die sog. motorischen Centren (s. Bastian: The muscular sense. Brain. April 1887 und mein ausführliches Referat in diesem Centralblatte 1887, S. 283) B. dafürhält, „dass wir auch bei der Aufmerksamkeit und Willen mit psychischer Action der sensorischen Centren zu thun haben, und nicht mit motorischen und sensorischen, oder gar prävaluirt mit ersteren". Die motorischen Centren sind nach B.'s Annahme nur bulbäre und spinale und haben mit psychischen Acten überhaupt nichts zu thun. Mit der Aufmerksamkeit sind zwar motorische Effecte untrennbar verbunden, z. Blicken, Horchen, aber sie bewirken nicht, oder nur secundär, und wieder in centripetaler Richtung, das Gefühl der Aufmerksamkeit. Der Wille ist aber überhaupt kein psychophysiologischer, sondern ein rein psychischer Act. Bruns.

---

8) **Études sur l'entraînement musculaire,** par Manca. (Arch. ital. de Biologie. XVII. H. 3.)

Fechner hatte seiner Zeit durch Experimente, die er selbst mit Hanteln angestellt hatte, gefunden, dass die Muskelkraft durch die Uebung nach gewissen Gesetzen vermehrt wurde; die Curve, welche die Zahl der täglichen Hantelstreckungen angab, stieg beständig, aber nicht gleichmässig; sie ist gegen das Ende der Versuche hin erheblich steiler, wie im Anfang. M. hat an sich und an einem anderen Collegen die Fechner'schen Uebungen nachgeprüft und meint, dass die Muskelkraft in „unregelmässiger geometrischer Progression" wächst(?). Spätere eingehende Betrachtungen über diese Dinge stellt der Verf. in Aussicht.

Lewald (Liebenburg).

Pathologische Anatomie.

9) **Sur un système tubulaire spécial des nerfs,** par P. Blocq et G. Marinesco. (Gaz. méd. de Paris. 1892. Nr. 31.)

Bei der mikroskopischen Untersuchung der peripheren Nerven eines Falles der primären Myopathie vom Typus Landouzy-Dejerine ergab die Osmiumbehandlung auf Querschnitten in fast der Hälfte der Fascikel hellere Bezirke, welche etwa den 10. Theil eines jeden der befallenen Bündel einnahmen und zur Axe des Bündels sowie des ganzen Nerven stets gleich gelagert waren. Genauere Betrachtung lehrte, dass die helleren Bezirke von 2—3 eigenthümlichen Bildungen eingenommen waren, deren Wand lamellös geschichtet war und einige platte Zellen zeigte, während das Innere von zellenähnlichen Elementen (Durchmesser bis zu 25 μ) ausgefüllt war. Die letzteren Elemente enthalten im Innern einen stärker gefärbten Körper, welcher bei dem ersten Blick an einen Kern erinnert, andererseits aber auch dem Querschnitt eines Axencylinders ähnelt. In der Umgebung des gefärbten Körpers findet sich keine protoplasmatische Substanz, sondern oft etwas Myelin. Auf Längsschnitten zeigen sich die fraglichen Bezirke aus 4—5 mm langen Röhren zusammengesetzt.

Aehnliche Befunde haben schon Renaut (Arch de physiol. 1881), Rakmaninoff (Rev. de méd. 1892), Oppenheim und Siemerling, Langhans, Kopp u. a. verzeichnet. Die Verff. bestreiten den von Langhans behaupteten Zusammenhang des Befundes mit der Kachexia strumipriva, und fassen die erwähnten „zellenähnlichen"

Elemente als die Querschnitte in hohem Grade veränderter Nervenfasern auf. Da der Nerv, welcher den Befund darbot, sonst völlig normal war und ähnliche Bildungen bei den verschiedensten Krankheiten gefunden wurden, halten die Verff. den Befund für einen physiologischen. Sie schlagen vor, diese Bildungen als systèmes tubulaires zu bezeichnen. Th. Ziehen.

Pathologie des Nervensystems.

10) Essai sur la syringomyelie, par Critzmann. (Paris 1892. G. Steinheil.)

Cr. unterscheidet folgende klinische Formen der Syringomyelie: 1. S. mit progressiver Muskelatrophie, Typus Aran-Duchenne. 2. S. unter dem Bilde der Morvan'schen Krankheit. 3. S. unter dem Bilde der amyotrophischen Lateralsclerose. 4. Latente S.

In den Capiteln, die über Sensibilitätsstörungen handeln, weist der Verf. darauf hin, dass einerseits partielle Empfindungslähmungen bei S. fehlen, andererseits eine Dissociation der Empfindungen bei verschiedenen centralen oder peripheren Nervenaffectionen vorkommen könne. Häufig erscheint bei S. gestört oder erloschen: die Berührungsempfindung in ihren verschiedenen Formen (auch die Möglichkeit, verschieden dichte Flüssigkeiten mittels des Tastsinnes zu erkennen), und der stereognostische Sinn. Auf Grund seiner anatomischen Studien verficht der Autor den entzündlichen Ursprung der Neuroglia-Proliferationen bei S., welch' letztere erst secundären Ursprunges sind, hervorgerufen durch Circulationsstörungen oder durch Entzündungsprocesse des Ependyms oder der anderen Rückenmarkselemente.

Verf. theilt auch zwei klinisch beobachtete Fälle, den Obductionsbefund eines schon von Bruhl beschriebenen Kranken, und Krankengeschichte und Obductionsbefund eines anderen Falles mit:

I. 38jährige Frau. 8 Jahre vor dem Spitalseintritte Nackenschmerzen und Torticollis. Die Schmerzen dauerten ununterbrochen 3 Monate lang, sodann begannen die Hände abzumagern.

Bei der Aufnahme bestand eine hochgradige Atrophie der kleinen Handmuskeln. Rechts „Predigerhand". Starke Contracturen an der linken Hand. Steigerung der Patellarreflexe und spastische Parese der Musculatur der unteren Extremitäten.

An den Fingern und Händen ist die tactile Sensibilität herabgesetzt, an beiden Armen und der oberen Rumpfhälfte besteht Verlust der Schmerz- und Temperaturempfindung bei völlig erhaltener, tactiler Sensibilität. Der stereognostische Sinn ist erloschen, die Unterscheidung verschieden dichter Flüssigkeiten mittels des Tastsinnes ist unmöglich.

II. 54jährige Frau. Im 21. Lebensjahre stellte sich eine Schwäche der linken Hand ein. Oefters heftige Schmerzen in der Gegend der Wirbelsäule. Die Kranke verheirathete sich im 32. Lebensjahre; nach der zweiten Entbindung trat Abmagerung der Hände und Arme ein, und eine Scoliose wurde stets auffälliger.

Status praesens: Es besteht eine hochgradige Abmagerung der Arm- und Handmusculatur. Elektrische Erregbarkeit daselbst erloschen. Steigerung der Patellarreflexe. An beiden Armen Herabsetzung der tactilen Sensibilität, Verlust der Temperatur- und Schmerzempfindung und des stereognostischen Sinnes.

III. Obductionsbefund (Fall von Bruhl publicirt): Lungentuberculose. In der Halsanschwellung eine beträchtliche Höhle, die hinter dem Centralcanale liegt und in beide Hinterhörner ragt. Die Höhle nimmt nach oben und unten zu an Ausdehnung ab und nimmt im Lendenmarke nur mehr eine kleine Stelle unmittelbar hinter dem Centralcanale ein. Im Lendenmarke, an einer Stelle, wo die Höhle fast verschwunden ist, bestehen bedeutende Veränderungen der Vorderhörner, besonders in der antero-lateralen Gruppe der Ganglienzellen.

IV. Der Kranke wurde auf der Klinik Charcot's beobachtet. Keine hereditären Antecedentien. In früheren Jahren überstand Pat. Variola, Cholera und Lues. Schon 15 Jahre vor dem Spitalseintritte Urinverhaltung mit nachfolgender Cystitis; es verlor sich der Zustand spontan. Vor mehreren Jahren trat ohne äussere Veranlassung ein äusserst intensiver Schmerz im Kniegelenke auf, der nach kurzer Dauer verschwand. Zwei Jahre später bot der Kranke folgende Störungen dar: Blasenschwäche mit Urinverhaltung, sehr heftige, anfallsweise auftretende Schmerzen im rechten Kniegelenke und fibrilläre Zuckungen in der Musculatur der Arme und Beine. Sechs Monate später liess sich der Kranke in's Spital aufnehmen. Bei der Aufnahme fiel die hochgradige Atrophie der ganzen Körpermusculatur auf. Besonders sind die kleinen Handmuskeln hochgradig atrophisch. „Affenhand". Die sehr abgemagerte rechte untere Extremität kann activ nicht bewegt werden. Das Kniegelenk gegen Berührung ausserordentlich empfindlich. Der Rumpf ist abgemagert, die rechte Zungenhälfte erscheint atrophirt. Keine Augenstörungen; keine Sprachstörungen. Die Sensibilität weist keinerlei Anomalien auf. Die Obduction ergab eine Höhlenbildung im Rückenmarke, die fast die ganze graue Substanz einnehmend in der Halsanschwellung am grössten war und gegen die Lendenanschwellung hin allmählich verschwand. Im Halsmarke sind die Vorderhörner nur stellenweise erhalten, die Hinterhörner völlig zerstört; der mit der Höhle nicht zusammenhängende und vor ihr liegende Centralcanal ist völlig intact. Hermann Schlesinger (Wien).

---

11) Contribution à l'étude clinique de la syringomyelie sur un cas de syringomyelie avec manifestations bulbaires, par A. Raichline. (Paris 1892. Ollier Henry.)

Die höchst interessante Krankengeschichte, welche R. beschreibt, ist kurz folgende: Patientin, 47 Jahre alt, aus gesunder Familie stammend, ist vorher ernstlich nie krank geworden. Ihr Leiden begann 3 Jahre vorher mit Schwäche in der linken Hand und Aufhebung des Gefühls für Wärme und Kälte in derselben. Ein Jahr darauf ein plötzlich auftretendes sehr starkes Unwohlsein mit Bewusstlosigkeit, Doppelsehen und Schwindelgefühl und Veränderung der Stimme. Darauf starke Abmagerung der linken Hand. Im nächsten Jahre ein ähnlicher Anfall wie vorher mit vielem Erbrechen und Uebelsein, Schmerzen im Nacken und zwischen den Schulterblättern, fortwährendem Speichelfluss und grossen Beschwerden beim Schlucken. Wegen hinzutretender Schwäche auch in der rechten Hand Aufnahme in's Krankenhaus, wo Folgendes bei der Patientin constatirt wird: Allgemeine Abmagerung der linken Hand, am meisten atrophisch Thenar, Hypothenar und Interossei, active Bewegung der Finger entweder gar nicht möglich oder sehr schwach; atrophisch sind ferner die Beuger des Unterarms. Arm- und Schultermuskeln leidlich gut. Die rechte Hand ist ähnlich befallen, jedoch sind die Bewegungen darin besser als links, dasselbe gilt von der ganzen rechten Extremität. Es zeigt sich ferner deutliche Atrophie einzelner Gesichtsmuskeln der linken Seite. Musculatur der Unterextremität normal. Die von der Atrophie befallenen Theile zeigen je nach der Stärke des Befallenseins entweder vollständige oder partielle Entartungsreaction. Reflexe sind an den oberen Extremitäten ganz aufgehoben, bez. sehr schwach, Kniephänomene sehr lebhaft, Plantarreflex normal, Pharynxreflex aufgehoben, Conjunctival- und Cornealreflex sehr schwach. Tastgefühl und Muskelsinn gut erhalten, dagegen Schmerzgefühl und Gefühl für Wärme und Kälte an der ganzen oberen Körperhälfte und den betr. Schleimhäuten bis herab unter die Schulterblätter ganz aufgehoben. Ptosis des linken Auges, geringer Grad von Strabismus int., linke Pupille enger als rechte; Reaction auf beiden gut, horizontaler Nystagmus, Augenhintergrund normal. Unvollständige Bewegung des Gaumensegels und der Constrictores pharyngis, linkes Stimmband unbeweglich, steht schlaff

in Medianstellung, leichtes und öfteres Verschlucken; Sprache näselnd und matt. Ausserdem klagt Patientin über ein Kriebelgefühl in der linken Hand, über abnorme Gefühlserscheinungen im Gesicht, über lancinirende Schmerzen rechts vom Nacken bis zur Schläfe. Es besteht eine allgemeine Hyperästhesie am ganzen Kopfe.

Nach Ausschluss aller anderen Affectionen, wie Hysterie, Sclérose en plaques, Bulbärparalyse, Polyneuritis etc., kommt Verf. zum Schluss, dass es sich hier nur um Syringomyelie handeln kann. Hierfür spricht besonders die Combination der fortschreitenden Atrophie mit den eigenthümlichen Störungen der Sensibilität. Complicirt ist der Fall durch Bulbärsymptome, welche auf eine Erkrankung der Kerne des 3., 5., 6., 7., 9., 10. und 11. Hirnnerven hindeuten. Das Schwindelgefühl soll auf eine Erkrankung des Kleinhirnschenkels zurückzuführen sein, weil es constant, selbst bei ruhiger Lage und im Dunkeln vorherrscht. Der Fall, bei welchem der Bulbus schon im Anfang der Krankheit mehr von der Syringomyelie ergriffen ist als das Rückenmark und wo die Bulbärsymptome keine vorübergehenden sind, sondern constant bleiben, gehört zu den allerseltensten, wie Verf. an der Hand der vor diesem veröffentlichten Fälle nachweist. L. Jacobsohn.

---

12) **Syringomyélie unilatérale**, par Dejerine et Sothas. (Bulletin médical. 1892. Nr. 60.)

Mittheilung eines Falles von Muskelatrophie der rechten Hand und des rechten Vorderarms mit Analgesie und Thermoanästhesie des rechten Arms und der rechten Thoraxhälfte bei einem 63jähr.(!) Manne. Die Affection begann vor 10 Jahren. Am übrigen Körper fand sich leichte Herabsetzung des Temperatursinns mit Ausnahme des Gesichts. Die Diagnose einer auf die rechte Hälfte der Medulla beschränkten besonders im Cervicaltheil entwickelten Syringomyelie wurde durch die Autopsie bestätigt. In der Discussion über den in der Société de Biologie mitgetheilten Fall bestreitet Dejerine die von Hallopeau behauptete Möglichkeit des Hervorgehens einer Syringomyelie aus myelitischen Processen. Martin Bloch (Berlin).

---

13) **A case of syringomyelia**, by W. Vought, M. D., New York. (N. Y. med. Journal. 1892. 11. Juni. Cf. auch Internat. klin. Rundschau. 1892. Nr. 12 u. 13.)

Der vom Verf. mitgetheilte Fall ist deshalb von besonderem Interesse, weil die Syringomyelie sich bei einem seit seinem ersten Lebensjahre an chronischem Hydrocephalus leidenden Patienten entwickelte, der zudem seit dem 19. Lebensjahre an Epilepsie litt; die ersten Erscheinungen der Syringomyelie stellten sich im 18. Lebensjahre, also 1 Jahr vor dem Auftreten der epileptischen Anfälle, ein. — Interesse verdient ferner der im rechten Hypochondrium und in der rechten Lendenregion constatirte Verlust der Wärmeempfindung bei Erhaltensein der Kälteempfindung. Im Uebrigen bot der Fall das nun classische Bild der Syringomyelie. Der 24jährige Pat. starb an Erschöpfung nach prolongirten und gehäuften epileptischen Anfällen. Die Autopsie wurde nicht gestattet. Leo Stieglitz (New York).

---

14) **Ein Fall von fortschreitendem Muskelschwund syringomyelitischen Ursprungs**, von L. Stembo. (St. Petersburger med. Wochenschrift. 1892. Nr. 35.)

St. stellt einen Kranken vor, bei dem fortschreitender Muskelschwund, besonders an den oberen Extremitäten, ferner Fehlen der Patellarreflexe, Dissociation der Hautsensibilität und Hygromata olecrani zu constatiren waren und weist nach, dass es sich demzufolge nur um einen Fall von Syringomyelie handeln kann. Vortr. meint,

dass nach den vielen neueren Arbeiten über diesen Gegenstand die Syringomyelie klinisch ebenso gut diagnosticirt werden kann, wie die classische Tabes. Wenn bei einem Pat. progressive Muskelatrophie (Typus Duchenne-Aran) und Sensibilitätsstörungen in Form der von Charcot sog. syringomyelitischen Dissociation (d. h. Erhaltung der Tastempfindung bei gleichzeitiger Veränderung resp. Aufgehobensein des Schmerzgefühls und der Empfindung für Wärme und Kälte) zu constatiren sind, so liegt, sofern Hysterie ausgeschlossen werden kann, stets Syringomyelie vor.

L. Jacobsohn.

---

15) **Nouvelle autopsie de maladie de Morvan; syringomyelie**, par Joffroy et Achard. (Arch. de médec. expérim. et d'anatomie patholog. 1891. Nr. 5.)

Typischer Fall ohne Besonderheiten. A. Neisser (Berlin).

---

16) **Morvan's Disease**, by B. Sachs, M. D., and S. T. Armstrong, M. D., New York. (N. Y. Medical Journal. 1892. 30. April.)

Verff. theilen folgenden Fall von Morvan'scher Krankheit mit:

Pat., 28 Jahre, Deutscher, vor 10 Jahren venerisches Geschwür und Bubo, sonst stets gesund bis vor 4 Jahren; da bemerkte er, dass seine Hände schwächer wurden, dass kleine Zuckungen in denselben auftraten, die Finger anschwollen und dass sich Rhagaden in der verdickten Haut der Hohlhand und der Finger bildeten. Es entwickelten sich weiterhin am zweiten und dritten Finger der linken Hand Panaritien, die, ohne Schmerz zu verursachen, incidirt wurden. Pat. spülte zur Zeit seiner Erkrankung Geschirr; der Sodalösung, die er dabei benutzte, schrieb er erstere zu; er gab seine Beschäftigung deshalb auf, aber eine Besserung seines Zustandes trat nicht ein.

Status praesens. Rechte Hand: Die Haut auf der Rückseite der Finger ist verdickt, geringe Contractur im zweiten Phalangealgelenk aller Finger, kleine gangränöse Stelle an der Rückseite des Daumens, der keine Contractur aufweist. Atrophie des M. interosseus dorsalis I. Die Haut der Hohlhand verdickt, bietet zahlreiche Excoriationen und Rhagaden. An der Volarfläche des Unterarms findet sich eine umschriebene Dermatitis, die den Eindruck einer Ichthyosis mässigen Grades macht. In der Ellenbeuge finden sich kleine atrophische Hautstellen, die man als Dermatrophia circumscripta albida bezeichnen könnte. Ueber dem Olecranon liegt eine Narbe, die Spur eines 1890 mit Schmerz incidirten Abscesses.

Linke Hand: Die Hand und Finger bieten im Ganzen ähnliche Verhältnisse wie rechts, die Nägel des zweiten und dritten Fingers sind verdickt und verunstaltet. Dynamometer rechts 30 kg, links 60 kg. Muskel-, Tast- und Drucksinn unverändert; Temperatur- und Schmerzempfindung dagegen mehr oder weniger herabgesetzt, resp. aufgehoben. Die faradische Erregbarkeit ist in den Extensoren des Vorderarms, in den Muskeln des Daumenballens und in den Mm. interossei erloschen, in den Flexoren erhalten. ASZ > KSZ in den Extensoren und Interossei. Unter der elektrischen Behandlung kehrte die faradische Erregbarkeit in den Extensoren zurück.

Verff. sind geneigt, die Unterscheidung zwischen der Morvan'schen Krankheit und Syringomyelie, oder wie Verff. vorschlagen, Myelosyringosis aufrecht zu erhalten; als unterscheidende Merkmale zwischen den beiden Krankheiten führen Verff. das frühzeitige Auftreten schmerzloser Panaritien, die vorwiegende Betheiligung der Beuger, namentlich der kleinen Handmuskeln an der Muskelatrophie (main en griffe) und die Neigung zur Besserung und sogar Heilung bei der Morvan'schen Krankheit an gegenüber der Seltenheit von Panaritien(?), der vorwiegenden Atrophie und Lähmung der Strecker (mains de prédicateur), der Betheiligung der Unterextremitäten und dem

fortschreitenden Charakter der Erkrankung bei der Syringomyelie. Als anatomische Ursache der Morvan'schen Krankheit möchten Verff. eine periphere Neuritis annehmen.

L. Stieglitz (New York).

---

17) **Ein Fall von typischer Tabes dorsalis und centraler Gliose bei einem Syphilitischen,** von Dr. M. Nonne. (Archiv für Psychiatrie. Bd. XXIV. H. 2. S. 526.)

44jähriger Kaufmann. 1870 syphilitische Infection, sonst keine Schädlichkeit nachweisbar. 1872 Parästhesien und Atrophie der rechten Hand. Wiederholt antisyphilitische Kuren. 1876 neuralgische Schmerzen in den unteren Extremitäten, ab und zu Doppelsehen. 1878 vorübergehend „Lähmung" des rechten Auges. Nach sexuellen Excessen und psychischen Schädlichkeiten Schwäche der Augen, Schwäche der Beine, Störung der Harnentleerung, Abnahme der Potenz, Gürtelgefühl. Eine Schmierkur brachte keine Besserung.

Die Untersuchung im Mai 1887 ergab die für Tabes dorsalis charakteristischen Symptome: Ataxie, Romberg'sches Phänomen, Myosis und reflectorische Pupillenstarre, Westphal'sches Zeichen, Atrophia Nn. opticorum etc. Ausserdem bestand rechts im Gebiete des N. ulnaris und am Vorderarme Atrophie und Analgesie. Im September 1890 trat subacut völlige Lähmung der oberen Extremitäten auf. Die Tabes hatte mittlerweile einen progressiven Verlauf genommen. Bald darauf apoplectiforme Anfälle, Gedächtnissschwäche, amnestische Aphasie, Anfälle von Dyspnoe. Im October 1890 erfolgte der Exitus letalis.

Die Autopsie ergab neben einer fortgeschrittenen typischen Hinterstrangerkrankung eine vom oberen Theile des Cervicalmarkes bis zur Höhe des 10. Dorsalnerven sich erstreckende centrale Gliomatose. Der Tumor hing in seinen unteren Partien mit den erkrankten Hintersträngen zusammen, ein Umstand, der dem Verf. den Gedanken an einen genetischen Zusammenhang zwischen ihm und der Gliavermehrung der tabisch veränderten Rückenmarkspartien nahe legte. Als Ursache der Lähmung der Arme fand sich im Halsmarke ein Erweichungsheerd frischen Datums. Im N. ulnaris dexter chronisch parenchymatöse Veränderungen. Chronische Leptomeningitis cerebralis mässigen Grades. End- und Mesarteriitis syphilitica der Art. basilaris. — Einige Zeichnungen veranschaulichen die erhobenen Befunde. Sidney Kuh (Chicago).

---

18) **Report of a peculiar case of chronic ascending poliomyelitis anterior,** by C. E. Lockwood, M. D., New York. (New York med. Journal. 1892. 25. Juni.)

Frau A., 46 Jahre, eine Schwester an Phthise gestorben, sonst keine Belastung, war nie ernstlich krank gewesen. Im Frühjahre 1889 fing ihre Krankheit an mit einem heftigen, brennenden und lancinirenden Schmerze im rechten Fuss. Am 1. September stiess sie an eine am Boden liegende Kette an, ein paar Tage darauf bemerkte sie, dass sie nicht mehr so gut gehen konnte wie früher. Februar 1890 consultirte sie Verf. und klagte über Schwere und Schwäche im rechten Beine und Fusse und über Kältegefühl dieser Theile. — Die Untersuchung ergab Schwäche der vom N. peroneus profundus versorgten Muskeln, ohne Atrophie, mit herabgesetzter faradischer und normaler galvanischer Erregbarkeit. Sensibilität, Blase, Mastdarm intact, Sehnenreflexe erhalten. — Am 31. März, während Pat. eine Kirche betreten wollte, wurde die Schwäche im rechten Bein plötzlich schlimmer, derart, dass Pat. zusammenbrach. Tags darauf constatirte Dr. M. Allen Starr Lähmung und Atrophie der vom N. peroneus profundus versorgten Muskelgruppe mit Entartungsreaction; Patellarreflexe erhalten. — Etwa 14 Tage darauf klagte Pat. über einen heftigen

lancinirenden Schmerz im linken Fuss. Im October constatirte Verf. mit Starr Lähmung des ganzen rechten Beines mit Entartungsreaction, Schwäche und herabgesetzte Erregbarkeit der Peroneusmuskelgruppe des linken Beines, Atrophie und Schwäche des Thenar und Hypothenar der rechten Hand mit fibrillären Zuckungen und herabgesetzter faradischer Erregbarkeit. Patellarreflex links besser wie rechts. Einige Monate darauf, etwa 2 Jahre nach dem Anfang der Erkrankung, starb Pat.; 8 Tage vor dem Tode traten Athembeschwerden und Unregelmässigkeit der Herzaction auf. Der Tod trat ein unter den Erscheinungen der Lähmung der Respirationsmuskeln und von Herzschwäche. — Anfangs war eine Neuritis des N. peroneus profundus dexter, im weiteren Verlaufe Poliomyelitis anterior chronica ascendens diagnosticirt worden. — Bei der mikroskopischen Untersuchung des Rückenmarks fand man im Hals-, Brust- und oberen Lendenmark die Hinterstränge unverändert, in den Pyramidenseitensträngen Verminderung der Nervenfasern und Zunahme des interstitiellen Bindegewebes; in der grauen Substanz waren die Arterienwände beträchtlich verdickt, etwaige Atrophie der grossen Vorderhornganglienzellen unsicher; der Kern des Hypoglossus wurde normal gefunden, dagegen waren die motorischen Zellen des Vaguskernes nach Hammond atrophirt, desgleichen die Zellen des spinalen Accessoriuskernes. In den Pyramiden etwas Sclerose. Periphere Nerven wurden offenbar nicht untersucht. Leo Stieglitz (New York).

---

19) **Contribution à l'étude de l'atrophie musculaire chez les hémiplégiques,** par Joffroy et Ch. Achard. (Arch. de médéc. expérim. et d'anat. pathol. 1891. Nr. 6.)

Eingangs geben die Verff. einen historischen Ueberblick über die Theorien zur Erklärung der Muskelatrophie bei Hemiplegien, deren drei sich bekanntlich gegenüberstehen: 1. Die von Charcot, Leyden u. a. vertretene, dass die Atrophie auf eine Erkrankung der Vorderhörner, 2. die von Dejerine vertretene, dass sie auf einer peripheren Neuritis beruhe, und endlich 3. die Theorie von Quincke, Eisenlohr, Babinski, dass ihr keine anatomischen Veränderungen im obigen Sinne zu Grunde liegen.

Im Anschluss an zwei von ihnen beobachtete Fälle von Hemiplegie mit Atrophie, bei welchen sie die Charcot'schen Angaben bestätigt, also Erkrankungen der Vorderhörner fanden, unternehmen sie den Versuch, die drei erwähnten, bis jetzt streng gesondert sich gegenüberstehenden Theorien in der Weise zu vereinigen, dass sie alle drei nur als Glieder eines sich fortentwickelnden pathologischen Processes auffassen.

Demnach bestehen enge Beziehungen zwischen der Atrophie bei Hemiplegie einerseits und der Läsion des Pyramidenstrangs und der Contractur andererseits. In der Mehrzahl der Fälle von Hemiplegie findet nur eine von der cerebralen Läsion fortgeleitete Reizung dynamischer Natur in den motorischen Zellen des Markes statt und dadurch wird die Contractur bedingt. Folgt auf die Reizung dieser Zellen eine Erschöpfung, so tritt Atrophie ein. Hier sind mehrere Stadien zu unterscheiden. Im Anfang ist nur Atrophie der Muskeln vorhanden, ohne dass die motorischen Nerven degeneriren, und in diesem Stadium sind auch die Vorderhörner und die intramusculären Nerven intact. Im vorgerückteren Stadium beginnt dann nach Aufhebung des trophischen Einflusses der Ganglienzellen auch eine Degeneration der motorischen Nerven und zwar an ihren peripherischen Endigungen. Im letzten Stadium werden endlich die spinalen Zellen selbst von der Atrophie betroffen.

A. Neisser (Berlin).

---

20) **Ein Beitrag zur progressiven Muskelatrophie und ihren Complicationen,** von Rudolf Krüger. (Inaug.-Diss. Berlin 1892. Februar.)

Nach kurzer historischer Einleitung beschreibt K. einen Fall von progressiver Muskelatrophie mit bulbären und tabischen Symptomen (aus der Poliklinik des Prof. Mendel). Bei einem 59jährigen Manne hatte sich die Muskelatrophie nach einem Trauma (Fall auf die rechte Hand) in dem Duchenne-Aran'schen Typus entwickelt. Die Atrophie breitete sich disseminirt aus und schritt ganz allmählich fort. Die Localisation war die typische Atrophie der kleinen Handmuskeln, in geringem Grade der Flexoren des Vorderarms, der beiderseitigen Deltoidei (links stärker als rechts), der Brust-, Schulter-, Halsmuskeln u. s. w. Gleichzeitig für die typische progressive Muskelatrophie sprachen die fibrillären Zuckungen, der elektrische Befund, der schmerzlose Verlauf u. s. w. $6^1/_2$ Jahre nach dem Trauma der rechten Hand traten die ersten bulbären Erscheinungen auf, die nach 8 Jahren sich äusserten in: Parese beider Faciales (rechts auch des oberen), Atrophie des M. buccinator, Herabsetzung der Sensibilität in den Gebieten der Trigemini, linksseitiger Gehörsstörung, Schluckbeschwerden, bulbärer Sprache, Atrophie und Lähmung im Gebiete des Hypoglossus und Accessorius. — Von tabischen Erscheinungen sind zu erwähnen: Rechtsseitige Myosis, Ataxie der Extremitäten (besonders in den Beinen), Romberg'sches Phänomen, zahlreiche Sensibilitätsstörungen, wie Nachempfindungen, Polyästhesie, Analgesien, Abschwächungen des Drucksinnes, Muskelsinnes u. s. w. — Wann in diesem Falle die ersten tabischen Erscheinungen auftraten, erscheint zweifelhaft. Nach Ansicht des Verf.'s entwickelten sie sich wahrscheinlich erst im Verlauf der progressiven Muskelatrophie, die sie eben complicirten. Der bedeutende Exophthalmus, der in diesem Falle bestand, wird nach Analogie eines Falles von Marie und Guinon, auf Atrophie der Augenlidmuskeln zurückgeführt. S. Kalischer.

---

21) **Zur Pathologie der progressiven Muskelatrophie und verwandter Zustände,** von Dr. Alexander Lewin, Privatdocent in St. Petersburg. Aus der Lichtheim'schen Klinik in Königsberg. (Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. 1892. II. 2 u. 3.)

Die Arbeit bezweckt in erster Linie die feineren anatomischen Veränderungen bei der progressiven Muskelatrophie festzustellen und in zweiter Linie dieselben mit dem bei der typischen Muskelhypertrophie auftretenden, anatomischen Process zu vergleichen, sowie die auf localer und die auf neurotischer Basis vorkommenden, mikroskopischen Bilder zu fixiren.

Es werden zuerst 7 Fälle von progressiver Muskelatrophie eingehend beschrieben, die in ihren klinischen Erscheinungen von dem bekannten Befund in Nichts abweichen und in einem weiteren, kurz mitgetheilten Fall konnte die anatomische Untersuchung ebenfalls vorgenommen werden. Zu diesem Zwecke wurden bei allen 8 Kranken in der Narcose aus den am meisten und den am wenigsten betroffenen, sowie aus ganz klinisch und makroskopisch normalen Muskeln Stückchen excidirt, zerschnitten und in Flemming'sche resp. Müller'sche Flüssigkeit sowie in Sublimatlösung eingelegt; die nach Flemming fixirten Präparate wurden mit Saffranin nach Babès gefärbt; die besten Bilder fanden sich aber bei der Ehrlich'schen Methode mit essigsaurem, glycerinhaltigen Hämatoxylin-Eosin. Jeder excidirte Muskel wurde mit verschiedenen Reagentien behandelt und die Präparate unter einander verglichen.

Bei der Untersuchung von Längs- und Querschnitten mittelstark afficirter Muskeln fällt die für atrophische unerwartete Anwesenheit von mehr oder minder zahlreichen, hypertrophischen Fasern auf; ihre Kerne sind nicht vermehrt, die Querstreifung erscheint weniger ausgeprägt und die contractile Substanz mehr homogen; nicht selten sind sie an einem Ende gespalten und die beiden Seiten der Spalten mit Kernen

besetzt; der Inhalt der Spalten besteht aus einer minimalen Menge Bindegewebe, in dem meist eine Capillarschlinge mit einem oder mehreren Blutkörperchen liegt. Es erwächst daraus die Vorstellung, dass das Gefäss nebst dem Bindegewebe in die Muskelfaser hineinwächst, wodurch sich mehr abgerundete Ausbuchtungen der betr. Längsseite bilden; die grosse Mehrzahl besteht indessen aus atrophischen und atrophirenden Fasern. Die vermehrten Kerne sind parallel der Längsaxe der Muskelfasern in langen Reihen angeordnet, nur am Ende des Processes liegen sie unregelmässig umher; die lateralen Seiten der Kerne haben oft gezackte Conturen. Bei dieser Kernvermehrung spielt die Karyokinese keine Rolle und vermehren sich bei der progressiven Muskelatrophie die Muskelkerne nach dem Typus der directen Theilung. Es ist nicht wahrscheinlich, dass die Kernwucherung ein Anfangsstadium der Regeneration ist, da der Begriff derselben nekrobiotische Processe voraussetzt und fasst L. dieselbe mehr als Andruck der Reaction des Muskelgewebes auf irgend einen Reiz auf. Die anfänglich indifferente Kernvermehrung führt bei der progressiven Muskelatrophie, mit ganz wenigen Ausnahmen, zu allmählicher Degeneration des Muskelgewebes; die meisten Muskelfasern sind im Zustand der „einfachen Atrophie", die contractile Substanz schwindet und die regelmässige Lagerung der Kernreihen verwischt sich. Auf diese Weise gehen die meisten Muskelfasern zu Grunde, der Rest geht meist durch körnige Entartung der Atrophie entgegen. Wann das Sarcolemm zu Grunde geht, war nicht sicher festzustellen, jedenfalls geschieht es aber ziemlich spät. In den „einfach atrophischen" Fasern kommt es zuweilen zu einer Hypertrophie des Kerns mit Kernkörperchen in demselben, wobei der ganze Kern hydropisch erscheint. Die Zenker'sche Entartung und das Auftreten von Fett in der contractilen Substanz beobachtete Verf. dabei nicht. Die von Hitzig zuerst beschriebenen blassen Flecke im Verlauf der Muskelfasern waren auch hier zu sehen und besonders bei der Färbung mit Eosin deutlich; vielleicht stellen sie die beginnende Auflösung der Kittsubstanz dar. Manchmal zeigt die Wucherung der Muskelkerne einen regenerativen Charakter, es zeigen sich knospenartige Ausbuchtungen, in denen je ein Kern liegt und sitzen diese Knospen anfangs der Muskelfaser noch mit breiter Basis auf, die aber immer dünner wird. Die Gefässe der Muskeln und die intramusculären Nervenstämmchen waren stets unverändert, ferner zeigte das intramusculäre Bindegewebe keine Abweichungen von der Norm.

In einem von Lichtheim s. Z. beobachteten Falle von typischer Pseudohypertrophie, dessen Krankengeschichte mitgetheilt wird, fanden sich dieselben mikroskopischen Veränderungen wie bei der progressiven Muskelatrophie; alle oben beschriebenen Zustände des atrophischen Processes fanden sich dabei, ferner eine halbflüssige Masse zwischen dem Sarcolemm und der contractilen Substanz; das intrafasciculäre Bindegewebe vermehrt und mit Fettzellen durchsetzt, doch ist dasselbe, wie auch bei der progressiven Muskelatrophie ein rein passiver Vorgang. In einem Fall von sicher localer und mit dem Nervensystem nicht zusammenhängender Muskelatrophie fand sich ein von der progressiven Form ganz verschiedenes, anatomisches Verhalten; es zeigte sich eine sehr stark ausgebreitete körnige Entartung und Atrophie der Muskelfasern; einfache atrophische Fasern oder körnige Degeneration fehlten beinahe ganz und hypertrophische Fasern vollständig. Die Muskelkerne waren vermehrt und von viel Pigment umgeben; es handelte sich um eine Art von Pigmentatrophie der Muskelfaser; im Bindegewebe und um die Gefässe herum waren viele Lymphocyten und einzelne kleine Gefässchen enthielten weisse Thromben. In zwei Fällen von progressiver Bulbärparalyse (in dem einen wurden die Muskeln sofort nach dem Tode untersucht, in dem anderen wurden kleine Stückchen intra vitam excidirt) fand sich hauptsächlich einfache Atrophie mit Kernwucherung, viele atrophische Fasern waren geknickt und gewunden, ferner waren einzelne, schwach hypertrophische Fasern vorhanden; die contractile Substanz war quantitativ vermindert, aber qualitativ gut erhalten. Auch fanden sich verschiedene Stadien des Querzerfalls und „blasse Flecken".

In einem Fall von Neuritis zeigten sich ähnliche Bilder, indessen war das reichliche Bindegewebe nicht activ entzündlich verändert. Bei der Syringomyelie fand sich sehr mässige, intermusculäre Einlagerung von Fett, Gefässe normal, Muskelfasern stark atrophisch, dabei aber auch hochgradig hypertrophische Fasern, Kerne mässig vermehrt.

Verf. glaubt, dass sich der oben ausführlich geschilderte, anatomische Process in seinen Hauptzügen auch bei den Muskelatrophien nervösen Ursprungs findet; der Beweis für oder gegen die „rein myopathische" Natur der progressiven Muskelatrophie ist bis jetzt auf histologischem Wege nicht zu bringen; der Unterschied der klinischen Verschiedenheiten liegt also wohl ausserhalb des Muskelgewebes.

E. Asch (Frankfurt a/M.).

---

22) **Observation d'atrophie musculaire progressive**, par Journée. (Progrès médical. 1892. Nr. 9.)

22jähriger Soldat, sechster von 11 Geschwistern; ein Bruder hat eine alte cerebale Kinderlähmung; sonst keinerlei nervöse Krankheiten in der Familie. — Beginn der Erkrankung bei dem früher immer gesunden Mann im 22. Lebensjahr mit Schmerzen in der rechten Schulter, Ameisenkriechen und Kältegefühlen im rechten Arm; schon nach 8—10 Tagen beginnende Atrophie der rechten Schultergegend; nach einigen Wochen deutlicher Schwund im rechten M. infraspinatus und supraspinatus, sowie im rechten Trapezius, mit fibrillären Zuckungen, aber ohne Entartungsreaction (herabgesetzte Erregbarkeit); dabei Hypertrophie (? Ref.) im rechten Pectoralis major, Deltoideus und Latissimus dorsi; nach einem Vierteljahr langsame Entwickelung von Atrophie im rechten Thenar, Hypothenar und in den Interosseis; dann Schmerzen im rechten Bein und leichter Muskelschwund in der Glutäalgegend, am Ober- und Unterschenkel.

Unter faradischer Behandlung kehren die geschwundenen Muskeln wieder, die angeblich vorhandene Hypertrophie geht angeblich zurück, und 20 Monate nach Beginn der Störung ist Pat. als geheilt anzusehen.

In den epikritischen Bemerkungen bemüht sich der Verf. vergeblich, das Krankheitsbild einer der vorhandenen Typen der Muskelatrophien einzuordnen; die Möglichkeit einer Neuritis wird gar nicht in den Bereich der Betrachtung gezogen, trotz der die Affection einleitenden sensibeln Reizerscheinungen, ebensowenig wie die Thatsache der Heilung der Atrophie den Verf. verhindert, dieselbe als „progressiv" zu bezeichnen.

A. Hoche (Strassburg).

---

23) **Dystrophia muscularis hyperplastica („wahre" Muskelhypertrophie)**, von Prof. S. Talma in Utrecht. (Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. 1892. II. 2 u. 3.)

47jähriger, kräftiger Arbeiter, kein Potus oder Syphilis, keine ähnliche Krankheit in der Familie, Vater von acht gesunden Kindern. Vor 6 Jahren Schmerzen im linken Arm und linken Bein, bald darauf auch rechts und im Gesicht, Müdigkeit in den Beinen und im Rücken, Harnblase und Rectum normal. Trotz starken Fettpolsters treten die Mm. deltoidei, bi- und tricipites, pectorales, cucullares u. s. w. so stark hervor, wie man es nur selten bei Athleten sieht; grösster Umfang des rechten Oberarms 35 cm, der des linken 36 cm; Umfang der rechten Wade 36 cm, der der linken $35\,^1/_2$ cm; Kraft der verdickten und auch der gesunden Muskeln sehr gering. Tastsinn besonders am linken Arm sehr herabgesetzt, Temperatursinn schwach, Schmerzempfindung vermindert. Die elektrische Untersuchung ergiebt im rechten M. biceps Herabsetzung der faradischen und galvanischen Erregbarkeit, im linken M. biceps stärkere Verminderung der galvanischen und besonders der faradischen Reizbarkeit. Reflexe erhalten, Pupillen reagiren gut, Augenmuskeln frei. Aus dem linken M. biceps

und dem linken N. cutaneus med. werden Stückchen excidirt (keine Schmerzempfindung bei dem ohne Narcose erfolgten Hautschnitt), die Wunden heilen per primam. Muskelgewebe makroskopisch normal, mikroskopisch findet sich weder Fett noch Bindegewebe zwischen den Muskelbündeln, Sarcolemm verschwunden, Primitivbündel weiter von einander entfernt, als normal, zwischen ihnen viele Kerne, Querstreifung grossentheils verloren, wo sie erhalten, sind die Fibrillen gerade gestreckt, wo sie verloren, sind sie wellig; zwischen den Fibrillen viele Spalten mit spindelförmigen Kernen. Der anatomische Grund für die verminderte Muskelkraft wird durch das mikroskopische Bild bestätigt, da nur die Primitivbündel mit normaler Querstreifung sich gut contrahiren können; es handelt sich also um eine Dystrophia muscular. hyperplastica. Die anatomischen Veränderungen des Nerven und die Gefühlsstörungen lassen sicher eine Erkrankung der peripheren Nerven annehmen und zwar hält Verf. das Nervenleiden für das Primäre, ob es aber primär, peripher oder central begonnen, lässt er unentschieden.

E. Asch (Frankfurt a./M.).

---

24) **Contribuzione allo studio della distrofia muscolare progressiva,** dei Dott. A. Rovighi et Levi. (Rivista sperimentale di freniatria etc. 1891. Vol. XVII. p. 492.)

Die Verff. halten die von ihnen publicirten Fälle, bei denen eine äusserst schwere hereditäre Belastung sowohl von väterlicher als von mütterlicher Seite constatirt werden konnte, für eine sehr wichtige Stütze der Erb'schen Ansicht, dass es sich bei der Dystrophia muscularis um eine Trophoneurose handelt. Die drei Fälle traten bei Schwestern auf, von denen eine nur anamnestisch als ebenfalls erkrankt beschrieben wird. Die Schilderungen der Symptome, die weit genauer sein dürften, lässt es bei der ungleichen Entwickelung auf beiden Seiten, dem von den bis jetzt bekannten Fällen abweichenden Befallensein der einzelnen Muskeln, dem Bestehen von Muskelspannungen bei Ruhe, die als rudimentäre Form von Myotonia congenita aufgefasst werden, mehr als fraglich erscheinen, ob es sich überhaupt um Dystrophie handelt.

Aschaffenburg (Heidelberg).

---

25) **A case of pseudo-hypertrophic muscular paralysis in an early stage.** (Brit. med. Journ. 1892. 20. Februar. p. 384.)

8jähriger Knabe mit den Erscheinungen der Pseudohypertrophie der Muskeln. In der Familie keine Belastung; aber die Eltern des Knaben sind Verwandte dritten Grades. Drei Schwestern sind gesund. Der Knabe sass gewohnheitsmässig den ganzen Tag auf kaltem Steinboden, sich selbst überlassen. Seine Nahrung bestand grösstentheils aus Brod und Thee. Die Intelligenz war stets verringert. Er kann nicht laufen und von niedrigem Stuhl nicht aufstehen, wohl aber gerade aufstehen. Dabei stehen die Füsse 6 Zoll aus einander. Es besteht Lordosis; die Schulterblätter liegen um 2 Zoll in der Senkrechten vor dem Kreuzbauch nach vorwärts gedrängt. Waden treten mächtig hervor, $8\,^1/_2$ Zoll im Umfang, hart und elastisch beim Anfühlen. Die Latissimi dorsi gänzlich atrophirt, ebenso die unteren Hälften der Pectorales majores; die oberen im Volumen verringert. Infraspinati hypertrophirt; ebenso Erector spinae beiderseits. Hüften normal; Arme einförmig mager. Hals, Gesicht normal. Körperlänge 38 Zoll. Gesichtsausdruck stupid; Speichel fliesst aus halboffenem Munde. Die Haut der Arme und Beine fühlt sich kalt an, ist marmorirt. Sensibilität nicht abnorm. Hautreflexe gut; Kniereflex kaum wahrzunehmen. Faradische Erregbarkeit sehr verringert. Herzstoss regelmässig aber häufig (120), keine Herzgeräusche, aber Systole und Diastole gleich. Bronchialkatarrh. — Wenn der Knabe aufrecht steht, genügt ein kleines Berühren, um ihn umfallen zu machen. Gang watschelnd. Sich niedersetzen ist kaum möglich, zuletzt endend mit Niederplumpsen. Sich aufrichten ist

gänzlich unmöglich; die Schultern berühren dabei die Ohren und die Arme strengen sich an zum Ausrenken. Gewöhnlich wirft er sich auf Hände und Füsse hin und strebt in dieser Weise vorwärts. Er kann auf den Zehen stehen, aber nicht aufhüpfen, noch Treppen steigen. Lordosis beim Stehen verwandelt sich in Kyphosis bei sitzender Haltung.

Die Pseudohypertrophie an dem Erector spinae ist etwas Angewöhnliches.

L. Lehmann I (Oeynhausen).

---

26) **Fall af dystrophia muscularis progressiva med mikroskopisk undersökning jämte öfversigt af läran om muskelspolarna och om nybildning af muskeltrådar,** af C. G. Santesson. (Nord. med. ark. 1891. N. F. I. 1 och 2. Nr. 3.)

Ein 6 Jahr altes Mädchen, ohne jede erbliche Disposition, entwickelte sich anfangs normal und konnte im Alter von 11 Monaten schon laufen; das Kind musste schon zeitig weite Wege machen und wurde dadurch ermüdet. Im Sommer 1888, als das Kind 5 Jahr alt war, stellten sich die ersten Krankheitserscheinungen ein. Das Kind wurde leichter müde, als früher, fiel leicht nach vorn hin, hielt den Rücken krumm und konnte schwerer die Treppen steigen. Bald trat allgemeine Abmagerung und Schwäche ein und im April 1889 konnte das Kind weder gehen, noch ohne Stütze sich aufrecht erhalten. Bei der Aufnahme, am 14. Juni 1889, fanden sich stark atrophisch die Extensoren des Rückens, die Latissimi dorsi, die Trapezii, die Serrati magni, die Rhomboidei, die Pectorales und die Glutaei, weniger die Muskeln des Nackens, die seitlichen Bauchmuskeln und die kleinen Muskeln der Hände. Die Muskeln der Extremitäten waren sehr abgemagert, aber nicht deutlich atrophisch. Die Gesichtsmuskeln waren unverändert. Manche Muskeln (die Extensoren des Rückens und die Adductoren der Schenkel) fühlten sich hart an, wie harte Stränge, andere weich. Hypertrophie oder Pseudohypertrophie fand sich nicht, auch fibrilläre Zuckungen waren nicht vorhanden. Die mechanische Reizbarkeit war herabgesetzt, ebenso die elektrische, Entartungsreaction fand sich nicht. Sehnen- und Hautreflexe waren nicht hervorgerufen. Am 25. Juli starb das Kind an acuter Peritonitis. — Bei der Section fanden sich im Rückenmark keine Veränderungen, die zur Muskelatrophie in Beziehung gestanden hätten. In den meisten untersuchten Muskeln fand sich Atrophie einer grossen Menge Muskelfasern, in manchen einzelne hypertrophische Fasern, vermehrter Kerngehalt der Muskelfasern mit bedeutender Hyperplasie des Bindegewebes. Fettentartung fand sich nicht. In allen untersuchten Muskeln, besonders in den Extensoren des Rückens, die am stärksten ergriffen waren, fanden sich zahlreiche Muskelspindeln. Diese sind nach S. normale Bildungen, aus denen, besonders im fötalen Leben, durch Längstheilung eine Vermehrung der Muskelfasern hervorgeht. Nach seinen Untersuchungen ist S. zu der Ansicht gelangt, dass die Scheiden der Muskelspindeln durch Auswachsen aus den Scheiden der motorischen Nerven hervorgehen oder durch eine von den Nerven ausgehende Differenzirung des Perimysiumbindegewebes zur Aehnlichkeit mit dem Bau eines Perineurium. Das zahlreiche Vorkommen von Muskelspindeln in atrophischen oder degenerirten Muskeln bei manchen Krankheiten ist wahrscheinlich als ein Versuch der Regeneration anzusehen. Walter Berger.

---

27) **Ein Fall von juveniler Dystrophie (auf hereditärer Basis) mit Betheiligung des Gesichts,** von Dr. A. Schüle. (Aus dem v. Krafft-Ebing'schen Ambulatorium für Nervenkranke in Wien. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. 1891. I. 5 u 6.)

Es handelte sich um ein 25jähriges Fräulein, das früher stets gesund war und keiner Verwandtenehe entstammt; der Vater erkrankte mit 27 Jahren an progressiver

Muskelatrophie, die der vorliegenden gleich gewesen sein soll; Mutter gesund, von vier Geschwistern wurden drei mit 27 Jahren von der gleichen Krankheit ergriffen. In allen Fällen endete der Process mit Insufficienz der Halsstrecker, allgemeinem Marasmus und schliesslich Tod nach kurzer Krankheitsdauer (bei dem Vater nach 4 Jahren). Eine Schwester ist gesund.

Hier begann das Leiden mit 23 Jahren und zwar mit Schwäche und Schwund der Musculatur am Schultergürtel, dann an den Ober-, Vorderarm-, Hals- und Rückenmuskeln; nach 9 Monaten Schwäche der Beine, seit Kurzem solche der Kaumuskeln; beim Sprechen keine, beim Schlucken geringe Beschwerden.

Status: Rechte Gesichtshälfte wenig, aber deutlich schmäler als die linke; M. orbicul. oris rechts etwas atrophisch, rechter Zygomaticus und Levator alae nasi weniger leistungsfähig wie der linke. Fast alle Skelettmuskeln des Stammes atrophisch, am meisten Supra- und Infraspinatus, Deltoides, Rhomboides; normal sind nur die Sternocleidomast. und die Bauchmuskeln. Obere Extremitäten abgemagert, Muskeln ohne Tonus, Hand etwas weniger atrophisch als der Arm; Beine stark abgemagert, besonders die Adductoren. Patellarreflex links normal, rechts sehr abgeschwächt. An den Muskeln nirgends Hypertrophien; Gang sicher. Die elektrische Untersuchung ergiebt quantitative Herabsetzung der Erregbarkeit; einmal zeigten sich am rechten Pector. major fibrilläre Zuckungen, welche die Reizung überdauerten. Keine vasomotorischen Störungen, Sensibilität intact. Es handelte sich also um eine hereditäre, juvenile Dystrophie mit Betheiligung des Gesichts. Der rasche Verlauf hier und bei den übrigen Familiengliedern ist bei Dystrophia juvenilis aussergewöhnlich; auch ein Ergriffensein der Kaumuskeln ist dabei selten. Dieser Fall spricht also für die von Erb erwiesene Zusammengehörigkeit der einzelnen Unterformen der myopathischen Dystrophie. E. Asch (Frankfurt a./M.).

---

28) **Ueber Dystrophia muscularis progressiva,** von A. Wougtschowski. (Inaug.-Diss. Berlin 1892.)

Verf. beschreibt einen Fall von progressiver Muskelatrophie aus der Klinik von Prof. Mendel, welcher dadurch bemerkenswerth ist, dass er alle vier Typen, die hereditäre, die juvenile, die infantile Form und die Pseudohypertrophie in sich vereinigt, weshalb er als weitere Stütze für den von Erb erbrachten Nachweis dienen kann, dass diese Typen nur als Variationen einer einzigen Krankheitsform anzusehen sind. Verf. hat auch ein seinem Pat. auf der Klinik excidirtes Muskelstück mikroskopisch untersucht und darin dieselben Veränderungen gefunden, die auch von früheren Autoren beschrieben sind, nämlich theils hypervoluminöse, theils atrophische Muskelfasern; starke Vermehrung der Kerne, Zerfall der Muskelfasern sowohl der Längs- als Querrichtung nach; starke Vermehrung des interstitiellen Binde- und Fettgewebes. L. Jacobsohn.

---

29) **Zwei Fälle von Dystrophia muscularis progressiva juvenilis,** von Koch. (Charité-Annalen. XVII. Jahrg. 1892. S. 452.)

K. beschreibt zwei Fälle von progressiver Muskelatrophie, von denen der erste mit Betheiligung der Gesichtsmusculatur und mit fibrillären Zuckungen in einzelnen befallenen Muskeln verläuft, der andere keine Gesichtsbetheiligung, aber hereditäre Belastung aufweist. L. Jacobsohn.

---

30) **Hemiatrophia faciale progressiva,** par le Dr. Popoff (de Varsovie). (Arch. de neurol. 1891. Vol. XXII. Nr. 66.)

P. zählt 106 bisher bekannte Fälle von Hemiatrophia facialis auf; dann bringt er einen neuen Fall.

25jähriges Mädchen, ohne neuropathische Belastung, dysmenorrhoisch, erst im 22. Jahre menstruirt. Im 17. Jahre begann das jetzige Leiden mit Blässe der rechten Gesichtshälfte, besonders beim Erröthen hervortretend; 5 Jahre später begann die rechte Gesichtshälfte zu atrophiren; die Atrophie betraf gleichmässig Fett, Muskeln, Haut, Knochen, Haare und Zähne. Die Uvula, die Schultermuskeln waren in den Atrophirungsprocess mit eingegriffen, die elektrische Erregbarkeit war nicht nennenswerth alterirt; keine oculopupillären Symptome; Sensibilität durchaus intact; keine sensoriellen Störungen.

An der Hand der Litteratur weist Verf. darauf hin, dass die klinischen Daten gewisser Kategorien von Fällen auf einen peripherischen — chronischen — die anderer Kategorien von Fällen auf einen intracraniellen — mehr oder weniger acuten — anatomischen Process im Nerv. trigeminus deuteten. Mendel's und Homén's anatomische Befunde werden citirt. Für eine weitere Kategorie von Fällen ist eine primäre — spontane oder traumatische — Affection des N. sympathicus anzunehmen; endlich finden sich in einer letzten Reihe von Beobachtungen die Symptome von Seiten einer Affection des N. trigeminus und des N. sympathicus vereinigt. Auf die Annahme, dass im vom Verf. berichteten Falle angeborene Anomalien im Gefässsystem vorlagen, deutete auch der Umstand hin, dass die Menses erst im 22. Jahre aufgetreten waren. Nonne (Hamburg).

---

31) **Case of hemiatrophy of the face,** by Hy. E. Skyrme. (Brit. med. Journ. 1892. 26. March. p. 654.)

S. giebt die Abbildung und beschreibt in's Einzelne ein 7jähriges Mädchen mit rechtsseitiger Gesichtsatrophie. Als 3jähriges Kind war sie mit dem Kopf zwischen die Barren eines eisernen Thores gerathen, unter dem Kinn ein Haken, den Schädel nach links und hinten gedreht. Anfangs hatte dieser Unfall keine grösseren Folgen. Erst 6 Monate darnach entstand unterhalb des rechten Auges ein eingedrückter, gelbgefärbter Saum. Die unteren Zähne fielen aus, die Wange wurde hohl, eine allgemeine Atrophie befiel Haut, das Unterhautbindegewebe, die Muskeln und beide Kiefer der rechten Seite. Kein Haarverlust, noch sonst Abnormität. Die rechte Zungenhälfte atrophisch, beim Ausstrecken nach rechts stehend. Geschmack und Tastempfindung normal. Die Muskeln verhalten sich normal gegen Elektricität; doch bläht sich der Berührungspunkt für die Elektrode merklich auf. Das Kind hat periodische Migräne. Die Krankheit ist beschränkt auf diejenigen Theile, welche von den zwei untersten Abtheilungen des Trigemins innervirt werden. Die Communication dieser Nerven durch den Ramus lingualis mit dem Hypoglossus ist Ursache der Zungentheilnahme. L. Lehmann I (Oeynhausen).

---

32) **A case of scleroderma with unilateral facial muscular atrophy,** by Leo Newmark, M. D. San Francisco.

Pat., ein 25jähriger Irländer, hat im Jahre 1887 Pleuritis gehabt, war sonst stets gesund. Keine Lues. 1888 traten Krämpfe im rechten Daumen und linken Schenkel auf, die sich späterhin auch auf den rechten Oberschenkel, den rechten Arm und das Genick erstreckten. Gleichzeitig traten Pigmentirung und Glänzendwerden der Haut am rechten Arm, beiden Beinen und am Rumpf auf. An den befallenen Stellen hatte Pat. Brennen und Kältegefühl. Seit 2 Jahren ist die linke Hälfte der Unterlippe dünner geworden, Pat. wird das Pfeifen schwer. Pat. hat in den letzten 5 Jahren 19 Pfund abgenommen. Bei der Untersuchung präsentirt sich Pat. als ein Fall typischer Sclerodermie an Rumpf und Extremitäten. Am Gesicht ist keine Veränderung der Haut zu constatiren, dagegen besteht eine deutliche Atrophie der linken Hälfte der Unterlippe mit deutlicher Functionsstörung (beim Schliessen des Mundes,

Pfeifen), Parese der linken Nasalmuskeln, des linken Orbicularis palpebrarum. Die Zunge ist nicht atrophisch, weicht etwas nach rechts ab. Die elektrische Erregbarkeit ist im linken Facialisgebiet für beide Stromesarten direct und indirect herabgesetzt, keine EaR. Der Fall ist bemerkenswerth, da die Atrophie der Gesichtsmuskeln hier bei völlig intacter Haut aufgetreten ist, während an den Extremitäten musculäre Atrophien nur dä vorhanden sind, wo die darüber liegende Haut krankhaft verändert ist.

Ein weiterer Gegensatz besteht darin, dass elektrische Veränderungen nur in der Gesichtsmusculatur zu constatiren sind, und dass die unwillkürlichen schmerzlosen tonischen Contractionen, die an den verschiedensten Stellen des Rumpfes und der Extremitäten auftreten, dort fehlen. Martin Bloch (Berlin).

---

33) **An indication for treatment in hemifacial atrophy,** by F. X. Derkum. (Journal of nervous and mental disease. XVII. 1892. p. 108.)

Gestützt auf theoretische Erwägungen, wonach das Wesen der halbseitigen Gesichtsatrophie nicht auf einem Ausfall der Function der trophischen Nerven, sondern auf einer abnormen Fähigkeit derselben beruhen soll, schlägt Verf. vor, die trophischen Nerven der erkrankenden Partien ganz zu eliminiren, d. h. alle Aeste des Trigeminus zu reseciren. Natürlich müsste diese Operation so früh und so vollständig als möglich vorgenommen werden. Die zurückbleibende Anästhesie käme der Schwere des sonstigen Leidens gegenüber kaum in Betracht. Sommer.

---

34) **Ein Fall von Myositis ossificans progressiva.** Beobachtet und beschrieben von Ludwig Rabek, Hausarzt an dem Warschauer Kinderhospital. (Virch. Arch. Bd. CXXVIII. H. 3.)

Das $3^1/_2$ Jahr alte Mädchen ist hereditär nicht belastet. In den ersten Monaten ihres Lebens hatte sie harte Geschwülste auf dem Kopf und am Halse. Die ersteren verschwanden nach Monatsfrist, die letzteren gingen in Eiterung über. Als das Kind 6 Monate alt war, bemerkten die Eltern, dass es harte Knoten am Rücken in der Gegend der Schulterblätter hatte und dass die oberen Extremitäten in der Bewegung beschränkt waren. Die Geschwülste wuchsen dauernd. Seit einem Jahre sind die Bewegungen des Unterkiefers behindert und besteht eine Contractur der oberen rechten Extremität im Ellenbogengelenk.

Status praesens: Das magere Kind zeigt einen grossen Kopf und Zeichen von Rachitis. Temperatur, Puls, Respiration normal. Bei möglichst grosser Oeffnung des Mundes stehen die Zähne nur 5 mm von einander entfernt. Den rechten Arm kann die Kranke nicht bis zur Horizontalen erheben. Im rechten Ellenbogengelenk besteht eine rechtwinkelige Contractur; die Geradestreckung ist auch nicht mit Gewalt möglich; die Flexion ist ungehindert. Die Schulterblätter sind sehr wenig beweglich. — An vielen Stellen des Körpers finden sich knochenharte Geschwülste von verschiedener Grösse; sie sind bei Berührung schmerzlos, die Haut darüber beweglich. Die grössten Geschwülste befinden sich auf dem Rücken. Sie liegen sämmtlich in den Muskeln, die sich zum Theil sehr hart anfühlen.

Die Kranke ging 4 Jahr alt zu Grunde. Section konnte nicht gemacht werden.

Wie in allen bisher beobachteten Fällen waren auch im vorliegenden die mimischen Gesichtsmuskeln, die äusseren Augen- und inneren Ohrmuskeln, die Parenchymmusculatur des Schlundes, des Kehlkopfs, des Diaphragmas, des Herzens, des Pericraniums, des Genitalapparates, die Sphincteren und sämmtliche platten Muskeln von Ossificationen frei. P. Kronthal.

---

35) **Et Tilfälde af Polymyositis acuta med Udgang i Helbredelse, af C. Boeck.** (Norsk Mag. f. Lägevidensk. 1891. 11.)

Bei dem 21 Jahr alten Pat., der an Tripper litt und sich vor der Aufnahme in's Reichshospital in Christiania den Unterleib mit Copaivabalsam eingerieben hatte, fand sich ausserordentlich starke Copaivaausscheidung im Harn, obgleich er das Mittel nicht innerlich genommen hatte. Ungefähr 2 Monate nach Beginn des Trippers traten plötzlich Steifheit und starke Schmerzen im Kreuz und in den Schenkeln auf und 3 Wochen später ödematöse Anschwellung der meisten Mukeln der Extremitäten, des Halses und zum Theil des Rumpfes mit Empfindlichkeit gegen Druck und bedeutender Herabsetzung der Function der Muskeln. Die ödematöse Anschwellung war symmetrisch. Darnach trat auch eine symmetrische ödematöse Entzündung der Gesichtsmuskeln auf und schliesslich auch eine leichtere Affection der Kau- und Schlundmusculatur, während die Respirationsmuskeln nicht merkbar ergriffen wurden. Die Schwellung nahm oft rasch abwechselnd ab und zu in einzelnen Theilen der Musculatur. Der Patellarreflex wurde schwächer und verschwand schliesslich ganz, kehrte aber später wieder, als das Functionsvermögen der Muskeln zurückzukehren begann. Als die Entzündung und Schwellung der Muskeln verschwunden war, stellte sich schlaffe Atrophie ein, die indessen nicht von langer Dauer war, in der Schenkelmusculatur bestand sie etwa 1 Monat. Namentlich zu Beginn der Krankheit war etwas Fieber vorhanden, das durch fortgesetzte Anwendung von Antifebrin in Schranken gehalten wurde. Die Milzdämpfung, die erst etwa 3 Wochen nach Beginn der Krankheit untersucht wurde, fand sich zu dieser Zeit nicht vergrössert. Die Anschwellung der Muskeln war äusserst charakteristisch, sodass die Diagnose sofort mit Sicherheit gestellt werden konnte. Exanthem war nicht vorhanden.

B. nimmt an, dass in diesem Falle statt der Vasomotoren der Haut die der Muskeln und des subcutanen Zellgewebes gegen die Copaiva reagirt haben; die auffallende Symmetrie der Muskelaffection, in Verbindung mit der ziemlich plötzlichen Zunahme und Abnahme der ödematösen Schwellung, scheint ebenfalls auf eine centrale vasomotorische Störung zu deuten. Geleitet von der Annahme eines vasomotorischen Ursprungs des Leidens, die ihm von vornherein als die wahrscheinlichste erschien, wandte B. lange fortgesetzt Antifebrin an; ob dadurch der günstige Ausgang herbeigeführt worden ist, darüber will B. nicht entscheiden, jedenfalls dürfte es aber gerechtfertigt erscheinen, das Mittel in ähnlichen Fällen ferner zu versuchen.

Walter Berger.

---

36) **Un cas de sciatique avec paralysie amyotrophique dans le domaine du poplité, determinée par l'usage exagéré de la machine à coudre,** par J. B. Charcot et H. Meige. (Progrès médical. 1891. Nr. 14.)

27jähriges Mädchen, seit 13 Jahren fast andauernd, bis zu 14 Stunden täglich, mit Maschinennähen beschäftigt. Mai 1890 Schwäche im rechten Bein und Schmerzen in der Wadengegend, die sich bald auf den Peronealpunkt localisiren; im September 1890 muss die Kranke der Schmerzen wegen ihre Beschäftigung aufgeben; neue Schmerzpunkte im Verlaufe des rechten Ischiadicus in der Gesässgegend, allmähliche Entwickelung einer Lähmung der Strecker des rechten Fusses, welche die Kranke der Salpêtrière zuführt. Dort wird Februar 1891 constatirt: neben den gewöhnlichen Symptomen einer Ischias eine mässige Atrophie der Musculatur des rechten Beines, die von oben nach unten zunimmt, Lähmung eines grossen Theiles der Unterschenkelmusculatur (genauere Angaben über Functionsprüfung fehlen); fast vollständiger Verlust der galvanischen und faradischen Erregbarkeit aller Muskeln des Unterschenkels mit Ausnahme des Gastrocnemius und Soleus, Parästhesien im Bein und im Fuss, Cyanose und Oedem des rechten Fusses. — Eine anästhetische Zone an der vorderen

seitlichen Fläche des Oberschenkels wird mit Rücksicht auf hysterische Antecedentien bei der Kranken als hysterisch bedingt angesehen.

Die Verff. deuten den Fall als eine durch übermässig langen und angestrengt fortgesetzten Gebrauch der Nähmaschine entstandene Neuritis, und geben einen kurzen Hinweis auf die in der Litteratur vorhandenen Angaben über nervöse Affectionen bei Maschinen-Näherinnen. A. Hoche (Strassburg).

Psychiatrie.

37) **De l'insuffisance hépatique dans les maladies mentales. De la folie hépatique**, par M. Klippel. (Arch. gén. de méd. 1892. Août.)

Verf. unterscheidet Fälle, in welchen die Störungen der Leberfunction eine secundäre Rolle spielen, von solchen, wo sie direct zur Psychose Anlass geben. Die letzteren Fälle bezeichnet er als folie hépatique. Die Störungen der Leberfunction verriethen sich meist nicht durch gröbere anatomische Veränderungen (Veränderung der Dämpfungsfigur, Ascites, Ikterus etc.), sondern meist durch folgende Symptome: Zunahme der Harnsäure, Abnahme des Harnstoffs, Insufficienz der Glykogenbildung, foetiden Geruch der Faeces, Hämaphacismus (Gabler), Peptonurie und Urobilinurie. Die Gesammtheit dieser Symptome ist entschieden für die Auffassung. Die Glykogenfunction der Leber wurde in der Weise untersucht, dass der Kranke 100—120 g Rohrzucker erhielt und nach 1—2 Stunden der Urin auf Zucker geprüft wurde. Am wichtigsten ist die Urobilinurie; dieselbe wurde spektroskopisch nach der Hayem'schen Methode festgestellt.

Es ergab sich, dass Urobilinurie bei der Dementia paralytica und dem chronischen Alkoholismus ein gewöhnliches Vorkommniss ist. Auch bei der Folie hépatique (s. u.) ist sie häufig. Bei den übrigen Psychosen ist sie seltener, begleitet aber öfter den Schluss eines Erregungsanfalls. Ihr Auftreten scheint hier fast kritische Bedeutung zu haben. Intensive anfallsweise Urobilinurie wurde auch bei Melancholie beobachtet. Verf. führt die Urobilinurie auf den Zerfall rother Blutkörperchen zurück. Therapeutisch empfiehlt er Carbo ligni, Naphthol, Wismuthsalicylat, Betol, Salol und Purgativa sowie Eier- und Milchdiät. Alkalien, Hydrotherapie und Massage kommen gleichfalls in Betracht.

Weiterhin stellt Verf. die pathologisch-anatomischen Befunde an der Leber der Paralytiker zusammen. Am charakteristischsten ist eine Lebererkrankung, welche er als „vasoparalytische Leber" bezeichnet: die intrahepatischen Gefässe sind erweitert, daneben finden sich capillare Hämorrhagien, entfärbte Plaques und Pigmentatrophie der Leberzellen. Das Volum der Leber zeigt keine oder geringe Veränderung. Die „entfärbten Plaques" zeigen gelbliche Farbe und erinnern an Infarkt. Venenerweiterungen fehlen, desgleichen Ascites (Unterschied gegen die Stauungsleber bei Herzkrankheiten!). Die Leberveränderungen bei acuten Infectionskrankheiten bieten ähnliche Bilder; doch fehlt hier die Pigmentatrophie der Zellen. Letztere deutet auf einen chronischen Process. Verf. nimmt an, dass die für Dementia paralytica charakteristische „vasoparalytische Leber" auf Sympathicuserkrankung beruht: In einem Fall fanden sich analoge Veränderungen auch in den Nieren.

Bezüglich des chronischen Alkoholismus nimmt Verf. an, dass geisteskranke Alkoholisten häufiger Lebercirrhose zeigen als geistesgesunde („sans délire") und erklärt dies daraus, dass die Lebererkrankung zu der Alkoholvergiftung eine neue Vergiftung (eine Autointoxication) hinzufügt und so das Gehirn intensiver schädigt. Bei jedem Alkoholisten, der lange nach Entziehung des Alkohols Geistesstörung („délire") zeigt, vermuthet daher Verf. eine Erkrankung der Leber.

Den Schluss der sehr bemerkenswerthen Arbeit bildet eine Beobachtung der oben genannten Folie hépatique. Es handelt sich um einen 62jährigen Mann (kein Trinker!).

Die Psychose entwickelte sich ganz acut unter den Symptomen grosser motorischer Agitation, incohärenter Ideenflucht und leichten Grössenwahns. Gelegentlich traten intercurrente depressive Zustände auf. In diesen fand sich stets weniger Urobilin als in den Exaltationszuständen. Nach dreimonatlicher Krankheitsdauer trat der Tod ein. Der Gehirnbefund erwies sich makroskopisch und mikroskopisch im Wesentlichen als normal. Die Leber zeigte hochgradige Ischämie, unregelmässigen Verlauf der Trabekel und äusserst ausgesprochene Atrophie der Zellen. Verf. glaubt Dementia paralytica ausschliessen und die Psychose auf die Lebererkrankung zurückführen zu können. Auch die öfter beschriebenen Psychosen bei Leberkrebs sowie Tardieu's „forme nerveuse chronique" der Phosphorvergiftung rechnet Verf. zur Folie hépatique. In dem mitgetheilten Fall kam übrigens eine chronische Nierenerkrankung als auxiliärer ätiologischer Factor hinzu. Ueberhaupt sieht Verf. in der Folie hépatique ein völliges Analogon der Folie brightique sowie der auf gastrointestinale Störungen zurückführbaren Form der Melancholie: alle drei beruhen auf einer Autointoxication.

Th. Ziehen.

---

38) **Maladie du foie et folie**, par M. Charrin. (Société de Biologie. Séance du 30 juillet 1892.)

Der Ansicht eines italienischen Autors Grilli, dass Leberkrankheiten bei Geisteskranken selten seien und andererseits im Verlaufe von Leberaffectionen schwerere psychische Störungen sehr selten auftreten, scheinen drei Beobachtungen des Verf.'s entgegenzustehen. In allen drei Fällen handelte es sich um chronisch verlaufende Leberkrankheiten, zweimal um Cirrhose, einmal um primären Leberkrebs. Nur einer der Pat. war Alkoholist, einer hereditär belastet. In allen drei Fällen handelte es sich um Anfälle von fieberlosem Delirium. Bei allen drei Kranken war der urotoxische Coefficient erhöht, bei zweien bestand Glycosurie. Verf. versagt es sich, Hypothesen über den Zusammenhang der visceralen Erkrankung mit der psychischen Störung (Autointoxication?) aufzustellen. Martin Bloch (Berlin.)

---

39) **Geistesstörung und Verbrechen**, von Kirn. („Festschrift zur Feier des 50jährigen Jubiläums der Anstalt Illenau." 1892.)

Der competente Verf. bespricht hier in klarer Weise die Beziehungen zwischen Psychose und Verbrechen und giebt damit seinen früheren Ansichten über diesen Gegenstand von neuem Ausdruck. Nach Erwähnung der Pritchard'schen Moral insanity und der Morel'schen Entartungstheorie wird die Verbrecher-Psychologie kurz berührt und die Verbrecher werden in Leidenschafts-, Gelegenheits- und Gewohnheitsverbrecher eingetheilt. Der im Affect handelnde Leidenschaftsverbrecher ist im Allgemeinen als normaler Mensch zu betrachten; krankhafte Affectzustände werden am häufigsten durch Trunkenheit mässigen Grades gefördert. Die Gelegenheitsverbrecher sind moralisch zu schwach, um einer Gelegenheit zu widerstehen, sind aber in der Regel geistig ganz gesund. Die Gewohnheitsverbrecher endlich — die Stammgäste der Strafanstalt — „betrachten gewissermaassen das verbrecherische Handeln als ihre Lebensaufgabe", entstammen oft Verbrecherfamilien, sind schlecht erzogen etc. Ihre Rückfälligkeit erklärt sich theils durch die Anlage, theils die allmählich erworbene moralische Schwäche und allgemein geistige Abstumpfung. Verbrecher erkranken häufiger psychisch als Andere, doch ist es oft nicht leicht, zwischen verbrecherischen Geisteskranken und geisteskranken Verbrechern zu unterscheiden. Dann wird kurz der Delinquente nato von Lombroso geschildert, kritisirt und verworfen. Sehr viele der Gewohnheitsverbrecher verhalten sich körperlich, geistig und gemüthlich normal; daneben ist aber ein Theil missgestaltet, mit sog. Degenerationszeichen

behaftet, die aber nirgends typisch auftreten und oft pathologische Producte sind. Bei vielen besteht schwache geistige Begabung, bei anderen ein auffälliger Mangel im Gemüthe, bei anderen krankhafte Leidenschaftlichkeit. Diese intellectuellen oder sittlichen Schwächezustände sind aber nicht nothwendig angeboren, sondern oft erworben (besonders durch Trunk); wo sie aber angeboren erscheinen, entsprechen sie durchaus keinem bestimmten Krankheitsbilde und echte Moral insanity ist sehr selten. „Es besteht bei den einzelnen Individuen durchaus keine Einheit! Somit kann von einem Verbrechertypus keine Rede sein!" Dies um so weniger, als der Begriff des Verbrechens kein absoluter, nur ein relativer ist. „Nur so viel steht fest, dass eine Anzahl Gewohnheitsverbrecher auf einer niederen geistigen Stufe steht, als die Majorität ihrer Mitmenschen."

Ref. kann den obigen Sätzen nur beipflichten und wird in einer demnächst in Laehr's Zeitschr. für allgem. Psych. etc. erscheinenden grösseren Arbeit seine Erfahrungen hierüber kundgeben. Näcke (Hubertusburg).

Therapie.

40) **Sulle vibrazioni meccaniche nella cura delle mallatie nervose e mentali, nota preliminare,** del Morselli. (Gazetta degli ospitali. 1892. Nr. 102.)

Nach von Vigouroux und Boudet hat Maggiarani Ende der siebziger Jahre Versuche mit der „vibratorischen Therapie" bei Nervenkranken (durch schwingende Stimmgabeln) angestellt, welche neuerdings durch Charcot und Gilles de la Tourette (1892) wieder in Aufnahme kamen. Verf. hat solche mit Bucesla 1882 und 1884 zahlreich bei Geisteskranken vorgenommen (nach dem Verfahren von Maggiarani) und hat Folgendes gefunden: 1. Die vibratorische Therapie scheint nur bei Psychosen mit Localsymptomen, besonders bei Neuralgien gut zu sein; 2. einige Male wurde bei einfacher oder passiver Melancholie im Anfange der Melancholie mit Intercostalneuralgie, beim fixirten Wahne einige Besserung verspürt; 3. kurze Ruhe zeigte sich einige Male bei Hypochondrie mit Occipitalneuralgie; 4. unnütz schien sie bei Schlaflosigkeit und Geisteskranken, eher bei der von Neurasthenikern und Hysterischen; 5. der Effect war aber stets ein ephemerer und ist wohl nur durch Suggestion erklärbar; 6. contraindicirt ist die Methode bei allen Arten der Manie (ausser der hysterischen), bei Melanch. anxiosa und agitata, noch mehr bei epileptischen Psychosen; 7. sie war direct schädlich bei Gehörstäuschungen und war nutzlos bei Stupor-Zuständen. Näcke (Hubertusburg).

41) **De l'onomatomanie,** par Mm. Charcot et Magnan. (Arch. de neurologie. 1892. Nr. 71.)

Fall 1. 53jährige Dame mit neuropathischer Belastung. Im 14. Lebensjahre Zweifelsucht, zwangsweise Wiederholung von Gebeten, einige Jahre später Onomatomanie (zwangsweises Aussprechen compromittirender Worte); gewissen Bildern, Inschriften und Gedanken schreibt Pat. eine Unglücksmacht auf Personen und Sachen zu; Wachsen des Angstzustandes, wenn Pat. Widerstand zu leisten versucht; Pat. wacht bis Mitternacht, um den Tag mit „guten Gedanken" zu beginnen. Obsession durch die Zahl 13, die Unglück bringend sich in's alltägliche Leben drängt. Vollkommene Krankheits-Einsicht.

Fall 2. 46jähriger Herr, schon in der Kindheit die Zeichen einer mangelhaften Equilibrirung des Geistes zeigend, wurde im 12. Lebensjahre von Zweifelsucht befallen bei Gelegenheit des Anblicks einer Leichenparade. „Heilung" während seiner militärischen Dienstzeit. Später Rückfall in die Furcht vor „bösen Worten und Gedanken", die sein ganzes Thun und Lassen beherrschen; später entwickelte sich auch

Berührungsfurcht. Pat. gab schliesslich aus Angst das Schreiben, Lesen, ja jeden Umgang auf; schliesslich entwickelten sich auch leichte Verfolgungsideen.

Fall 3. 33jährige Dame; seit dem 15. Lebensjahre Berührungsfurcht; später Furcht vor der Unglück bringenden Kraft gewisser Worte, Bilder, Gedanken. Zuweilen sind die Zwangsvorstellungen so unangenehm, dass Pat. sich mit Suicidiumsgedanken trägt.

Fall 4. 60jährige Dame, deren Mutter ebenfalls Zeichen geistiger Degeneration (Arithmomanie, Grübelsucht etc.) geboten hatte, litt in ihrer Jugend an religiös gefärbter Zweifelsucht; von ihrem 38. Jahre an stand sie unter dem Zwang gewisser Worte; nach längeren freien Intervallen kehrten Zweifelsucht und Zwangsvorstellungen regelmässig nach psychischen Erregungen trauriger Art zurück.

Fall 5. 35jähriger Mann, in dessen Ascendenz Bizarrerien sich fanden, wurde im Jünglingsalter in der Reconvalescenz von einem rheumatischen Leiden von Berührungsfurcht befallen; später wurde er unter der Herrschaft bestimmter, sich ihm aufdrängender Worte oft zu Zwangshandlungen, Wiederholung gewisser einfacher Acte etc. getrieben.

Fall 6. Eine Frau im Hospital St. Anne, hereditär psychisch schwer belastet, zeigte schon im 10. Jahre Zwangsideen, später religiöse Grübelsucht; die Zweifelsucht nahm allmählich zu und erstreckte sich auf Alles, was sie that und sprach; in den höheren Jahren gesellten sich Verfolgungsideen mit Selbstmordgedanken hinzu; sie wurde kurz vor dem Eintritt in's Hospital von einem Anfall von Lethargie befallen und bot bei ihrer Aufnahme Ovarie und andere hysterische Stigmata.

Fall 7. Ein 65jähriger Rentier, dessen Hereditätsverhältnisse nicht zu ermitteln waren, dessen eine Nichte aber an Berührungsfurcht litt, hatte in früheren Perioden seines Lebens anfallsweise an Melancholie (mit Selbstmordideen) gelitten; in seinem höheren Alter stand er unter der Zwangsherrschaft gewisser Worte, sowohl dass er gewissen sich ihm aufdrängenden Worten vergebens zu entfliehen suchte, als auch dass er nach gewissen Worten mit grosser Seelenangst suchte; auch stand er unter der Zwangsherrschaft der Zahl 13, litt an hochgradiger Grübelsucht und hatte krankhafte Furcht vor dem Feuer (er verbot sogar im Winter das Einheizen, das Heizen des Küchenheerds etc.). Auch dieser im Uebrigen sehr intelligente Kranke hatte vollkommene Krankheitseinsicht. Nonne (Hamburg).

III. Bibliographie.

Ueber die Heilwirkung der Elektricität bei Nerven- und Muskelleiden, von Fr. Schultze. (Wiesbaden, J. F. Bergmann. 1892. 29 Seiten.)

Das vorliegende kleine Buch ist der etwas veränderte und erweiterte Abdruck der öffentlichen Antrittsvorlesung, die S. vor 5 Jahren (im September 1887) in Dorpat gehalten hat. Es kommt aber nichts desto weniger gerade im rechten Augenblicke, um in dem Streite der Meinungen, der sich augenblicklich auf dem Gebiete der Elektrotherapie erhoben hat, eine führende und zugleich vermittelnde Stellung einzunehmen. S. geht in grossen Zügen alle Gebiete der Nerven- und Muskelpathologie durch, die vorzugsweise als befestigter Besitz der Elektrotherapie zu gelten pflegen, und kommt dabei zu Ergebnissen, die — wenn wir etwa die äusserste Linke und Rechte der Elektrotherapie bezeichnen wollen — der Möbius'schen Richtung entschieden weit näher stehen als der von C. W. Müller vertretenen. Hierfür nur einige Belege. Hinsichtlich der Fälle von peripherer Nerven-Degeneration spricht sich S. dahin aus, dass „eine wesentliche Aenderung in der Heilung solcher Erkrankungen niemals zu beobachten" sei, auch wenn frühzeitig, sobald der Kranke überhaupt kann, mit der elektrischen Behandlung begonnen wurde. Immerhin hält jedoch S. eine indirecte Beeinflussung der Regene-

ration nicht für ausgeschlossen, sei es durch die Hervorrufung der Hyperämie und Entzündung, der grösseren Wärmezuführung zu den degenerirten Theilen der Nerven — sei es durch die günstig wirkende Contraction der restirenden und veränderten Muskeln (S. 9). Vielleicht sind für diesen Zweck so kurze Einwirkungen, wie sie Müller vorschlägt, besser mit länger dauernden zu vertauschen, zu welchem Zweck man die Batterie auch intelligenten Laien sehr wohl zum Selbstgebrauch überlassen könnte (S. 11). — Bei den eigentlichen exsudativen Neuritis-Formen ist eine (katalytische) Stromwirkung höchstens dann zu erwarten, wenn die Axencylindersubstanz noch nicht erheblich zerstört wurde (S. 13). Ueber Art und Grad der Beeinflussung vorhandener Entzündungen überhaupt sind noch weitere experimentelle Untersuchungen dringend zu wünschen. — Bei Poliomyelitis war „der Erfolg im Ganzen ein recht unbefriedigender und unerquicklicher und lohnte nicht die darauf verwendete Zeit", während auch ohne jede elektrische Behandlung sich in geeigneten Fällen spontane Besserung zeigte (S. 15). Bei Tabes hat S. „die Sisyphusarbeit der Behandlung gewöhnlich vergebens vorgenommen"; nur in einem Falle initialer Tabes verschwand die Ataxie (unter combinirter Behandlung: kühle Abreibungen, Jodkalium, Galvanisation), ohne in 8 Jahren wieder zum Vorschein zu kommen (S. 17). Indessen kann die Anwendung des elektrischen Stromes gegen einzelne Tabes-Symptome von Nutzen sein (sensible und Blasenstörungen). Aehnlich verhält es sich mit anderen organischen Rückenmarks- und Gehirnkrankheiten; auf dem Gebiete der letzteren „nur spärliche positive Erfolge gegenüber vielen negativen"; S. selbst sah nur eine rasche und deutliche Besserung, bei einem Apoplektiker mit zurückgebliebener mangelhafter Brauchbarkeit des — Daumens! (S. 20). — Auch bei der Neuralgie hat S. nicht mehr Glück gehabt; es ist ihm „ebensowenig gelungen wie Erb, bei dem echten Tic douloureux eine schwere, d. h. heftige und schon monatelang dauernde Neuralgie zu heilen oder nur wesentlich zu bessern." Bei Hemikranie wagt er den Strom überhaupt nicht mehr anzuwenden, da so erhebliche Verschlimmerungen des Flimmerscotoms und der Uebelkeit darauf folgen können, dass dieses Agens den Vergleich mit unseren sonstigen Antineuralgicis gerade bei dieser Form der Neuralgie so wenig aushalten kann, wie auf anderem Gebiete ein Talglicht gegen eine elektrische Glühlampe. — Bei Ischias verwendet S. den elektrischen Strom nur in Verbindung mit Bettruhe, die für sich allein schon günstig wirkt, oder mit Morphiumcur, die regelmässiger und sicherer wirkt als Elektricität (S. 23). Auf dem Gebiete der localen Krampfzustände sah S. nur in einem Falle von Tic convulsif und in dem bekannten Friedreich'schen Falle von Paramyoclonus multiplex „wenigstens ein zeitweiliges Aufhören der Zuckungen." Bei Tetanie, Schreibkrämpfen und Beschäftigungsneurosen überhaupt fand S. keine bessernde Wirkung! — Bei Neurasthenie spielt die Elektricität fast immer nur in Combination mit anderen Behandlungsmethoden eine Rolle; übrigens ist dabei besonders auf das psychische Moment der Einwirkung Rücksicht zu nehmen (wie S. also mit oder schon vor Möbius constatirte). Entschiedene Wirksamkeit entfaltet die Elektricität bei der Hysterie, und dies „hat offenbar den Ruf der Elektricität bei Nervenkrankheiten hauptsächlich mit begründet"; indessen verhalten sich doch auch die hysterischen Aphasien, Contracturen u. s. w. gelegentlich äusserst resistent. — Bei Myalgien und acutem Muskelrheumatismus nicht selten günstiger und rascher Erfolg, der aber nicht mit Sicherheit vorherzusagen ist. Ueber die Einwirkung bei secundären Muskelatrophien nach Gelenkerkrankungen urtheilt S. weniger günstig als französische Autoren; die Heilung einer Pseudohypertrophie durch den Strom (C. W. Müller) zieht er einigermaassen in Zweifel. Günstiger sind die Erfolge bei gewissen Erkrankungen des Darmes (chronische Obstipation), des Magens (Atonie) und der Blase (u. A. Enuresis nocturna); doch besteht auch hier, wie S. übereinstimmend mit Erb angiebt keine Sicherheit des Erfolges.

Eulenburg (Berlin).

Elektrotherapeutische Streitfragen. Verhandlungen der Elektrotherapeuten-Versammlung zu Frankfurt a/M. am 27. September 1891. Im Auftrage der Versammlung herausgegeben von Dr. L. Edinger, Dr. L. Laquer, Dr. E. Asch und Dr. A. Knoblauch. (Wiesbaden, J. F. Bergmann. 1892.)

Im Anschlusse an die internationale elektrotechnische Ausstellung fand am 27. September 1891 in Frankfurt a/M. eine Elektrotherapeuten-Conferenz statt, zu welcher die Einladungen im Mai v. J. durch die Herren Dr. Edinger und Dr. Laquer ergangen waren. In dieser Einladung hiess es: „Die Verhandlungen sollen zunächst nicht veröffentlicht werden, und die Einladungen einen mehr privaten Charakter tragen, damit dem Ganzen die Form einer wissenschaftlichen Besprechung zur Klärung der schwebenden Streitfragen in der Elektrotherapie gewahrt bleibe". Da von dem Grundsatz der Nichtveröffentlichung, mit Recht oder Unrecht, Abstand genommen wurde, so sind die Fachgenossen nunmehr in der Lage, sich ein Urtheil darüber zu bilden, wie weit der in Aussicht genommene Zweck einer „Klärung" durch die Verhandlungen thatsächlich erreicht wurde. — Das Theilnehmerverzeichniss weist 35 Namen auf; einige Auswärtige hatten zum Theil schriftliche Aeusserungen über die zur Besprechung gestellten Themata eingesandt (u. a. B. Vigouroux, Paris; Vogt, Paris; v. Monakow, Zürich; Stintzing, Jena). Ausführlichere Referate, an die sich zum Theil eingehende Erörterungen anschlossen, wurden erstattet über folgende Fragen: „Inwieweit beruht der Erfolg der elektrischen Procedur auf Suggestionswirkung? Lassen sich durch die Elektrotherapie Wirkungen erzeugen, welche auf suggestivem Wege nicht zu erreichen sind? (Referent Laquer). — Ist ein Nutzen von der Elektrotherapie bei organischen Erkrankungen der nervösen Centralorgane überhaupt zu erwarten? (Referent O. Rosenbach). — Uebt der Strom heilende Kraft auf periphere Erkrankungen? (Referent Bruns). — Inwiefern werden functionelle Neurosen durch die Elektrisation in ihrer Heilung beschleunigt, resp. überhaupt beeinflusst? (Referent Ewald Hecker). — Welcher besondere Vortheil, den nicht andere Stromesarten bieten, ist von der Influenzelektricität zu erwarten? (Referent Eulenburg). — Wie und warum sind elektrische Bäder zu verordnen? (Referent Lehr). — Ist eine einheitliche Methodik in der Application anzustreben? (schriftliches Referat von Stintzing). — Zwei andere Fragen, über besondere Indicationen des galvanischen und des inducirten Stromes, und über pathognomonische Veränderungen des Leitungswiderstandes, fanden keine Besprechung oder keinen Referenten. — Der am Schlusse von dem Vorsitzenden Erb ausgesprochenen „Befriedigung über den glücklichen und anregenden Verlauf der Verhandlungen" und seiner Aeusserung des Dankes gegen die einberufenden Frankfurter Collegen werden sich alle Theilnehmer der Versammlung gewiss aus voller Ueberzeugung anschliessen. In magnis voluisse sat est! und das Verdienst der Anregung und Förderung der jetzt im Flusse befindlichen Discussion wird darum nicht geringer, wenn das unmittelbar erzielte positive Resultat auch nicht übermässig bedeutend erscheinen sollte. Eulenburg (Berlin).

IV. Personalien.

Unser verehrter Mitarbeiter Herr Privatdocent Dr. L. Darkschewitsch wurde zum Professor und Director der Nervenklinik an der med. Facultät in Kasan ernannt.

Um Einsendung von Separatabdrücken an den Herausgeber wird gebeten.

Einsendungen für die Redaction sind zu richten an Prof. Dr. E. Mendel, Berlin, NW. Schiffbauerdamm 20.

Verlag von Veit & Comp. in Leipzig. — Druck von Metzger & Wittig in Leipzig.

NEUROLOGISCHES CENTRALBLATT.

Uebersicht der Leistungen auf dem Gebiete der Anatomie, Physiologie, Pathologie und Therapie des Nervensystemes einschliesslich der Geisteskrankheiten.

Herausgegeben von

Professor Dr. E. Mendel

zu Berlin.

Elfter Jahrgang.

Monatlich erscheinen zwei Nummern. Preis des Jahrganges 20 Mark. Zu beziehen durch alle Buchhandlungen des In- und Auslandes, die Postanstalten des Deutschen Reichs, sowie direct von der Verlagsbuchhandlung.

1892. 1. December. Nr. 23.

Inhalt. **I. Originalmittheilungen.** Von der Heterotopie der grauen Substanz im Rückenmark, von Dr. **P. Kronthal.**

II. Referate. Anatomie. 1. Spinalganglien des Kaninchens, von **Gaule.** 2. Ueber die normale Structur der Ganglienzellen des Kaninchenrückenmarkes und über deren pathologische Veränderungen bei Vergiftungen mit Phosphor und Morphium, von **Sarbó.** — Experimentelle Physiologie. 3. Neues über einige Rückenmarksfunctionen, von **Higier.** — Pathologische Anatomie. 4. A study of the artefacts of the nervous system, the topographical alterations of the gray and white matters of the spinal cord caused by autopsy bruises and a consideration of the terotopia of the spinal cord, by **Gieson.** 5. Ein Fall von sogenannter Heterotopie der grauen Substanz des Rückenmarks, von **Köppen.** 6. Heterotopia of the grey matter of the spinal cord, by **Campbell** and **Turner.** — Pathologie des Nervensystems. 7. Pathogénie et Diagnostic des Ophthalmoplégies, par **Sauvineau.** 8. Ueber einen Fall von chronischer progressiver Augenmuskellähmung, verbunden mit Intoxicationsamblyopie, von **Boedeker.** 9. Klinischer Beitrag zur Kenntniss der acuten alkoholischen Augenmuskellähmung, von **Boedeker.** 10. Beitrag zur chronischen progressiven Ophthalmoplegie, von **Barth.** 11. Sur la diplopie mono-oculaire comme symptom cérébral, par **Duret** et **Dujardin.** 12. Ueber infantilen Kernschwund, von **Möbius.** 13. Ueber einen Fall von traumatischer totaler Ophthalmoplegia ext. und int. und den Einfluss reflectorisch centraler Impulse auf die Heilung, von **Pfalz.** 14. Cyste hydatique du cerveau. Paralysie alterne (oculo-moteurs commun et pathétique paralysés à droite; hémianesthésie et hémiparésie à gauche). Hémiparésie plus faible à droite. Névrite optique double, par **Ducamp.** 15. Ein Fall von Hemiplegia alternans superior, von **Goldscheider.** 16. Unilateral ophthalmoplegia, probably dependent upon thrombosis of the cavernous sinus with associated basic meningitis, by **Mills.** 17. Ueber die Combination hysterischer und organisch bedingter Störungen in den Functionen des Auges, von **Pick.** 18. Statistisch-casuistischer Beitrag zur Lehre von den Abducenslähmungen, von **Bloch.** 19. Ueber Nystagmus bei Ohraffectionen, von **Cohn.** 20. Le nystagmus des mineurs dans le nord de la France, par **Dransart.** 21. Blepharospasmus nach Basisfractur, von **Müller.** 22. Zur Casuistik der multiplen Hirnnervenlähmung durch Geschwulstbildung an der Schädelbasis, von **Dinkler.** 23. Mehrfache halbseitige Hirnnervenlähmung durch Krebs der Schädelbasis, von **Sternberg.** 24. Zur Pathologie der Bulbärparalyse, von **Remak.** 25. Ueber Abscesse in der Medulla oblongata, von **Eisenlohr.** — Psychiatrie. 26. Der neurasthenische Angstaffect bei Zwangsvorstellungen und der primordiale Grübelzwang, von **Kaan.** 27. Ueber die Wirkung der atmosphärischen Luftdruckerniedrigung auf die Geisteskranken, von **Krypiakiewicz.** 28. Kidney disease and insanity, by **Tuttle.** 29. Zur klinischen Kenntniss des Eifersuchtswahnes der Männer, von **Werner.**

III. Aus den Gesellschaften. Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten. Sitzungsbericht vom 14. November 1892. — Wiener medicinischer Club. Sitzung vom 12. October 1892. — Die Gesellschaft der Neuropathologen und Psychiater an der Kaiserlichen Universität zu Kasan. — Congress französischer Irrenärzte in Blois vom 1. bis 6. August 1892.

IV. Vermischtes.

I. Originalmittheilungen.

Von der Heterotopie der grauen Substanz im Rückenmark.

(Nach einem Vortrag, gehalten im psychiatrischen Verein zu Berlin am 15. Juni 1892.)

Von Dr. **P. Kronthal.**

(Aus dem Laboratorium des Herrn Prof. **Mendel.**)

Bei der anatomischen Untersuchung eines Falles von Bleivergiftung fand sich neben einer Myelitis eine Heterotopie im Rückenmark; im Anschluss an diesen sammelte ich aus der Litteratur die bis dahin publicirten Fälle von derartiger Missbildung der grauen Substanz.[1] Es fanden sich im Ganzen 10. Dazu kam als elfter der oben erwähnte. Zwei Jahre später beschrieb ich eine im Rückenmarke eines Rindes gefundene Heterotopie.[2] Ferner wurden noch solche beobachtet von Jacobsohn[3] in einem myelitischen Rückenmarke, von Brasch[4] in einem Organ mit syphilitischer Myelitis. Chiari[5] berichtet von einem Halsmark, das neben Sclerose der weissen Substanz zwei Vorderhörner und vier Hinterhörner aufwies, Feist[6] von einer partiellen Doppelbildung, die er neben Entartung der Hinterstränge und hinteren Wurzeln in dem Rückenmarke eines Paralytikers fand. In der Sitzung vom 7. April 1891 der Londoner pathol. Gesellschaft[7] verlas Turner eine Arbeit von Campbell, welcher in der Höhe des 10.—12. Dorsalnerven Heterotopie und Myelitis gesehen hatte. In der Discussion demonstrirte Howard Tooth Präparate (gefertigt von Dr. Woods), die von einem Paralytiker stammen und neben geringer Abweichung von der normalen Configuration der grauen Substanz starke pathologische Veränderungen des Organs zeigen. Dabei sollen die Degenerationen dort am geringsten sein, wo die Heterotopie ist. Turner bespricht Schnitte von einem Kaninchen mit drei Vorderhörnern und drei vorderen Wurzeln.

Wir haben also bis jetzt 19 histologisch gut studirte Fälle von Heterotopie.

Dabei stellt sich die sehr auffallende Thatsache heraus, dass von diesen 19 Fällen vier im Laboratorium des Herrn Prof. Mendel gefunden wurden. Wenn man nun auch von einer Duplicität der Fälle spricht, so dürfte man doch wohl nicht berechtigt sein, dieses vierfache Zusammentreffen als einen Zufall anzusehen und es muss nach einem Grunde gesucht werden, weshalb an dem einen

---

[1] Neurol. Centralbl. 1888. S. 97.
[2] Neurol. Centralbl. 1890. S. 392.
[3] Neurol. Centralbl. 1891. S. 38.
[4] Neurol. Centralbl. 1891. S. 489.
[5] Deutsche med. Wochenschr. 1891. Nr. 42.
[6] Neurol. Centralbl. 1891. S. 713.
[7] Bericht in the Brit. med. Journ. Nr. 2. 1891. 15. April.

Ort diese Missbildung relativ so oft gefunden wird. Da an anderen Laboratorien ebenso viele Medullae spinales untersucht werden, so ist der Grund für die Häufigkeit des Befundes im Laboratorium von Prof. Mendel nur in der Art der Bearbeitung zu suchen. Es ist hier nämlich Usus, das Rückenmark, ebenso wie die Medulla oblongata in Serien zu schneiden, indem man von der Anschauung ausgeht, dass, wie in letzterer jeder Schnitt rücksichtlich der in ihm enthaltenen Elemente eine andere Rolle für die Peripherie spielt, so auch im Rückenmark die in jedem Schnitte enthaltenen Elemente eine andere Bedeutung haben als die des vorhergehenden oder des folgenden. Es wird natürlich nicht jeder Schnitt conservirt. So viel mir bekannt, wird in anderen Laboratorien das Rückenmark histologisch derart untersucht, dass aus den einzelnen Partien, dem Hals-, Dorsal-, Lumbal-, Sacralmark, 2—3 Stückchen von $^1/_2$ bis 1 cm Länge genommen, geschnitten, gefärbt und mikroskopirt werden. Dabei kann es nun sehr leicht passiren, dass Heterotopien dem Untersuchenden vollkommen entgehen. Sehr oft nämlich haben diese Missbildungen nur eine Ausdehnung von wenigen Centimetern, wie z. B. in dem Fall von Campbell.

Soll an der Hand dieses Materials die Frage geprüft werden, ob dieser Missbildung für die Pathologie des Markes eine Bedeutung zukommt, so müssen von vornherein vier Fälle aus der Betrachtung ausgeschlossen werden; in erster Reihe nämlich die drei, welche sich bei Thieren gefunden haben. Dieser Ausschluss ist nothwendig, einerseits, weil wir nicht wissen, in welcher Art Thiere auf die Schädlichkeiten, die erfahrungsgemäss beim Menschen am häufigsten zu einer Erkrankung des Rückenmarks Veranlassung geben, reagiren, andererseits, weil das eine Thier eine Missgeburt war, die bald nach der Geburt starb (Fall Schiefferdecker), die beiden anderen aber (das Kaninchen von Turner, das Rind von mir) wohl in der Blüthe ihrer Jahre gemordet wurden. Der vierte Fall, welcher nicht weiter berücksichtigt werden kann, ist der von Pick.[1] Der Patient ging nämlich durch ein Trauma der Wirbelsäule mit Compressions-Myelitis zu Grunde. — Bei Nichtberücksichtigung dieser vier Fälle bleiben 15 übrig. Bei allen diesen 15 wurde neben der Heterotopie noch eine histologisch stets deutliche Erkrankung des Rückenmarks gefunden.

Dabei stellt sich die Sache nicht etwa so, dass diese Patienten an einer primären Krankheit des Rückenmarks zu Grunde gegangen sind, sondern zum grössten Theil litten sie an chronischen Krankheiten, im Verlauf welcher Affectionen des Rückenmarks hinzutraten.

Die primären chronischen Leiden waren folgende:

4 Fälle Paralysis progressiva,
2 „ „ pseudohypertrophica,
1 Fall Saturnismus chronicus,
1 „ Phthisis pulmonum,
1 „ Syphilis,
1 „ Pneumonie,

[1] Prager med. Wochenschr. S. 195.

1 Fall progressive Muskelatrophie,
2 Fälle Myelitis,
2 „ Tabes.

Die ersten 11 Fälle zeigten alle mehr oder weniger schwere Veränderungen des Rückenmarks, die als Myelitis, als heerdförmige, als heerd- und strangförmige Degenerationen, als Sclerosen beschrieben und bezeichnet werden.

Vier Fälle gingen an einem primären Rückenmarksleiden zu Grunde, nämlich zwei an Myelitis und zwei an Tabes.

Es ist nun doch sicher sehr auffallend, dass diese 15 Fälle von Heterotopie sämmtlich Erkrankungen des Markes zeigten. Diese Thatsache ist um so auffallender, als einige primäre Erkrankungen, eine Paralysis pseudohypertrophica, Saturnismus chronicus, Syphilis darunter sind, bei denen ein Mitergriffensein des Rückenmarks wenigstens nichts Gewöhnliches, Paralysis progressiva, bei der es nicht Regel, wenn auch sehr häufig, und Pneumonie und Phthisis pulmonum, bei denen es eine grosse Ausnahme ist. Daher dürfte die Ansicht von Pick[1], nach welcher derartig fehlerhaft angelegte Organe loci minoris resitentiae seien, eine Ansicht, der ich mich angeschlossen habe, indem ich diese Organe sogar als Orte minimae resistentiae[2] bezeichnete, wohl zu Recht bestehen.

Diese Anschauung ist mehrfach angefochten worden. In der bereits citirten Arbeit meint Jacobsohn drei Gründe dagegen anführen zu können. 1. Es ist bisher nicht eine genügend grosse Anzahl von Medullae spinales ausreichend sorgfältig untersucht worden, um eine derartige Behauptung zu stützen. 2. Das Rückenmark des Rindes, bei dem sich Heterotopie fand, zeigte doch sonst keine pathologischen Veränderungen. 3. In dem von ihm beschriebenen Falle war der Patient bis zum 55. Jahre gesund.

Was den ersten Punkt betrifft, so kann man ihm eine gewisse Berechtigung nicht absprechen. Es wäre allerdings im höchsten Grade wünschenswerth, dass eine grosse Zahl von normaler Medullae spinales auf das Vorkommen von Heterotopie untersucht würde. Hoffentlich findet sich auch einmal Jemand, der sich dieser mühseligen und zeitraubenden Arbeit unterzieht. Um diese Missbildung in ihrem Werth für die Pathologie des Rückenmarks richtig zu würdigen, würde allerdings noch der Nachweis gehören, ob resp. welchen Schädigungen der Träger dieses Organs ausgesetzt war. Es ist natürlich nicht meine Ansicht, dass ein derartig missgestaltetes Rückenmark unbedingt erkranken muss, sondern nur, dass, wenn dem Träger desselben irgend eine der Noxen trifft, die erfahrungsgemäss das Nervensystem afficiren oder nach theoretischen Erwägungen afficiren können (wie die Infectionskrankheiten), dann das Rückenmark durch Erkrankung reagirt.

Findet sich z. B. in einer Medulla spinalis mit Heterotopie eines Menschen, der an einem Trauma zu Grunde gegangen ist, keine Degeneration im Rückenmark, so sagt das nichts gegen obige Behauptung.

---

[1] l. c.
[2] Neurol. Centralbl. 1888.

Ad 2 ist zu bemerken, dass das Rind, wie auch wohl das von Turner beschriebene Kaninchen, einerseits einen vorzeitigen Tod erlitten hat, andererseits aber unsere Kenntnisse von der Erkrankung des Nervensystems bei Thieren noch nicht ausreichend sind, um beurtheilen zu können, wie das Rückenmark bei ihnen auf Noxen, die den ganzen Organismus treffen, in allen Fällen reagirt. Es kommen die zum ersten Punkt gemachten Erwägungen hinzu, nämlich der Mangel resp. die Unmöglichkeit des Nachweises, dass die betreffenden Thiere von irgend welchen das Nervensystem gefährdenden Krankheiten einmal befallen waren.

Gegen den dritten Grund gelten dieselben Erwägungen. Der Patient erkrankte im 55. Jahre nach einer Syphilis — wann er sie sich geholt hatte, war nicht zu eruiren — an einer Myelitis. Dass das Rückenmark nicht schon vorher erkrankte liegt daran, dass der Patient eben früher keine der Affectionen gehabt hat, die das Nervensystem mit befallen können.

Howard Tooth behauptete in der vorher erwähnten Sitzung der Londoner pathologischen Gesellschaft, dass die meisten der Fälle aus Irrenhäusern stammen. Die oben gegebene Statistik erweist diesen Ausspruch vorläufig als nicht richtig. Denn von den 16 Fällen stammen nur fünf aus Irrenhäusern. Doch bezweifle ich nicht, dass, wenn das Rückenmark der Geisteskranken stets histologisch genau geprüft würde, viel mehr Fälle auf Geisteskranke kämen.

Ist doch wohl die Annahme nicht von der Hand zu weisen, dass, wenn Störungen in der Entwickelung der sich verhältnissmässig einfach configurirenden grauen Substanz des Rückenmarks eingetreten sind, solche bei den sich viel complicirter bildenden centralen grauen Massen leicht bestehen können. Die meisten derartig beschriebenen Fälle stammen aber aus Irrenhäusern.[1] Also scheint auch die Heterotopie der grauen Substanz im Gehirn dasselbe zu Erkrankungen geneigt zu machen.

Dass Pfleger[2] unter 400 Kleinhirnen, die er auf Heterotopie untersuchte, 75 Mal solche fand und dass unter diesen 75 sowohl Geistesgesunde als Geisteskranke waren, will nichts sagen. Dass Jemand Heterotopie im Gehirn haben und doch geistesgesund bleiben kann, ist nicht zu bezweifeln. Es treffen da dieselben Bedingungen und Verhältnisse zu, wie bei der Heterotopie im Rückenmark. Leider ist aus der sehr kurzen Pfleger'schen Arbeit, die auch nur als „vorläufige Mittheilung" bezeichnet wird — eine später ausführlichere konnte ich nicht finden — nicht zu erfahren, wie viele von seinen 75 Fällen auf Geisteskranke und wie viele auf Geistesgesunde kamen. Ferner darf man nicht vergessen, wie wenig orientirt wir überhaupt über den Antheil sind, den das Kleinhirn an psychischen Processen nimmt.

Zwar hat Meyer[3] Degenerationsprocesse im Kleinhirn, sowohl bei pro-

---

[1] cf. Simon, Virch. Arch. Bd. LVIII. — Wicke, Deutsche Klinik. 1869. — Meschede, Virch. Arch. Bd. L. — Simon, Arch. f. Psych. Bd. II. — Ritter, Württemb. med. Correspondenzblatt. 1869. — Otto, Virch. Arch. Bd. CX.

[2] Centralblatt f. med. Wissensch. 1880.

[3] Arch. f. Psych. Bd. XXI.

gressiver Paralyse, als auch bei Melancholie, Idiotie, Paranoia nachgewiesen, doch lässt sich weder das Kleinhirn als Ausgangspunkt der Erkrankung ansehen, noch seine Betheiligung als Regel aufstellen. Ob in allen Fällen Pflüger's eine histologische Untersuchung des Kleinhirns und der heterotopischen Partien stattgefunden hat, geht aus der Arbeit nicht hervor. Es wäre eine solche jedenfalls in Zukunft sehr wünschenswerth. Dabei dürfte unbedingt nicht unterlassen werden, im Grosshirn auch genau auf Heterotopie zu fahnden. Denn würde sich dort eine solche finden, so wird man jedenfalls eher geneigt und berechtigt sein, eine eventuelle psychische Erkrankung auf diese zu schieben, als auf das Kleinhirn. Ein negativer mikroskopischer Befund der heterotopischen Massen würde nicht beweisend sein. Fehlen uns doch noch bei nicht wenigen Geisteskrankheiten pathologisch-histologische Befunde. Virchow[1], der sich zuerst genauer mit der Heterotopie beschäftigte, schreibt: „So viel geht aus der von mir oben mitgetheilten Beobachtung, sowie aus der von Tüngel hervor, dass wenigstens Idiotie nicht nothwendig mit der anatomischen Anomalie verbunden ist, dass vielmehr im äussersten Falle nur eine geringe Abweichung in den geistigen Anlagen und damit vielleicht eine Prädisposition zu späteren Geistesstörungen gegeben ist."

Howard Tooth hat in der vorher erwähnten Sitzung der Londoner pathol. Gesellschaft behauptet, es würden unter Heterotopie zwei Processe zusammengeworfen, nämlich Doppelbildungen und ausgedehnte Entzündungen der grauen Substanz. Dagegen ist zu erwidern, dass bei einer Heterotopie an Masse der grauen Substanz nicht das Mindeste mehr vorhanden zu sein braucht, als normaler Weise. Wenn eine richtige Doppelbildung vorliegt, so wird man natürlich auch von Heterotopie reden können, aber man kann dies wie gesagt auch schon, wenn nur die graue Substanz, nicht die Configuration hat, die sie gewöhnlich besitzt und somit an Orten liegt, wo sie nicht hingehört. Wie es durch ausgedehnte Entzündungen der grauen Substanz zu Heterotopie kommen soll, ist nicht recht verständlich. Eine Entzündung der grauen Substanz kann sie doch nicht von ihrem Orte fortbringen. Höchstens können die Hörner atrophiren und so kann dort, wo vorher etwas war, nachher nichts sein. Das kann man doch aber nicht als Heterotopie bezeichnen. Denkbar ist, dass durch ausgedehnte Entzündung und folgende Erweichung der weissen Substanz die graue ihre Configuration ändert. Allein eine solche Entstehung der Lageveränderung der grauen Substanz wird sich wohl makroskopisch als auch mikroskopisch leicht constatiren lassen und dürfte nicht mit dem Namen Heterotopie belegt werden. Es ist hier vollkommen Otto[2] beizustimmen. Er ist auch der Ansicht, dass Verlagerungen grauer Substanz in Folge von pathologischen Processen nicht als Heterotopie bezeichnet werden sollten. Als solche sind nur diejenigen Missbildungen anzusprechen, welche durch eine Störung in der Entwickelung bedingt sind. Virchow[3] hat auch, wie aus seinen diesbezüglichen Arbeiten hervorgeht, immer nur in diesem Sinne den Ausdruck gebraucht.

---

[1] Geschwülste. Bd. III. Virch. Arch. Bd. XXXVIII. S. 141.
[2] l. c.
[3] l. c.

Sucht man eine Erklärung dafür, dass ein mit Heterotopie behaftetes Rückenmark leichter erkrankt als ein normales, so könnte man zuerst an eine in Folge der fehlerhaften Bildung ursprüngliche geringere Widerstandsfähigkeit desselben denken. Man könnte sich die Sache etwa so erklären: Dadurch, dass die grauen Massen ungewöhnlicherweise innerhalb der langen Bahnen der weissen Fasern liegen, müssen letztere entweder die grauen Massen durchsetzen, was sie manchmal thun, oder um sie in Bogen herumziehen, was meist der Fall ist. Man könnte nun diesen gekrümmten Verlauf der Fasern als eine gewisse Erschwerung für ihre Thätigkeit ansehen. Organe, die unter ungünstigen Umständen arbeiten, erkranken aber natürlich leichter. Gestützt wird diese Anschauung sehr durch den von Campbell[1] veröffentlichten Fall, in welchem eine Heterotopie nur in der Gegend vom 10.—12. Dorsalnerven bestand und auch hier nur eine Myelitis gefunden wurde.

Nach den Untersuchungen von His[2] kann man sich die Heterotopie im Rückenmark dadurch entstanden denken, dass der Randschleier in das Gebiet der Neuroblasten eindringt und dieselben, die eine geschlossene Masse bilden sollen, auseinandersprengt oder, dass die Neuroblasten gehindert, gleichmässig sich auszubreiten, nach einzelnen Seiten hin sich stärker entwickeln und in den Randschleier eindringen. Als Kräfte resp. Umstände, durch welche das Eine oder das Andere eintritt, lassen sich sehr mannigfache mechanische Behinderungen oder Veranlassungen denken. Wie aber eine ächte Doppelbildung, wenn sie auch nur partiell ist, entsteht, zu erklären, dürfte ziemlich erhebliche Schwierigkeiten machen.

II. Referate.

Anatomie.

1) **Spinalganglien des Kaninchens,** von Justus Gaule. (Centralbl. für Physiol. H. 11. 1892. 29. August.)

G. hat, nachdem es ihm gelungen war, bei Kaninchen die Spinalganglien des Halses völlig unversehrt freizulegen, dieselben durch Brennen mit dem Galvanocauter, durch Betupfen mit rauchender Salpetersäure, durch Stich und Schnitt mit dem Messer verletzt, um über die Function dieser Ganglien näheren Aufschluss zu geben.

Es ergab sich, dass das Spinalganglion in der Beeinflussung der Gefässe sich umgekehrt und antagonistisch zum Sympathicus verhält, dass es ferner selbst wenig empfindlich ist, dass die Sensibilitätsstörung am Körper am beträchtlichsten ist, wenn das Ganglion quer zum Nervenfaserlauf getroffen wurde, dass Coordinationsstörungen sowohl auf derselben, wie gekreuzten Seite auftraten und dass trophische Störungen, welche durch Verletzung eines Ganglion bedingt sind, durch den Einfluss der übrigen wieder schnell zum Schwinden gebracht werden. Unter den Veränderungen, welche sich bei der 24 Stunden nach der Operation jedes Mal gemachten Section des Thieres zeigten, sind nach Ansicht des Verf.'s folgende auf Rechnung der Ganglienverletzung

[1] l. c.

[2] Die Neuroblasten u. s. w. Leipzig 1889. Hirzel.

zu setzen: 1. Veränderungen in der Haut. 2. Blutungen in den Muskeln. 3. Veränderungen der Nebennieren. 4. Grössenverminderung des gekreuzten Geschlechtsorganes und des gekreuzten Schilddrüsenlappens. 5. Veränderungen in der Zusammensetzung des Blutes. L. Jacobsohn.

---

2) **Ueber die normale Structur der Ganglienzellen des Kaninchenrückenmarkes und über deren pathologische Veränderungen bei Vergiftungen mit Phosphor und Morphium,** von A. Sarbó. (Ungar. Arch. f. Medicin. 1892.)

S. giebt zuerst ein Bild von der normalen Structur der Ganglienzellen des Kaninchenrückenmarks, welches er nach der Nissl'schen Zellfärbungsmethode gewonnen hat und beschreibt darauf die pathologischen Veränderungen derselben bei experimentell erzeugter Phosphor- und Morphiumvergiftung, die im Wesentlichen in körniger Degeneration des Chromatins bestehen. L. Jacobsohn.

Experimentelle Physiologie.

3) **Neues über einige Rückenmarksfunctionen,** von Dr. H. Higier, Warschau. (Deutsche medicinische Wochenschrift. 1892. Nr. 18.)

Die physiologischen Experimente und klinischen Beobachtungen, die in der letzten Zeit von den verschiedensten Seiten über die Functionen des Rückenmarks angestellt worden sind, speciell diejenigen, die ein practisches Interesse beanspruchen, werden von H. einer kurzen Discussion unterworfen, wobei der Reihe nach das motorische, reflectorische und sensible Gebiet besprochen wird.

Zunächst erwähnt der Verf. die im December 1890 in diesem Centralblatt veröffentlichen Untersuchungen v. Bechterew's über die verschiedenen Lagen und Dimensionen der Pyramidenbahnen und über das Vorkommen von Fasern in denselben, welche sich durch eine frühere Entwicklung auszeichnen. Die klinische Bedeutung der letzteren, auf Grund embryologischer Untersuchungen gemachten Entdeckung liegt darin, dass man bei umfangreichen absteigenden Degenerationen in der That dasselbe Fasersystem nicht degenerirt findet. Eine Ergänzung zu v. Bechterew's Arbeit liefern die Beobachtungen von Kusick (Dorpater Inaug.-Diss. 1890), wonach in der Pyramidenbahn auch doppeltgekreuzte Fasern verlaufen, eine physiologisch ziemlich auffallende Thatsache. Bezüglich der reflexhemmenden Function des Rückenmarks hat Bastian (Med. chir. Transact. 1890, Nr. 73) nachgewiesen, dass nicht immer bei absteigender Degeneration der Pyramidenbahn eine Erhöhung der Reflexe eintreten muss, dass vielmehr bei totaler Quertrennung des Rückenmarks die Haut- wie die Sehnenreflexe, deren Bögen unterhalb der Trennungsstelle liegt, für immer ausfallen. Practisch folgt daraus, dass bei gänzlichem Ausfall der Reflexe die Prognose absolut schlecht und ein chirurgischer Eingriff zum mindesten unnütz ist; diagnostisch verliert damit die Gowers'sche segmentale Localisirung der Hautreflexe ganz ihren Werth. Bastian erklärt den Ausfall der Reflexe durch die gleichzeitige Degeneration des Kleinhirnseitenstranges, welchem normaliter eine dauernd tonisirende Wirkung zugeschrieben wird. Im Grossen und Ganzen hat auch Bowlby (Brit. med. Journ. 1890, Mai) die Angaben Bastian's bestätigt, während Babinski (Arch. de Méd. exp. 1891, III) sogar schon bei ganz leichten Läsionen, besonders Quetschungen des Rückenmarks, Fehlen der Reflexe beobachtet hat.

Die hypothetischen Erklärungen Brown-Séquard's über die trophisch-reflectorische Thätigkeit des Rückenmarks haben durch Raymond's Thierexperimente (Revue de Méd. 1890, Mai) ihre volle Bestätigung gefunden. Wenn trotzdem die Degeneration der Vorderhornganglien des Rückenmarks im Gegensatz zum Gehirn nicht

immer eine secundäre Entartung der peripheren Nerven hervorruft (Kronthal, Neurolog. Centralbl. 1891, März), so hat entweder das bekannte Waller'sche Gesetz nicht allgemeine Gültigkeit, oder die Nerven besitzen in ihrem Verlauf noch weitere Ernährungsquellen, als welche vielleicht die in den gemischten Nerven selbst eingebetteten Ganglienzellen anzusehen sind.

Bei der Besprechung der sensiblen Functionen des Rückenmarkes endlich wird die Frage nach dem Verhalten der Sensibilitätsstörungen zu denen der activen und passiven Bewegungen zu Gunsten der Leyden'schen Hypothese gelöst. Der für diesen Punkt entscheidenden Entdeckung Goldscheider's (Zeitschrift f. klin. Medic. XVII, 6), dass die Bahnen der Muskel- und der Hautsensibilität von einander getrennt sind, schliesst sich die klinische Beobachtung von Dejerine und Thuilaut (Médecine moderne, 1891, Februar) an, wonach auch die kälte- und wärmeleitenden Fasern im Rückenmark getrennt, ja sogar unter einander isolirt verlaufen. Auch der wichtigste Einwand gegen die Leyden'sche Anschauung, der sich auf das allerdings seltene Vorkommen von tabischer Gleichgewichtsstörung bei Abwesenheit sensibler Störungen bezieht, findet jetzt seine Erklärung durch die Entdeckung v. Bechterew's, dass die isolirte Durchtrennung der Goll'schen Stränge im oberen Halsmark bei Thieren nur Ataxie ohne Anästhesien erzeugt, was auch durch Martinotti's Resultate bei Durchtrennung der Hinterstränge bestätigt wird.

A. Neisser (Berlin).

Pathologische Anatomie.

4) **A study of the artefacts of the nervous system, the topographical alterations of the gray and white matters of the spinal cord caused by autopsy bruises and a consideration of the terotopia of the spinal cord**, by Ira van Gieson, New York. (N. Y. med. Journal. 1892. 24. September, 1. und 15. October.)

In dieser werthvollen Arbeit theilt Verf. zunächst die Ergebnisse sorgfältiger und umfassender Untersuchungen über die an dem Rückenmarke bei der Autopsie durch Schlag, Quetschung oder sonstige Misshandlung in der grauen und weissen Substanz erzeugten gröberen Veränderungen. Das Material zu seinen Untersuchungen lieferten einerseits eine Sammlung von über 100 im Laufe der letzten 15 Jahre in gewöhnlicher Weise entfernter, aufbewahrter, zum Theil als erkrankt, zum Theil als normal angesehener Rückenmarke, andererseits eine zweite Gruppe von Rückenmarken, die Verf. bei der Autopsie absichtlich den verschiedenartigsten Lädirungen aussetzte. Die gröberen Veränderungen, die G. nachweisen und willkürlich erzeugen konnte, bestanden im Wesentlichen in Verlagerung, Ineinanderschiebung und Absprengung der grauen und weissen Substanz, sodass man Bilder erhielt, welche den als Heterotopie des Rückenmarks beschriebenen vielfach entsprachen; so gelang es Verf. z. B. auch, auf experimentellem Wege mehr weniger vollkommene „Doppelbildung" des Rückenmarks zu erzeugen.

An der Hand der von ihm erhobenen Befunde unterzieht G. die vielfach in der Litteratur mitgetheilten, namentlich aus neuerer Zeit datirenden Fälle von sog. Heterotopie des Rückenmarks einer scharfen Kritik. Unter den 32 zur Zeit veröffentlichten Fällen lässt er nur sieben als echte Fälle von Heterotopie gelten, alle anderen verwirft er, zum Theil mit grosser Bestimmtheit, zum Theil mit etwas Rückhalt, als bei der Autopsie unabsichtlich erzeugte und als solche nicht erkannte Kunstproducte. Die Fälle, die Verf. gelten lässt, sind fünf von Pick (1878, 1881 und 1890), den Fall von Cramer (1890) und einen von Kronthal (1890). In Anschluss an dieselben theilt Verf. zwei weitere eigene Fälle mit.

Verf. beschreibt ausführlich die Kriterien, durch welche sich die durch Schläge

u. s. w. erzeugten Gestalts- und Lageveränderungen der verschiedenen Theile des Rückenmarks mit Sicherheit erkennen lassen. Zahlreiche lehrreiche Abbildungen sind dem Texte beigegeben. Die Arbeit enthält eine Fülle interessanter Thatsachen und verdient genaues Studium und Berücksichtigung seitens aller Forscher auf dem Gebiete der Nervenpathologie. Leo Stieglitz (New York).

5) **Ein Fall von sogenannter Heterotopie der grauen Substanz des Rückenmarks**, von M. Köppen. (Charité-Annalen. XVII. Jahrg. 1892. S. 815.)

Bei einem 66 Jahre alten Pat., der seit $^1/_2$ Jahr an Schmerzen im linken Bein und Taubheitsgefühl in dem unteren Theil des Bauches links und am linken Oberschenkel litt, und der an einer Bronchopneumonie zu Grunde ging, fand sich bei der Section im Rückenmark, ausser einem metastatischen Enchondromknoten im Wirbelcanal ungefähr in der Höhe der Lendenanschwellung, an zwei Stellen des Brustmarks eine Heterotopie grauer Substanz, welche Verf. auf eine Myelitis zurückführt, die entweder im Foetalleben oder bald nach der Geburt bestanden haben muss.

L. Jacobsohn.

6) **Heterotopia of the grey matter of the spinal cord**, by C. M. Campbell and W. A. Turner. (Reprinted from the Transactions of the Pathological society of London. 1891.)

Im Rückenmarke eines 26jährigen, an Erschöpfung gestorbenen Pat. fand sich im unteren Theil des Brustmarks eine sog. Heterotopie, d. h. abnorme Configuration der grauen Substanz und eine Myelitis, welche die von der Heterotopie eingenommene Partie befallen hatte. L. Jacobsohn.

Pathologie des Nervensystems.

7) **Pathogénie et Diagnostic des Ophthalmoplégies**, par Ch. Sauvineau. (Paris 1892.)

Die Ophthalmoplegie ist eine keineswegs so seltene Affection, wie allgemein angenommen wird. Verf. hat selbst sechs Fälle derselben beobachtet.

Die Bezeichnung „Ophthalmoplegie" wurde zuerst von Brünner 1850 angewandt, der darunter die vollständige Paralyse des Oculomotorius verstand. Graefe verglich 1868 die Affection mit der Paralysis labio-glosso-laryng. und hob ihre Hauptsymptome hervor. Die erste fast richtige Erklärung für die Ophthalmoplegia externa gab Förster 1878, indem er als Sitz der Läsion den Boden des vierten Ventrikels bezeichnete und eine Läsion der hinteren Kerngruppe annahm, während Parinaud 1880 als erster die Ophth. interna auf eine Erkrankung der Kerne zurückführte. Eine Gesammtbeschreibung der Symptome und Pathogenese des Leidens gab 1882 Lichtheim, an dessen Arbeit sich noch eine Reihe zum Theil sehr bedeutender Arbeiten anschloss.

Da über die Bedeutung der verschiedenen vorgeschlagenen Bezeichnungen — Hutchinson: Ophthalm. externa und interna, Mauthner: Ophth. exterior und interior; Panas: Ophthalm. extrinsèque und intrinsèque — unter den verschiedenen Autoren keineswegs Uebereinstimmung herrscht, so empfiehlt es sich, die partiellen Ophthalmoplegien nach dem betreffenden Nerven als Lähmung des dritten, vierten oder sechsten Nerven zu bezeichnen, bei Paralyse zweier derselben Bewegung dienender Muskeln von „associirter Lähmung" oder von „Lähmung associirter Bewegungen" zu sprechen, dagegen die Bezeichnung „Ophthalmoplegia exterior" nur bei Lähmung

aller äusserer und „Ophth. interior" aller innerer Augenmuskeln anzuwenden, während man bei der Combination der beiden letzteren von „gemischter oder totaler Ophthalmoplegie" sprechen kann. Nach dem Sitze der Läsion sind die Augenmuskellähmungen folgendermaassen einzutheilen:

1. intracranielle
   a) cerebrale { corticale, supranucleare, nucleare, radiculäre
   b) basilare
2. orbitale
3. periphere
4. bei Neurosen vorkommende.

Die supranuclearen Ophthalmoplegien würden diejenigen darstellen, bei denen die Läsion zwischen Rinde und Kern sitzt, während dieselbe bei den radiculären zwischen Kern und Austrittsstelle des Nerven an der Hirnbasis ihren Sitz hat. Mauthner hat diese beiden Formen früher als „fasciculäre" zusammengefasst.

Das folgende Capitel beschäftigt sich mit der Anatomie der Kerngegend, die im Original nachzulesen ist.

Die häufigste Form der Kernlähmung ist die doppelseitige, und zwar kann es sich um blosse Lähmung der äusseren oder der inneren Muskeln oder beider zusammen handeln.

Die an Ophthalmoplegia ext. leidenden Kranken haben ein ganz charakteristisches Aussehen; die Lider sind halb geschlossen, der Stirnmuskel ist contrahirt, der Bulbus unbeweglich geradeaus gerichtet; doch gehört eine derartige complete Lähmung zu den Seltenheiten, vielmehr ist meist die Bewegung in der einen oder anderen Richtung erhalten. Zuweilen besteht geringer Exophthalmus in Folge der Lähmung der vier Recti.

Bei Ophth. inter. ist die Pupille mässig weit, dieselbe reagirt weder bei Accommodation, noch bei Convergenz oder Lichteinfall.

Bei der Diagnose der Kernlähmung kommt es auf folgende Punkte an: Einmal tritt die Paralyse langsam auf und ergreift zunächst nur einen Muskel, geht dann auf die anderen über, ohne sich an eine bestimmte Reihenfolge zu halten. Ferner handelt es sich zunächst nur um eine Parese des betreffenden Muskels, derart, dass derselbe nur mit grosser Schwierigkeit die ihm zukommende Bewegung ausführt, und dieselbe ruckweise erfolgt. Dasselbe gilt für die Lähmung des oberen Lides, doch bleibt dessen Lähmung meist unvollständig, selbst wenn die anderen Muskeln schon ganz gelähmt sind. Erscheinungen von Seiten des Gehirns fehlen in der Regel, und die Function der inneren Augenmuskeln ist intact.

Ist eine derartige uncomplicirte Lähmung mit Nothwendigkeit als eine Kernlähmung anzusehen? Diese Frage muss bejaht werden, wenn eine orbitale oder periphere Ursache ausgeschlossen werden kann; denn ausser durch eine Läsion der Kerne können die gleichen Symptome nur durch eine intracerebrale oder peripher sitzende Affection hervorgebracht werden. Die intracerebralen Ursachen können corticale, supranucleare und radiculäre sein. Das Vorkommen einer Ophth. exter. corticalen Ursprunges ist bis jetzt noch nicht beobachtet worden und dasselbe gilt für eine solche fasciculären Ursprunges.

Weiter fragt es sich, ob, wenn die Ophthalmoplegie (eine periphere Ursache ausgeschlossen) stets nuclear ist, die Augenmuskellähmung stets eine äussere ist, oder in anderen Worten, ob das Bestehen einer isolirten Ophth. inter., oder der gemischten Ophthalm. die nucleare Ursache ausschliesse. Das ist keinesfalls so. Die erstere ist die Folge von nutritiven Veränderungen im unteren Kerngebiet des Oculomotorius

und in den Kernen des vierten und sechsten Nerven, die sich aber keineswegs darauf zu beschränken brauchen, sondern nicht selten auf die Kerne für die inneren Augenmuskeln übergehen. „Die Ophthalm. inter. ist daher nur die natürliche Folge der Ausdehnung des sich in den Kernen abspielenden Processes."

Nach dem Verlaufe sind die Augenmuskellähmungen in chronische, subacute und acute einzutheilen. Bei der chronischen Form ist wieder die stationäre von der progressiven zu unterscheiden. Nur die erstere ist eine isolirte, selbständige Erkrankung. Sie ist sehr selten, häufiger ist die progressive Form, bei der fünf Complicationen möglich sind:

1. Uebergehen der Läsion auf die Kerne für die inneren Augenmuskeln,
2. der umgekehrte Process findet statt,
3. die Läsion geht auf den Bulbus über,
4. die Medulla spinalis wird ergriffen,
5. kann in umgekehrter Reihenfolge die Augenmuskellähmung in Anschluss an eine bulbäre oder spinale Affection auftreten.

Bei der acuten Form bestehen häufig Bulbär- und Gehirnerscheinungen. Der Process spielt sich sehr schnell ab und der Tod lässt meist nicht lange auf sich warten.

Bei der subacuten Form sind Heilungen nicht selten. Sie entsteht besonders nach Infectionskrankheiten und Intoxicationen.

Die Processe, um die es sich bei den einzelnen Formen handelt, sind

I. für die chronische Form: 1. eine primäre Degeneration der Kerne; Polioencephalitis; Poliencephalomyelitis. 2. Secundäre Processe in den Kernen, die im Anschluss an Cerebrospinalleiden, Infectionskrankheiten, Intoxicationen, Allgemeinleiden und Dyscrasien und endlich nach localen im Niveau des Kerngebietes sich abspielenden Processen auftreten können.

II. Für die acute Form der Ophthalmoplegie ist eine Kernerkrankung bis jetzt noch nicht nachgewiesen worden, vielmehr gehört diese Form zur Gruppe der noch so wenig bekannten „supranuclearen Ophthalmoplegien".

III. Bei der subacuten Form handelt es sich anscheinend häufig um nucleare Läsionen.

Die einseitigen Augenmuskellähmungen sind sehr häufig. Eine einseitige nucleare Ophthalm. inter. ist leicht festzustellen, wenn eine reflectorische oder periphere Ursache fehlt, und ebenso wie diese ist auch das Vorkommen einer einseitigen nuclearen Ophthalm. exter. leicht zu verstehen.

Die supranucleare und corticale Ophthalmoplegie ist theoretisch leicht zu verstehen, practisch aber noch nicht nachgewiesen worden; übrigens kennt man auch mit Ausnahme des Centrums für den Levator palpebrae sup., das Grasset und Landouzy in die Nähe des Pli courbe verlegen, die corticalen Centren für die Augenmuskeln nicht.

Augenmuskellähmungen basilaren Ursprungs können durch mannigfache Processe an der Hirnbasis hervorgerufen werden; charakteristisch für dieselben ist, dass es sich stets um die „gemischte" Ophthalmoplegie handelt, und dass sie meist einseitig auftreten.

Letzteres gilt auch für die Augenmuskellähmungen, die ihren Ursprung in der Orbita haben.

Was endlich die peripheren und die bei Neurosen vorkommenden Ophthalmoplegien anlangt, so hat man erstere besonders bei der Tabes beobachtet, während das Vorkommen der letzteren auf die Hysterie und den Morbus Basedowii beschränkt ist.

In Betreff der zahlreichen (65) theils eigenen, theils fremden Beobachtungen, die zur Illustrirung bei der Besprechung der einzelnen Formen von Augenmuskellähmung in den Text eingefügt sind, muss auf das Original verwiesen werden.

K. Grube.

8) **Ueber einen Fall von chronischer progressiver Augenmuskellähmung, verbunden mit Intoxicationsamblyopie**, von Dr. Boedeker, Assist. Aus der psychiatrischen Klinik der königl. Charité, Prof. Jolly. (Arch. f. Psych. u. Nervenkrankh. Bd. XXIII. H. 2.)

1870 specifische Infection. Sommer 1881 Beginn mit Doppeltsehen und Schielen auf Grund beiderseitiger Abducensparese. — Vorübergehende Besserung durch Verlagerung der Mm. recti externi und Tenotomie der Mm. recti interni. — Sommer 1882 rechts vollkommene Pupillenstarre, links minimale Reaction bei Lichteinfall; Convergenzreaction erhalten; Kniephänomene erhalten. — December 1886 leichte Abblassung der temporalen Papillentheile; centrale Farbenscotome für Roth und Grün; beeinträchtigte Sehschärfe. Kniephänomen rechts herabgesetzt, links verstärkt. Lancinirende Schmerzen in der rechten Seite. Einige Monate vorher Taubheitsgefühl im vierten und fünften Finger der rechten Hand sowie Schwindelanfälle. Leichte paralytische Sprachstörung. Deutliche Demenz: Paralysis progressiva incipiens.

Juli 1888 (Aufnahme in die Irrenabtheilung der Charité) beiderseits Papillen in toto abgeblasst, namentlich in den äusseren Theilen. Pupillenstarre. Convergenzreaction erhalten. Augenbewegungen nach rechts und links beschränkt, nach oben und unten frei. Deutliche articulatorische Sprachstörung. Kniephänomen rechts herabgesetzt, links normal. Sensibilität nicht nachweislich beeinträchtigt. Keine Ataxie. Vorgeschrittener Schwachsinn, Apathie. Grössenideen. — Später Pupillendifferenz (R. > L.). Andeutung von Romberg'schem Symptom. Breitbeiniger Gang. April 1889 Papillen in toto atrophisch verfärbt, rechts weniger ausgesprochen, als links; in den inneren Theilen noch röthliche Reflexe. Convergenzreaction nicht nachweisbar. Augenbewegungen nach allen Richtungen, besonders nach Rechts und Links eingeschränkt. — Zunehmender körperlicher und geistiger Verfall. October 1889 Tod. — Dauer der gesammten Krankheit 8 Jahre. — Obduction: Atrophia cerebri. Pachymeningitis und Leptomeningitis chronica. Dilatatio et Hydrops ventriculorum. Ependymitis granularis. Degeneratio grisea Nn. optici et oculomotorii. — Mikroskopisch: Degeneration der hinteren Wurzelzonen und der hinteren Wurzeln des Dorsal- und Lumbaltheiles des Rückenmarkes. Partielle Degeneration im linken Hypoglossuskern(?). Degeneration des linken Krause'schen Bündels, sowie beider Abducenskerne und deren Wurzelfasern. Partielle Entartung der aufsteigenden Trigeminuswurzel. Degeneration des Trochleariskernes und der intramedullären Fasern desselben, sowie der Oculomotoriuskerne mit Ausnahme des distalen Endes derselben und der Westphal'schen Kerne. Entartung der peripherischen Augenmuskelnerven und der Augenmuskeln. Degeneration in den Nn. opticis.

Bemerkenswerth bei dem vorliegenden Falle ist, dass, während im November 1881 Schielen und Doppeltsehen auftrat, erst im December 1886 die Diagnose auf Paralyse gestellt werden konnte. Das distale Ende des Oculomotoriuskernes war normal und der Levator palp. sup. fungirte gut. Dies stimmt mit den Befunden von Siemerling überein.

Der allmähliche Beginn, die zeitweise Besserung, der nicht eigentlich progressive Verlauf des Leidens, das fast gleichzeitige und gleichmässige Befallensein beider Augen, besonders aber jene mit einer deutlichen Herabsetzung der Sehschärfe einhergehenden relativen Scotome für Roth und Grün bei im Uebrigen peripher freiem Gesichtsfelde, sowie endlich der ophthalmoskopische Befund der temporalen Papillenabblassung, alle diese Symptome sind es, welche in ihrer Gesammtheit das wohl charakterisirte klinische Bild einer Intoxicationsamblyopie liefern und eine Unterscheidung sowohl von der eigentlichen (nicht auf Alkohol- oder Tabakintoxication beruhenden) retrobulbären Neuritis wie besonders von der progressiven grauen Atrophie des Opticus ermöglichen.

Auch der klinische Befund bot insofern eine geringe Abweichung von dem gewöhnlichen Bilde der Intoxicationsamblyopie, als nach längerem Bestehen des Leidens

die ganze Papille sich abgeblasst erwies, während sonst in gleichen Fällen die Abblassung auf die temporale Hälfte beschränkt zu sein pflegt. (Immer blieb die äussere Hälfte die mehr betroffene.)

Eine gut gezeichnete Tafel erläutert klar den Trochlearis- und Oculomotoriuskern, wie auch den Befund im Opticus beim Eintritt in die Papille. Die Arbeit sei bestens empfohlen. P. Kronthal.

---

9) **Klinischer Beitrag zur Kenntniss der acuten alkoholischen Augenmuskellähmung**, von J. Boedeker. (Charité-Annalen. XVII. Jahrg. 1892. S. 790.)

An der Hand der bereits in der Litteratur veröffentlichten und zwei selbstbeobachteter Fälle unterwirft Verf. das zuerst von Wernicke aufgestellte Krankheitsbild der „acuten hämorrhagischen Poliencephalitis superior" einer eingehenden Kritik. Er entwirft zunächst ein allgemeines Symptomenbild derjenigen identischen Fälle, in denen chronischer Alkoholismus als sichere Entstehungsursache anzusehen ist, und scheidet die anderen, deren Aetiologie zweifelhaft ist, und die sich auch sonst noch in gewissen Punkten von den ersteren unterscheiden, aus. Indem Verf. in dem entworfenen Symptomenbild eine, wenigstens in manchen Fällen auffallende, Aehnlichkeit mit dem der multiplen Alkoholneuritis findet, kommt er zur Ansicht, dass das von Wernicke entworfene Krankheitsbild ein zu eng begrenztes ist, dass es sich vielmehr in all diesen Fällen um eine Allgemeinerkrankung handelt, welche bald an diesen, bald an jenen Theilen des Gesammtnervensystems vorwiegend ihren Einfluss übt und dort gewisse anatomische Processe verursacht. L. Jacobsohn.

---

10) **Beitrag zur chronischen progressiven Ophthalmoplegie**, von Dr. W. Barth, Assistenzarzt. (Jahrbücher der Hamburger Staatskrankenanstalten. II. Jahrg. 1890. St. 20.)

Reine Fälle von fasciculären Ophthalmoplegien, d. h. jenen Augenmuskellähmungen, die auf einer Affection der den Hirnschenkel vom Kern bis zum Austritt durchsetzenden Bündel des Oculomotorius beruhen, sind ausser den beiden Fällen von Kahler und Pick und einer Veröffentlichung von Leube nicht zur Section gekommen, während klinisch beobachtete, durch Unterbrechung der intramedullären Oculomotoriusfasern hervorgerufene Oculomotoriuslähmungen zahlreicher sind.

Der mitgetheilte Fall wurde klinisch als nucleare Erkrankung aufgefasst, während die anatomische Untersuchung das Bestehen einer wesentlich fasciculären Oculomotoriuslähmung ergab.

Eine 68jährige, stets gesunde Frau bemerkte seit 3 Jahren eine zunehmende Schwäche der Beine. December 1889 bestand Doppeltsehen, das schwand, um Februar 1890 mit Schwindel wiederzukehren. Ende Februar erwies die Untersuchung: Beim Stehen Schwanken und Neigung hintenüber zu fallen, rechtsseitigen Exophthalmus, rechtsseitige mässige Ptosis, beiderseitige Parese resp. Lähmung der äusseren Oculomotoriusäste mit Eintritt von Nystagmus bei excessiven Bewegungsversuchen; die rechte Pupille war beinahe doppelt so weit als die linke; rechts war die Pupillenreaction auf Licht direct und indirect nur spurweise vorhanden, während links eine träge aber ausgiebige Lichtreaction erfolgte; dagegen waren Convergenz und Accommodationsbewegungen beiderseits nicht erkennbar. Der Augenhintergrund war frei von pathologischen Veränderungen. Die ausgestreckte Zunge wich nach links ab; die grobe motorische Kraft der unteren Extremitäten schien unerheblich herabgesetzt; Ataxie bestand nicht; die Reflexe waren normal. Im April macht sich eine

völlige Apathie bemerkbar; dann wurde die Kranke dement, zeigte links Facialisparese und flächenförmige Suggillationen und Hämorrhagien in der Haut. Sie starb im Juni comatös. Die Section erwies eine Trübung der basalen Pia, in der die Nn. olfactorii, optici, oculomotor., trochleares eingebettet lagen, ferner eine völlige graue Verfärbung des rechten abgeplatteten N. oculomot. und eine partielle des linken. Die mikroskopische Untersuchung erwies in den Nn. oculomotor. neben zahlreichen wohlerhaltenen Fasern massenhaft degenerirte Fasern in allen Stadien der Degeneration ebenso wie viele Körnchenzellen. Auf der Höhe, auf welcher der Westphal'sche Kern zuerst in's Gesicht kommt, zeigen sich beiderseits unterhalb der hinteren Längsbündel kleinere Erweichungsheerde, zwischen denen die Oculomotoriusbündel hier noch intact durchziehen, während dieselben wenige Schnitte tiefer schon stark degenerirt sind; auch fiel hier ein Gefässbündel von eminent verdickter Wandung (namentlich der Adventitia) auf; der Kern zeigte sich fast überall intact; weiter unten führten neue Erweichungsheerde zur Degeneration der Oculomotoriusfasern (siehe Original). Die Kerne des Abducens, Trochlearis, Facialis sowie ihre Fasern zeigten keine erheblichen Veränderungen; die Gefässquerschnitte an der Basis waren überall stark verdickt. — Für die Wernicke-Thomsen'sche Poliencephalitis acuta superior fehlten klinisch in dem beschriebenen Fall: das ätiologische Moment (Alkoholismus), das Freibleiben der interioren Aeste, die Veränderungen am Augenhintergrund, der spastisch-atactische Gang, die Bewusstseinsstörungen u. s. w. Eine Affection der an der Basis cranii verlaufenden Oculomotoriusabschnitte konnte ebenfalls ausgeschlossen werden; für eine nucleare Lähmung ungewöhnlich waren das plötzliche Auftreten und das Beschränktbleiben des Processes auf einzelne von demselben Nerven versorgte Augenmuskeln, während andere wenig oder gar nicht gelähmt waren, z. B. die Recti interni. — Für eine fasciculäre Lähmung sprachen in dem beschriebenen Fall der taumelnde Gang, das Freibleiben einzelner der exterioren Oculomotoriusäste, kurz die Combination von Schwindel mit Ophthalmoplegia exterior, die Starr als entscheidend für fasciculäre Lähmung im Gegensatz zur Kernaffection ansieht. Es waren jedoch nach den bisherigen Erfahrungen beiderseitige partielle Lähmungen der äusseren Oculomotoriusmusculatur mit gleichzeitiger Betheiligung der inneren Aeste als einziges Ausfallssymptom mit einer fasciculären Ophthalmoplegie schwer in Einklang zu bringen. Dass dieser Zusammenhang doch möglich, lehrt der mitgetheilte Fall mit den kleinen Erweichungsheerden, welche die Wurzeln des Oculomotorius durchbrechen und den Kern fast völlig intact liessen. Was die Vertheilung der Wurzelfasern anbetrifft, so würde die Lähmung des Rect. sup. und Obliqu. infer. links einer Unterbrechung eines Theiles der linken äusseren Wurzel entsprechen, während die Lähmung des Levat. palp. sup., des Rectus sup. und Obliqu. inf. neben einer solchen des Rect. infer. und einer Schwäche des Rect. infer. der Unterbrechung von äusseren und eines Theils der median gelegenen Wurselfasern des Oculomotorius entsprechen können. Diese Thatsachen würden den Befunden von Kahler und Pick entsprechen, wo allerdings auch, wie hier, der Oculomotoriusstamm an der Erkrankung mitbetheiligt war. — Auf das Vorhandensein des cerebellaren Schwindels bei der fasciculären Ophthalmoplegie wird noch besonders hingewiesen. S. Kalischer.

---

11) **Sur la diplopie mono-oculaire comme symptom cérébral,** par les Dr. Duret et Dujardin. (Journal des sciences médicales de Lille. 1892. Nr. 2. 8. Janvier.)

Die monoculare Diplopie ist in der Mehrzahl der Fälle das Resultat einer physischen oder dynamischen Störung der brechenden Medien (unregelmässige Irisöffnung, Atropinerweiterung u. s. w.). In anderen Fällen werden nervöse und cerebrale Ursachen angenommen. Die Autoren beschreiben einen Fall von Amblyopie und monocularer Diplopie nach einem Schädeltrauma ohne irgend welche Anomalien am Auge

und beziehen dieselbe auf eine durch Gehirnerschütterung gesetzte leichte corticale Läsion des linken Sehcentrums. Hysterische Symptome und Zeichen einer Neurose fehlten. S. Kalischer.

12) **Ueber infantilen Kernschwund**, von P. J. Möbius. (Münchener medicinische Wochenschrift. 1892. Nr. 2, 3 u. 4.)

Verf. hat sich der verdienstlichen Mühe unterzogen, aus der im Laufe der letzten Jahre stark angewachsenen Litteratur 44 Fälle der verschiedensten Formen von Ophthalmoplegie ext. mit und ohne Lähmung der anderen Hirnnerven besonders des Facialis zusammenzustellen und hauptsächlich solche zu berücksichtigen, die recht klar erscheinen. Es gelang M. nicht, darunter solche Fälle zu finden, in denen nur Facialislähmung oder diese in Verbindung mit einer anderen Hirnnervenlähmung bestand und die Augenmuskellähmung fehlte. Die Form der letzteren bei infantilem Augenmuskelschwund ist in den einzelnen Fällen verschieden, stets bleibt indessen der Sphincter iridis und meist der M. ciliaris verschont. Die vollständigste Form ist die Ophthalmoplegia ext. totalis, bei der alle sechs äusseren Muskeln und der Levator palp. sup. gelähmt sind, wodurch Unbeweglichkeit des Bulbus und Ptosis entsteht; letztere fehlt fast nie, ist aber meist nicht vollständig und wechselt zeitweise in ihrer Stärke. Bei der Lähmung der Drehmuskeln, die complet oder incomplet sein kann, bleibt meistens die Bewegung nach unten erhalten; sie ist stets doppelseitig, aber nicht immer symmetrisch. Doppelseitige Ptosis ist relativ häufig und meist auf beiden Seiten gleich. Die den infantilen Augenmuskelschwund begleitende Facialislähmung ist nur bei der Ophthalmopl. ext. dupl. und bei der doppelseitigen Externuslähmung beschrieben; auch der Schwund der Gesichtsmuskeln ist dabei doppelseitig, aber meist ungleich stark; die elektrische Erregbarkeit der betr. Facialismuskeln ist aufgehoben oder vermindert; Sensibilitätsstörungen kommen niemals vor. Von Bildungsfehlern sieht man zuweilen Astigmatismus, Uvula bifida u. s. w., sonst sind die Kranken kerngesund. Der infantile Augenmuskelschwund kann ante oder post partum auftreten, sehr oft ist er aber angeboren; nach dem 30. Jahre beobachtet man ihn nicht mehr. Stets ist die Entwickelung langsam und schwankt zwischen einigen Monaten und mehreren Jahren; meist werden beide Seiten zugleich befallen; die einmal entstandene Lähmung bleibt aber stets bestehen. Im Kindesalter ist die Diagnose leicht, später kommen differentialdiagnostisch Tumoren (Tuberkel), Syphilis, Lähmungen nach Tabes und nach Infectionskrankheiten in Betracht; verwechslungsfähig sind eigentlich nur die seltenen Fälle tabischer Ophthalmoplegia ext. und doppelseitige Abducenslähmung. Die pathologische Anatomie ist noch sehr dunkel, wahrscheinlich hängen die klinisch so verwandten Bilder der verschiedenen Formen auch anatomisch zusammen. Für die primäre Muskelerkrankung finden sich keine sicheren Beweise; da die doppelseitigen Facialis-, Abducens- und die ext. Oculomotoriuslähmung nur nuclearer Natur sein können, so lässt sich auch für die anderen Formen eine Kernläsion annehmen und somit die Bezeichnung „infantiler Kernschwund" oder „infantiler Augenmuskelschwund" einführen. Bei dieser Annahme dürfte es sich um Atrophie der nervösen Theile handeln, bei der in den meisten Fällen zuerst die Ganglienzellen und dann die Nervenfasern erkranken. In Bezug auf die Aetiologie spielt die Vererbung eine grosse Rolle, indem die zu vermuthende Schädlichkeit oder das betreffende Gift schon die Erzeuger traf; directe Vererbung bildet die Ausnahme; vielleicht spielt Alkoholismus der Voreltern eine grössere Rolle, als man bisher annahm und sollte man darauf in der Anamnese mehr achten. E. Asch (Frankfurt a./M.).

13) **Ueber einen Fall von traumatischer totaler Ophthalmoplegia ext. und int. und den Einfluss reflectorisch centraler Impulse auf die Heilung,** von Dr. Pfalz in Düsseldorf. (Klin. Monatsblätter für Augenheilkunde. 1892. Februar.)

Einem Schlosser war bei unvorsichtigem Bücken die Spitze einer Feile in der Nähe des inneren Lidwinkels durch das untere Lid hindurch in die rechte Augenhöhle gedrungen. Am folgenden Tage war die Wunde bereits verklebt und es ergab sich bei der Untersuchung, dass das Auge in Mittelstellung und völlig unbeweglich stand; die Pupille war maximal weit und reactionslos; das obere Lid hing schlaff herab, das Auge völlig bedeckend. Nach 8 Tagen konnte die Verletzung als geheilt betrachtet werden bis auf ihre Folge, die Lähmung sämmtlicher motorischer Nerven, welche sich auch binnen 14 Tagen durch elektrische Behandlung und Strychnininjectionen in keiner Weise veränderte. Um die Frage zu entscheiden, in wie weit den Kranken die Unbeweglichkeit seines rechten Auges bei künstlich offen gehaltener Lidspalte durch Doppelbilder geniren würde, fixirt Verf. den freien Lidrand gegen den Stirnmuskel durch Heftpflasterstreifen, deren Länge so gewählt wurde, dass durch sie das Lid in halber Höhe gehalten wurde. Schon am nächsten Tage war die Pupille verengert und deutliche Reaction vorhanden, der Bulbus zeigte zuckende, willkürliche Bewegungen, der Pat. wurde durch Doppelbilder gar nicht genirt; nach wenigen Tagen blieb das Lid von selbst in der gehobenen Stellung und stand nur wenig tiefer, als auf der gesunden Seite. Nach 8 Tagen nahm Pat. seine Arbeit wieder auf, die Besserung schritt täglich fort und bei der Entlassung aus der Beobachtung war von der Verletzung nichts zurückgeblieben, als eine feine Narbe am unteren Lide. Die bemerkenswertheste Erscheinung der ganzen Krankengeschichte ist die Coincidenz von künstlich erzwungenem Sehen des verletzten Auges mit dem Wiedererwachen der Energie im gelähmten motorischen Apparate. Durch diesen Fall erhält die Anschauung Erb's eine neue Stütze, wonach es als wahrscheinlich anzusehen ist, dass die Heilung peripherer Lähmungen mehr auf reflectorischem Wege, durch Reizung sensibler Nerven durch den Strom, Massage, Bäder zu Stande komme, als durch die direct die gelähmten Nerven erregenden Eigenschaften der Elektricität. Solange im vorliegenden Falle die Lichtstrahlen durch die Ptosis vom Auge abgehalten waren, änderte sich im Bilde der allgemeinen Lähmung nichts, sobald aber das Licht einen Tag lang das Auge traf, erwies sich sein Einfluss stärker, als Elektricität und Wille und überwand vom Centrum aus die Leitungswiderstände in den motorischen Nerven so rasch, dass schon nach 24 Stunden auch der Einfluss des Willens auf die Bulbomotoren nachgewiesen werden konnte, ja die Lähmung von Sphincter pup. und Levator palp. schon nach 48 Stunden zum grössten Theil geheilt war. Lewald (Liebenburg).

---

14) **Cyste hydatique du cerveau. Paralysie alterne (oculo-moteurs commun et pathétique paralysés à droite; hémianesthésie et hémiparésie à gauche). Hémiparésie plus faible à droite. Névrite optique double,** par Ducamp. (Progrès médical. 1891. Nr. 37.)

17jähriges Mädchen erkrankt mit Kopfweh und Obstipation, wird nach Verlauf eines Monates bettlägerig unter leichten Fieberbewegungen und häufigem Erbrechen.

Allmählich entwickelt sich bei grosser Apathie eine Parese der linksseitigen Extremitäten, mit linksseitiger Hemianästhesie, aber ohne Betheiligung des Gesichtes; rechts besteht in Arm und Bein eine unbedeutende Schwäche. Die Sehschärfe ist etwas herabgesetzt. — Am rechten Auge entsteht zunächst leichte Ptosis und Doppeltsehen in Folge Lähmung des Rectus internus; die rechte Pupille ist erweitert, bei noch erhaltener Lichtreaction. Nach Verlauf von drei Monaten wird doppelseitige Stauungspapille constatirt. — Die Muskellähmung schreitet fort und betrifft schliesslich

alle vom rechten Oculomotorius und vom Trochlearis versorgten Muskeln; nach kaum viermonatlicher Krankheitsdauer stirbt die Kranke, ohne dass Convulsionen oder dergl. aufgetreten sind, im Coma.

An den inneren Organen, im Urin u. s. w. war nichts Abnormes constatirt worden.

Bei der Autopsie, die sich auf die Schädelhöhle beschränkt, findet sich, bei intacten Meningen, in der hinteren Partie des rechten Schläfenlappens und den vorderen Partien des rechten Hinterhauptlappens, zwischen den verdrängten Windungen hervorragend, ein mit klarer Flüssigkeit gefüllter Sack, der keinen Zusammenhang mit dem Ventrikel hat, weder die innere Kapsel noch die grossen Ganglien in Mitleidenschaft gezogen hat, und sich glatt aus der weissen Substanz herausschälen lässt.

Die aus dem Sack entleerte Flüssigkeitsmenge beträgt 250 g bei einem specifischen Gewicht von 1006 und enthält, ausser etwas Chlornatrium, keine anderweitigen chemischen, auch keine corpusculären Bestandtheile, namentlich keine Häkchen.

Die Wandung der Cyste besteht, wie die mikroskopische Untersuchung lehrt, aus geschichteten Lamellen ohne zellige Elemente; nur an zwei Punkten sitzen der Innenfläche kleine Anhäufungen körniger Elemente auf.

Bemerkenswerth an diesem Falle ist einmal das immerhin seltene Vorkommen eines Echinococcen-Sackes im Gehirne überhaupt, dann aber namentlich die Beobachtung, dass der Symptomencomplex der Hirnschenkelläsion durch eine den Hirnschenkel gar nicht direct comprimirende Neubildung, die in der weissen Substanz der einen Hemisphäre gelegen ist, hervorgerufen werden kann. A. Hoche (Strassburg).

---

15) **Ein Fall von Hemiplegia alternans superior**, von A. Goldscheider. (Charité-Annalen. 1892. XVII. Jahrg. S. 171.)

Der Fall betrifft eine 70jährige Patientin, welche plötzlich von einer rechtsseitigen Oculomotoriuslähmung befallen wird, auf welche 9 Tage darauf eine linksseitige Parese des Arms und Beins mit Steigerung des Tonus und der Sehnenreflexe an den befallenen Extremitäten folgt. Die Section ergab eine Haemorrhagia intermeningea praecipue baseos und ferner einen kaum erbsengrossen Hämatom des Oculomotorius an dessen Austrittsstelle aus dem Hirnschenkel. Pons, Medulla oblongata, Rückenmark erwiesen sich vollständig normal, so dass das frühe Auftreten der Hypertonie und Reflexsteigerung dadurch keine Erklärung finden. L. Jacobsohn.

---

16) **Unilateral ophthalmoplegia, probably dependent upon thrombosis of the cavernous sinus with associated basic meningitis**, by Ch. K. Mills, M.D. (The Philadelphia Hospital Report. 1890. Vol. I.)

Eine 55jährige Frau litt an linksseitigen Gesichts- und Augenschmerzen und zeigte December 1890: Benommenheit, völlige Bewegungslosigkeit des linken Auges, das etwas hervorgetrieben schien, complete linksseitige Ptosis, linksseitige Pupillenerweiterung ohne Reaction auf Licht und Accommodation. Der ophthalmoskopische Befund ergab nichts Abnormes. Links Herabsetzung des Gehörs (seit einigen Wochen) und Röthung mit Druckempfindlichkeit hinter dem Ohre und am Proc. mastoid. Das Trommelfell war intact. Es zeigten sich ferner: Anästhesie für Schmerz, Berührung. Temperatur an der linken Kopf- und Gesichtshälfte vom Scheitel bis zur oberen Lippe, die Conjunctiva, Zunge, Gaumen, Wangenschleimhaut waren links anästhetisch. Druckempfindliche Stellen fanden sich ausser am Ohr und Proc. mastoid. noch an der linken Seite des Kopfes und Gesichts (Stirn). Einige Zahnwurzeln an der linken Seite waren sowohl spontan wie auf Druck sehr schmerzhaft. Gelegentlich trat eine

unerhebliche Temperatursteigerung ein. In kurzer Zeit trat Schmerz über dem rechten Auge hinzu und geringe Ptosis, bei freier Beweglichkeit des Bulbus; dazu kam linksseitige fortschreitende Erblindung. Die Behandlung bestand erst in Geben von Natr. salicyl., dann Jodkali und Inunctionscuren mit Quecksilbersalbe. Ueber vorangegangene syphilitische Erscheinungen konnte nichts ermittelt werden. Darnach besserte sich der Zustand in wenigen Tagen bis Wochen wesentlich. Die Schmerzen schwanden bald, dann die Anästhesie (bis auf eine kleine Zone über dem Auge), und ca. 6 Wochen nach ihrer Aufnahme bestanden noch links Ptosis, Unbeweglichkeit des linken Auges, Erweiterung und Reactionslosigkeit der linken Pupille. Später schwanden auch diese Erscheinungen und es blieben nur zurück linksseitige Amaurose und Anästhesie an Stirn, oberem Augenlid und Conjunctiva (links). Bei der Differentialdiagnose kamen in Frage Neuritis, Läsion in der Orbita, basale Meningitis, Aneurysma oder Tumor an der Basis, nucleäre Ophthalmoplegie und endlich entzündliche Thrombose des Sinus cavernosus mit dem Ausgangspunkte vom Ohr oder von den cariösen Zahnwurzeln, die entfernt wurden. Für die letztgenannte Diagnose entschied sich M. mit dem Hinweis auf einen ähnlichen Fall Couplands (Trans. Ophthalmol. Society of the United Kingdom. 1886—1887. Vol. V), in welchem eine ähnliche Symptomengruppe (Ptosis und complete Ophthalmoplegia externa links, darauf starker Supraorbitalschmerz gefolgt von rechtsseitiger Ptosis mit rechtsseitiger Ophthalmoplegia extern. et intern. bei negativem ophthalmoskopischen Befund) bei der Section durch eine beiderseitige Thrombose der Sinus cavernos. erklärt wurde. Eine gleichzeitige Basalmeningitis sah C. als secundäre von der Phlebitis ausgehende an.

S. Kalischer.

---

17) **Ueber die Combination hysterischer und organisch bedingter Störungen in den Functionen des Auges**, von Prof. Arnold Pick. (Wiener klin. Wochenschr. 1892. Nr. 31 u. 32.)

Fall 1. Emilie Z., 24 Jahr, wird am 26. November 1891 auf die psychiatrische Klinik aufgenommen, da sie unruhig ist und an Anfällen leidet. Bis auf die Augenaffection war die Kranke in ihrer Jugend völlig gesund; nach der normal erfolgten Geburt bemerkte die Mutter ein Herabhängen der oberen Augenlider, die Bulbi sollen gut beweglich gewesen sein; im 11. Lebensmonate begann das Kind zu laufen und zu sprechen; die Augen bewegten sich um diese Zeit fortwährend hin und her; bei passiver Oeffnung der Augenlider waren die Corneae nach vorn gerichtet; die Kranke selbst giebt präcis an, dass die Bewegungen der Bulbi nach oben gehemmt waren und dass schon damals eine beträchtliche Sehschwäche constatirt wurde. Im Jahre 1888 begann sie an heftigem Scheitelkopfschmerz zu leiden, das Sehvermögen nahm stark ab. Patientin wurde zweimal in einer Augenklinik behandelt. Bei ihrem zweiten Aufenthalte traten Krampfanfälle auf, weshalb sie auf eine interne Klinik verlegt wurde. Daselbst constatirte man: hysterische Anfälle und Anästhesien. Ptosis, Nystagmus. Amaurose links. Hochgradige Sehschwäche rechts. Die Untersuchung am 26. Novbr. 1891 ergab: Faciales wirken symmetrisch. Beim Aufsetzen der Pat. erscheint der Kopf stark nach hinten gebeugt. Bei der Aufforderung ihn nach vorn zu beugen macht Pat. allerlei Mitbewegungen und der Kopf wird immer mehr nach hinten gezogen. Auch die seitlichen Bewegungen des Kopfes erfolgen nicht, sondern es treten leichte Drehbewegungen um eine verticale Axe auf. Beim Versuche den Kopf passiv nach vorn zu beugen, stösst man auf Widerstand, wobei Pat. über Schmerzen im Scheitel und in den Augen klagt. Bei der Aufforderung die Arme in gestreckter Stellung zu erheben, kommt es zu zahlreichen Mitbewegungen in anderen Muskelgruppen; dabei erfolgen die Bewegungen ruckweise; die Finger erscheinen gebeugt, volle Streckung ist nicht möglich. Die unteren Extremitäten sind gestreckt, ihre activen Bewegungen zwar ausgiebig aber ungeschickt. Fast die

ganze linke Seite unempfindlich, doch auch auf der rechten anästhetische Stellen. Störungen von Seite des Geschmack- und des Geruchsinnes.

Im Verlaufe der nächsten Wochen wiederholte hysterische Anfälle — Hallucinationen. Ein am 21. December angelegter Magnet bewirkt Aenderung der Sensibilität. Die Motilität der Augen bessert sich: „das obere Augenlid kann beiderseits jetzt activ gehoben werden, ohne dass forcirte Actionen in der Stirn- und Gesichtsmuskulatur zu constatiren sind. Die Lidspalte klafft auf 6—8 mm. Auffallend nur ist, dass analog der Neigung des ganzen Körpers nach links beide Augen in der Richtung nach links und unten gestellt sind. Pat. ist im Stande beide Augen willkürlich zu bewegen, und zwar am besten trifft sie noch die seitlichen Bewegungen nach rechts und links, während der Blick nach auf- und abwärts schwer durchgeführt wird, und Convergenz auf die eigene vorgehaltene Hand nicht durchgeführt werden kann. Nystagmus vorhanden. Pupillen zeigen Lichtreaction. Prof. Schnabel spricht sich dahin aus, dass der Befund am Sehnerven nicht eine Blindheit bedingt und nicht gegen die Diagnose Hysterie spricht; jedoch ist die Farbe derselben eine gewiss nicht normale, kann aber eine angeborene Bildungsanomalie sein. Keine Lichtempfindung. Wiederholte Application des Magneten brachte allmählich Besserung der Sensibilitätsstörungen. Am 31. Januar zählt Pat. Finger auf fast 4 m; in der Nähe wird die letzte Zeile der Snellen-Tafel gelesen. Die Untersuchung am 6. Februar ergiebt, dass die Lidspalte ziemlich weit geöffnet werden kann. Die Bulbi werden nach aussen, oben und unten bewegt, die Convergenz erfolgt prompt. Die Krampfanfälle blieben aus, die Pat. begann im Hause zu arbeiten. Die Mutter giebt an, dass das Sehvermögen vor der vor 3 Jahren eingetretenen Verschlechterung durchaus dem jetzt vorhandenen Zustand entsprach. Epikritisch äussert sich P.: „Zu einer als congenital zu bezeichnenden Amblyopie und Bewegungsstörung der Augen, auf deren Pathogenese näher einzugehen mir nicht zusteht, die aber meines Erachtens vielleicht mit dem abnormen Schädelbau in Beziehung zu setzen wäre, entwickelt sich angeblich allmählich, einerseits eine Amaurose, andererseits eine Ophthalmoplegia hysterischen Charakters. Der Nachweis, dass es sich in beiden Erscheinungen um solche hysterischen Charakters handelt, stützt sich auf folgende Erwägungen: Beide treten gleichzeitig oder im Anschluss an hysteroepileptische Anfälle und unter anderen hysterischen Symptomen auf; die Ophthalmoplegie trägt jene Charaktere, wie sie neuerlich von den hysterischen beschrieben werden; beide endlich gehen unter dem Einflusse der Suggestion bis zu jenem Grade zurück, der als der Ausgangspunkt der Erscheinungen anamnestisch feststeht."

Der zweite von P. mitgetheilte Fall betrifft eine 35jährige Pat. Anna S., die wegen psychischer Störung und Unruhe auf die Klinik gebracht wurde. Dieselbe hatte im December 1890 während der Reconvalescenz von einer Gebärmutterentzündung einen Schlaganfall erlitten. Es zeigte sich Lähmung aller Extremitäten besonders rechts, die Sprache war behindert. Diese Symptome besserten sich in der nächsten Zeit, doch machte sich eine auffallende Verschlechterung des Sehens geltend, die allmählich in fast völlige Blindheit überging. Dr. Bayer, Oculist in Reichenberg, constatirte am 20. April 1891: Bulbusbewegung frei. Gesichtsfeld verengt. Fundus normal. Visus R. $^4/_{60}$, L. $< {}^4/_{60}$. Dr. B. versuchte Suggestionstherapie, durch die sich die Sehschärfe thatsächlich binnen wenigen Tagen auf $^1/_{36}$ hob.

Bei der Untersuchung auf der Klinik erwies sich die Kranke als dement. Stirnfalten links weniger ausgeprägt. Leichter Zungentremor. Bulbusbewegung nach aussen gut, nach oben und unten sehr eingeschränkt, die Convergenz unvollkommen. Pupillarreaction prompt. Hyperästhesie für Geschmacks-, Geruchs- und Gehörsempfindungen. Sensibilität normal. Kraft des linken Armes herabgesetzt. Das linke Bein wird nachgeschleift.

Pat. verfiel immer mehr, die Lähmungserscheinungen an der linken Seite traten immer stärker in den Vordergrund. Die Facialisparese wird immer deutlicher. Augen-

hintergrund normal. 20. November: Exitus lethalis (Lungenödem). Die Necropsie zeigte mehrere Hirnarterien thrombosirt. Den Arterienverstopfungen entsprechend im Bereiche der beiden Grosshirnhemisphären von aussen zu sehen und zu tasten: Encephalomalacie in ganz symmetrischer Weise betreffend den Cuneus, die angrenzende Partie des Präcuneus, die Umbiegungsstelle vom Gyrus fornicatus zum Gyr. uncin. und die beiden Gyri occipito-temporales inf. Ausserdem Encephalomalacie im Kleinhirn. Die Encephalomalacie betraf im Bereiche der Lobi occip. und tempor. nur die Rinde und die angrenzende Markmasse. Weiter zeigen sich an Horizontalschnitten mehrere bis bohnengrosse, theils frische, theils ältere Erweichungsheerde in den Thalam. optic. und dem vordersten Theile der vorderen Vierhügel.

Interessant erscheint der Erfolg mit der Suggestionstherapie; wahrscheinlich hing die Sehstörung damals schon von den Erweichungen in den Hinterhauptslappen ab; sie wurde aber antosuggestiv vermuthlich gesteigert und suggestiv bis zu einem gewissen Grade gebessert. v. Frankl-Hochwart.

---

18) **Statistisch-casuistischer Beitrag zur Lehre von den Abducenslähmungen,** von Paul Bloch aus Ratibor, prakt. Arzt in Berlin. Inaug.-Dissert. Berlin 1891.

Die Beobachtungen entstammen der Hirschberg'schen Klinik, wo in 20 Jahren unter ca. 116,000 Patienten 1500 Augenmuskellähmungen mit 438 Abducensparesen in Behandlung waren. Das Alter von 20—50 Jahren war das am meisten betroffene. 31 Fälle waren angeboren, davon 3 auf eine Zangenapplication zurückführbar. Die übrigen werden mit Rücksicht auf die Localisation des Processes, die Complicationen und die therapeutischen (operativen) Erfolge besprochen.

Von den 406 erworbenen Lähmungen waren 42 doppelseitig und zwar 7 postdiphtherisch, die meisten anderen tabisch oder luetisch.

Dem Sitz der Läsion nach waren 3 Fälle orbitale Erkrankungen, 17 basal wegen Mitbetheiligung anderer Hirnnerven oder meningitischer oder anderer Basissymptome; 3 Fälle boten das Bild einer pontilen Erkrankung (Hemiplegia cruciata).

Es folgt eine stattliche Reihe von Fällen nuclearer Erkrankung, welche im Zusammenhang mit dem Grundleiden, als dessen Symptom sie in die Erscheinung traten, oder geordnet nach ätiologischen Momenten besprochen werden.

Bei 11 Fällen war die Entscheidung zwischen Basal- oder Nuclearlähmung auch zu treffen. Bei anderen Fällen konnte nur der intercranielle Sitz der Erkrankung mit Bestimmtheit ausgesprochen werden, während eine genauere Localisation unmöglich war. Mehrmals wurde ein Zusammenhang der Lähmung mit Malaria, Pneumonie, Typhus, Carcinoma mammae et ventriculi etc. constatirt.

Eingehender werden die Beziehungen der Lues, der Tabes oder eines vorangegangenen Traumas zu den beobachteten Abducensparesen besprochen, endlich wird über die Art der Therapie und deren Erfolge berichtet. Es muss bei diesem Hinweis auf den Inhalt der Arbeit sein Bewenden haben und bezüglich der Einzelheiten des Einzelfalles auf das Original verwiesen werden.

Martin Brasch (Marburg).

---

19) **Ueber Nystagmus bei Ohraffectionen,** von Dr. Michael Cohn. (Berliner klin. Wochenschr. 1891. Nr. 43 u. 44.)

C. ist in der Lage zu den bisher nur selten beobachteten Fällen von Nystagmus bei Ohraffectionen einige neue hinzuzufügen.

Fall I. Eine nervöse Frau von 46 Jahren, die an chronischem Mittelohrcatarrh des rechten Ohres und an Otitis med. purul. chron. sin. cum. perforat. litt, bekam in dem Moment, da sie das linke Ohr zuhielt, ganz plötzlich einen Schwindelanfall,

gleichzeitig trat ein ausserordentlich hochgradiger horizontaler Nystagmus beider Augen auf. Derselbe Anfall trat regelmässig von neuem auf, wenn mit dem Finger auf den linken Tragus ein mässig starker Druck ausgeübt wurde. Beim Ausspritzen des Ohres und auch, wenn der Politzer'sche Ballon, luftdicht auf den Gehörgang aufgesetzt, comprimirt wurde, stellte sich der Nystagmus ein. Nachdem Verf. dargethan, dass es sich hier nicht um einen rein hysterischen Vorgang handle, führt er aus, dass es zwei verschiedene Vorgänge sind, welche bei einem Erklärungsversuch in Frage kommen können. Entweder handelt es sich um den Effect einer durch das Ohr fortgeleiteten directen Hirnreizung oder um einen vom Ohr ausgehenden Reflexact, und zwar könnte dieser Reflex sowohl durch Reizung der sensiblen Aeste der Paukenhöhle als der des Labyrinths ausgelöst sein.

Fall II. Bei einer 41jährigen Arbeiterfrau, die ebenfalls an Otit. med. purul. dext. c. perforat. litt, entstand, sobald lauwarme Flüssigkeit in's rechte Ohr eingespritzt wurde, neben Schwindel ein auf beiden Augen symmetrischer, meist horizontaler, einige Male auch deutlich rotatorischer Nystagmus, der sich mit allmählicher, gleichmässiger Erweiterung der Pupillen verband.

Fall III. Ein 34jähriger Arbeiter litt an chronischer eitriger Mittelohrentzündung des rechten Ohres mit Perforation. Nachdem ein Granulationstumor entfernt worden, wurde dem Pat. kaltes Wasser in das Ohr gespritzt. Dabei entstand Schwindel und ein Nystagmus rotatorius, der ungefähr eine Minute anhielt.

Fall IV. Schüler, 14 Jahr, litt an doppelseitiger chronischer eitriger Mittelohreiterung. Wurde in das rechte oder linke Ohr kaltes Wasser eingespritzt, so entstand auf beiden Augen Nystagmus rotatorius und zugleich Schwindelgefühl mit Ohnmachtsanwandlung.

C. fasst seine Erfahrungen über den Nystagmus zum Schluss des interessanten Aufsatzes in folgenden Sätzen zusammen.

1. Der Nystagmus kommt zuweilen im Verlauf von eitrigen, mit Perforation des Trommelfells einhergehenden, meist chronisch verlaufenden Mittelohrentzündungen zur Beobachtung.

2. Er tritt dann in der Regel in Form von kurzdauernden, mit starkem Schwindelgefühl vergesellschafteten Anfällen auf.

3. Diese Anfälle erscheinen seltener spontan; in der Mehrzahl der Fälle lassen sie sich nur durch gewisse, die tieferen Theile des Ohres treffende Reize, gewöhnlich mechanischer Art auslösen.

4. Der Nystagmus ist stets ein bilateraler, meist ein horizontaler, selten ein rotatorischer. Dr. Bielschowsky (Breslau).

---

20) **Le nystagmus des mineurs dans le nord de la France,** par Dransart. (Congrès d'ophthalmologie. Bullet. médic. 1891. 17. Mai.)

M. Dransart (Somain) stellt eine leichte und schwere Form auf. Der Nystagmus tritt nur bei Erhebung des Blickes gerade oder schräg aufwärts ein. Die leichte Form führt zu keiner Functionsstörung und verschwindet bald bei der Ruhe von der Arbeit. Die schwere Form geht mit folgenden Symptomen einher: Accommodationsparese, Empfindung als tanzten alle Gegenstände, Kopfschmerzen, Schwindel, Doppelsehen, Gangstörungen, Hemeralopie, Photopsien, Thränenträufeln. Die leichte Form der Krankheit kommt in den Gruben bei 5—30 % der Arbeiter vor, die schwere Form bei 1,5 %. D. sah 400 Fälle davon.

Die Art der Lampen und die Dimensionen des Arbeitsortes sind von Einfluss auf die Entstehung des Leidens, welches der Verf. als eine Neuromyopathie ansieht. Dieselbe entsteht durch die angestrengte und lang dauernde Erhebung des Blickes nach oben bei ungenügender Beleuchtung, die Accommodationsparese ist erst eine

Folge des Nystagmus, nicht eine seiner Ursachen. Die Prognose ist gut. Therapeutisch empfiehlt D. die Verbesserung der Beleuchtung und örtlichen Einrichtungen in den Bergwerken, Strychnin, Elektricität, Suspension, kalte Douchen.

Martin Brasch (Marburg).

---

21) **Blepharospasmus nach Basisfractur**, von Dr. Leopold Müller. Aus der Universitäts-Augenklinik des Herrn Prof. Fuchs. (Wiener klin. Wochenschrift. 1892. Nr. 19.)

Der 66jährige M. W. stürzte am 25. Juli 1891 von einem vier Klafter hohen Heuboden, fiel auf die rechte Kopfseite, wobei er sich mehrere Zähne dieser Seite ausbrach. Er war nachher mehrere Stunden bewusstlos, gleichzeitig floss Blut aus beiden Ohren und der Nase. Am nächsten Tage wurde er in ein Spital gebracht, wo er 3 Monate blieb und wo namentlich die grosse Schwäche der unteren Extremitäten ihm Beschwerden verursachte. Diese Paresen traten allmählich in den Hintergrund, hingegen suchte Pat. auf der Augenklinik Hülfe wegen eines nach der Verletzung aufgetretenen Augenübels.

Status praesens: Stirnfalten links verstrichen. Unvermögen, die Stirne zu falten, das linke Auge zu schliessen, der linke Mundwinkel kann nicht bewegt werden. Rechterseits ist das Auge krampfhaft geschlossen. In jenen Augenblicken, in welchen der Krampf nachlässt, wird das Auge nicht geöffnet, sondern nur die Falten werden weniger tief, sowohl in der Haut der Lider, als in der Umgebung derselben. Es gelingt auch passiv nicht, die Lider so weit aus einander zu bringen, dass man den Bulbus zur Ansicht bekommen könnte. Rechtes Ohr normal, links Labyrintherkrankung (vermuthlich Folge einer im 18. Jahre erlittenen Verletzung.

Im Facialisgebiet Entartungsreaction. Merkwürdiger Weise cessirt der Krampf der rechten Seite, wenn man dem Pat. das linke Auge verbindet.

Mit Bestimmtheit nimmt M. eine Basisfractur an, aus der heraus sich die Lähmung leicht erklären lässt — nicht aber der unter diesen Verhältnissen noch nicht beobachtete Spasmus der anderen Seite.

M. nimmt an, dass der Blepharospasmus ein doppelseitiger ist, der auf der linken Seite darum nicht zum Ausdruck kommt, weil der Facialis dieser Seite gelähmt ist. Der Blepharospasmus ist wahrscheinlich der Erfolg eines Reflexvorganges, der seinen Ausgang von der linken Gesichtsseite nimmt (in Berücksichtigung dessen, dass der Krampf aufhört, wenn das linke Auge verbunden wird).

v. Frankl-Hochwart.

---

22) **Zur Casuistik der multiplen Hirnnervenlähmung durch Geschwulstbildung an der Schädelbasis**, von Dr. M. Dinkler, I. Assistent und Privatdocent. Aus der Erb'schen Klinik in Heidelberg. (Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. 1891. I. 5 u. 6.)

53jähriger Gastwirth, in dessen Familie in der Ascendenz kein ähnliches Leiden beobachtet wurde, bekam im September 1888 nach einer Erkältung heftige Kopfschmerzen, besonders an der linken Hälfte des Hinterkopfs, Doppelsehen, im October eine Parese des M. rectus int. und sup. dexter. Kein Erbrechen, kein Schwindel, Auge sonst normal. Januar 1889 heftiger Druck über dem rechten Auge und stechende Schmerzen im Innern desselben; in Folge von geringen Jodkalimengen heftige Erscheinungen von Jodismus.

Status: Innere Organe normal. Die meisten Gehirnnerven, besonders Hypoglossus, Glossopharyngeus, Acusticus, Olfactorius normal; von Seiten des rechten Oculomotorius Parese des Zweiges für den Rectus int. und in geringerem Grad des für

den Rectus sup.; Pupillen gleich weit, reagiren normal. Sensibilität, Motilität und Reflexe normal.

Im weiteren Verlauf Conjunctivitis dextra, Conjunctiva des rechten Auges auf Berührung ziemlich unempfindlich, Schwindel und Ohrensausen, letzteres besonders rechts stets bald nach dem Aufstehen, Sensationen in der rechten Nasenhöhle, Schmerzen und Papillitis am rechten Auge, Schmerzen im rechten Ohr, geringer Exophthalmus rechts, Steifheit und Schmerzen im Nacken sowie in der rechten Schläfe, Verlust des Geschmacks, mimische Bewegungen der rechten Gesichtshälfte weniger ausdrucksvoll als links, Parese des rechten Facialisgebiets in allen drei Aesten, besonders aber im Mentalast, Schmerzen in der rechten Zungenhälfte, Schmerz- und Temperatursinn im rechten Quintusgebiet herabgesetzt, Parese des M. obliq. inf. und Paralyse des M. rectus ext. dexter, rechte Pupille etwas weiter als die linke, Sensibilität des rechten Bulbus stark vermindert und Fehlen des Cornealreflexes, mechanische Erregbarkeit im rechten Facialisgebiet etwas erhöht, Unterkieferreflex rechts fehlend. Später Zurückgehen der Facialisparese, partielle EaR im ganzen rechten Facialisgebiet, am rechten Auge Neuritis N. optici, keine Stauungspapille. Fürchterliche Kopfschmerzen, fibrilläre Zuckungen im rechten Facialisgebiet, Schmerzen im linken Supra- und Infraorbitalgebiet, Otitis media purulenta sin., Psyche erregt, Zungenspitze weicht nach rechts ab, rechte Pupille reagirt reflectorisch undeutlich, beinahe vollständige Paralyse der Kaumuskeln, Exitus. Bei der Autopsie fand sich in der Gegend der Hypophysis ein Tumor des Keilbeins, der an keiner Stelle in die Gehirnsubstanz übergeht, ferner Hydrocephalus int. und ext. Der primäre Sitz der Geschwulst war wahrscheinlich der rechte Sinus cavernosus oder die rechte Keilbeinhälfte; sie ging nach den Seiten zu unmerklich in die Sinus cavernosi über; der rechte grosse Keilbeinflügel und der Keilbeinkörper mit den Sinus sphenoid. sind durch den Tumor zerstört und die Oeffnungen an der Innen- und Aussenseite der Schädelbasis im Bereiche der rechten mittleren Schädelgrube durch die Wucherungen verloren gegangen; das Gangl. Gasseri mit seinen drei Aesten ist ganz von der Geschwulst durchwachsen, Facialis und Acusticus umwachsen, aber noch frei zu präpariren, ersterer durch den Druck gegen den Canal. Fallopiae eingeschnürt und verdünnt. Nach vorn erstreckt sich die Masse bis zum Foramen opticum, das sie verengt und dadurch Atrophie des rechten N. opticus veranlasste. Bei der anatomischen Untersuchung ergab sich ein kleinzelliges Rundzellensarcom; der rechte 2.—12. Gehirnnerv, sowie der linke Trigeminus waren mehr oder minder hochgradig afficirt und degenerirt. Die anfangs bei der Vorwölbung des Bulbus, der Neuralgie und Anästhesie im ersten Ast des rechten Trigeminus mehr zu der Annahme eines retrobulbären Tumors hinneigende Diagnose wurde später durch die Störungen im rechten Facialis, im zweiten und dritten Ast des rechten und in allen Aesten des linken Trigeminus unhaltbar. Die ganze Entwickelung und der Verlauf lassen sich sehr wohl erklären, wenn der rechte Sinus cavernosus, wo der erste Ast des Trigeminus und der Oculomotorius bei einander liegen, zuerst ergriffen wurde; von da aus nach links und rechts sich verbreitend konnten die verschiedenen Symptome auftreten. Da Tuberculose und Syphilis höchst wahrscheinlich auszuschliessen sind, so blieb nur die Annahme einer bösartigen Neubildung übrig. Carcinome kommen intracraniell nur höchst selten primär vor, sodass man sich für Sarcom entscheiden konnte. Gegen den Ausgang von der Hypophysis sprechen das Fehlen einer Läsion des Chiasma sowie von cerebralen Heerd- und Allgemeinsymptomen; wahrscheinlich entstand der Tumor etwas nach rechts von der Medianlinie oder wuchs nach dieser Seite zu sehr rasch. Verf. glaubt, dass das Verhalten der Trigemini, der Nn. optici und die Reihenfolge, in der die einzelnen Symptome auftreten, in diagnostischer Beziehung sehr wichtig sind.

E. Asch (Frankfurt a/M.).

23) **Mehrfache halbseitige Hirnnervenlähmung durch Krebs der Schädelbasis,** von Dr. Maximilian Sternberg, Secundärarzt I. Cl. am allgemeinen Krankenhaus in Wien. (Zeitschr. f. klin. Medicin. XIX. 5 u. 6.)

Es handelte sich um eine 57jährige, früher stets gesunde Wittwe, die seit einem Jahr über Magenbeschwerden und seit 2 Monaten über Kopfschmerzen in der Stirn und rechten Hälfte des Hinterkopfes klagte. Seit 6 Wochen Gehör auf dem rechten Ohr vermindert und Doppeltsehen beim Blick nach rechts; seit 14 Tagen Sprache verändert und Schluckbeschwerden.

Status: Kopf etwas nach rechts geneigt, rechts die Stirnfalten etwas weniger ausgesprochen als die linksseitigen, der rechte Mundwinkel hängt etwas herab, das Falten der Stirn und der Augenschluss geschieht rechts etwas weniger als links; bei willkürlichen und mimischen Bewegungen im unteren Facialisgebiet Lähmung. Pupillen gleich weit, beim Blick nach rechts Stehenbleiben des rechten Bulbus in der Mitte; gleichnamige Doppelbilder, Conjunctivalreflex fehlt auf beiden Seiten, Cornealreflex vorhanden. Geruch beiderseits gut. Sensibilität an der rechten Stirnhälfte herabgesetzt, Gesichtshaut etwas hyperalgetisch. Rechter Masseter contrahirt sich fast gar nicht, der linke kräftig. Schädel rechts, besonders über dem Proc. mastoideus druckempfindlich, rasche Kopfbewegungen und plötzlicher Druck auf den Schädel sehr schmerzhaft; Flüstersprache rechts = 0,5 m, links = 2,5 m. Zunge weicht nach rechts ab, rechte Zungenhälfte um $^1/_3$ schmäler und fast $^1/_2$ so dick als die linke, Oberfläche rechts faltig, links glatt. Uvula gerade, das gehobene rechte Gaumensegel bewegt sich weniger rasch als das linke in seine frühere Lage zurück, Geschmacksempfindung auf der hinteren Zungenhälfte rechts vermindert, Sprache schwerfällig, besonders der Zungen- und Lippenlaute. Bei der Untersuchung per vaginam und rectum findet sich ein hartes Uteruscarcinom mit vielen Infiltrationen und Zerstörungen. Diagnose: Carcinoma uteri mit Metastasen an und in der Schädelbasis mit Compression der rechtsseitigen Hirnnerven. Elektrische Untersuchung: Im Facialis keine EaR; die rechtsseitige Contraction ist schwächer als links; Erregung des N. hypoglossus gelingt beiderseits nicht; die rechte Zungenhälfte contrahirt sich bei directer faradischer Reizung nicht; galvanische Geschmacksempfindung rechts schwächer als links. — Die laryngoskopische Untersuchung ergab nichts Abnormes. Unter Verschlimmerung der Erscheinungen besonders der Kopfschmerzen und vollständiger Paralyse des rechten Mundfacialis nach einem Monat Exitus. Bei der Section fand sich ausser dem diagnosticirten Uteruscarcinom auch der angenommene Tumor am rechten Felsenbein, der den Trigeminus an seiner Eintrittsstelle, den Meckel'schen Raum und das Ganglion Gasseri infiltrirte; Verengerung des Meatus acustic. int. durch den Tumor, Facialis, Acusticus, Glossopharyngeus und Hypoglossus kolbig verdickt und geröthet; Recurrens frei, Vagus geröthet.

Es handelte sich also um eine rasch fortschreitende Lähmung des 5.—9. und des 12. Gehirnnerven mit Reizerscheinungen im Gebiet des sensiblen Theils des Trigeminus, bedingt durch ein Carcinom des rechten Schläfenbeins, das durch Hineinwuchern in den Sinus cavernosus den Abducens beeinträchtigte und dann den Trigeminus, Facialis, Acusticus, Glossopharyngeus, Hypoglossus und Vagus, letzteren aber nur in geringem Umfang, comprimirte und infiltrirte.

E. Asch (Frankfurt a./M.).

---

24) **Zur Pathologie der Bulbärparalyse,** von E. Remak. (Archiv für Psych. etc. XXIII. H. 3. p. 919.)

I. Ueber die Betheiligung des oberen Facialisabschnittes bei der progressiven Bulbärparalyse.

Beobachtung 1: 48jährige Frau; keine Lues; Beginn plötzlich (Schwere der Zunge), dann Schluckbeschwerden, Aenderung des Gesichtsausdruckes; nach 6 Wochen

unvollständiger Augenschluss; leichte Sprachstörung, Gedächtnissschwäche, anfallsweise auftretende völlige Unfähigkeit zu sprechen, beiderseits leichte Ptosis, unregelmässige Herzaction, zunehmende Schluckstörung. Später: untere Gesichtshälfte maskenartig starr, Nasolabialfalten fehlen; Lidschluss schwach; rechter M. frontalis ganz unthätig, linker paretisch; Corrugator supercilii minimal thätig, minimaler Lidreflex. Trotz Dyspnoe keine Bewegungen der Nasenflügel. — Bewegung der Bulbi nach allen Richtungen erhalten; Zunge fast völlig gelähmt, aber ohne Furchen oder Rinnen; keine fibrillären Zuckungen. — Quantitative Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit im Sphincter oris ohne EaR; ebenso eine quantitative Herabsetzung in den oberen Facialismuskeln. Extremitäten frei (eine partielle Atrophie des einen Cucullaris, wohl von einer Ankylose des Schultergelenkes abhängig). Exspirations- und Expectorationsschwäche; sub finem völlige Dysphagie; Tod 3 Monate nach Auftreten der ersten Symptome.

Mikroskopische Untersuchung: Parenchymatöse Degeneration der Facialiskerne (in ihrer ganzen Ausdehnung mit Atrophie der Ganglienzellen und Reduction ihrer Anzahl auf etwa zwei Drittel gegenüber der Norm), der gemischten (Vagus- und Glossopharyngeus-)Kerne, der Hypoglossuskerne, leichte Atrophie der intramedullären Facialis-, Vagus- und Hypoglossus-Wurzeln, mässige einfache Atrophie mit theilweisem Verluste der Querstreifung der Muskelfasern des allein untersuchten M. orbicularis oris. Dagegen werden die Kerne des Abducens und Trigeminus, die Vorderhörner des Rückenmarkes, die Pyramidenbahnen sowie sämmtliche intrabulbäre Wurzeln der Hirnnerven, insbesondere die des Facialis, Vagus, Hypoglossus gesund befunden (letzteres wohl durch die nur mässige Bulbärkernerkrankung und den schnellen tödtlichen Ausgang bedingt).

Der klinische Verlauf, zusammengehalten mit dem anatomischen Befunde, erscheint geeignet, die von Duchenne versuchte, später ziemlich allseitig zurückgewiesene Aufstellung einer reinen, ohne wesentliche Atrophie einhergehenden Bulbärparalyse gegenüber den mit progressiver Muskelatrophie der Hände u. s. w. einhergehenden, mehr chronisch amyotrophischen Form als einigermaassen berechtigt zu bestätigen.

Das Ungewöhnliche des Falles liegt in der Betheiligung des oberen Facialisabschnittes an den Lähmungserscheinungen; wegen nicht ganz vollständiger Untersuchung des Oculomotoriuskernes hat nicht entschieden werden können, ob die Betheiligung des oberen Facialisabschnittes von einer partiellen Erkrankung des genannten Kernes abhängt, und ob die später hinzugetretene Ptosis als das Symptom einer unmittelbar in der Continuität auf benachbarte Kernregionen fortgeschrittenen polioencephalitischen Degeneration aufzufassen ist.

Der Fall ist den seltenen Beobachtungen von Paralysis bulbaris ascendens anzureihen.

Beobachtung 2: 12jähriges Mädchen; nach Influenza Otitis media; Aenderungen in der Innervation werden anfangs als Folgen dieser Otitis angesehen; bald aber auch ungenügender Augenschluss im Schlafe, leichte Sprachstörung und Schluckbeschwerden. Extremitäten frei. Später starrer Gesichtsausdruck, herabgesetzter Lidreflex, leichte Parese des Gaumensegels und der Zunge, in denselben anfangs keine fibrillären Zuckungen, wohl aber einige Zeit darauf. — Im Gebiete der Faciales keine EaR; im Sphincter palpebrarum anscheinend herabgesetzte Erregbarkeit, Schwäche der Athemmusculatur, die schliesslich plötzlich den Exitus lethalis herbeiführt. — Gesammtdauer kaum $^3/_4$ Jahr; Obduction verweigert.

In den epikritischen Bemerkungen erörtert Verf. mit Rücksicht auf die vorhandene Litteratur die Möglichkeit, dass der Obductionsbefund in diesem Falle, trotz des Bildes der idiopathischen Bulbärparalyse, ein negativer gewesen sein könnte, und ist geneigt, eventuell die überstandene Influenza als causales Moment heranzuziehen.

Auch in diesem Falle ist die starke Betheiligung der Augenfaciales an den Lähmungserscheinungen mit entsprechender Herabsetzung der Lidreflexe von Interesse,

während die in Beobachtung 1 vorhandene Ptosis sich hier nicht entwickelte. Es kann also eine Betheiligung des oberen Facialisabschnittes bei progressiver Bulbärparalyse vorkommen, ohne dass die äusseren Augenmuskeln an der Lähmung betheiligt zu sein brauchen.

II. Ueber paralytische Subluxation des Unterkiefers in Folge einseitiger Kaumuskelparese in einem Falle von acuter Bulbärparalyse.

51jähriger Potator (wahrscheinlich Arteriosclerose der Gehirngefässe) acut erkrankt ohne Bewusstseinsverlust an den Symptomen einer schweren Bulbärparalyse (Dysphagie und Anarthrie) mit noch nach 3 Wochen nachweisbaren Lähmungserscheinungen des Gaumensegels, der Zunge, der Lippenmuskeln, der Kaumuskeln; spurweise Betheiligung der Abducentes wahrscheinlich. Während der ganzen Beobachtungszeit trat bei maximaler activer Oeffnung des Mundes mit Auseinandersperrung der Kiefer eine Subluxation des Unterkiefergelenkes ein, indem der Proc. condyloideus links nach innen abwich, rechts stark fühlbar nach aussen gedrängt wurde, eine Erscheinung, welche wahrscheinlich so zu Stande kam, dass links die Herabzieher des Unterkiefers stärker wirkten, während rechts die auch beim Zubeissen schwachen Mm. temporales und pterygoidei den Unterkiefergelenkfortsatz ungenügend fixirten. (Die gleiche Erklärung giebt Verf. für dieselbe bei einem mit Hemiatrophia facialis dextra behafteten Mädchen beobachtete Subluxation des Unterkiefers, die er hier accidentell erwähnt.)

Zur Erklärung der bei obigem Kranken beobachteten Symptome nimmt Verf. in Pons und Medulla oblongata Blutungen oder thrombotische Heerde an, welche die Pyramidenbahnen der Extremitäten unversehrt gelassen, die zu den Bulbärkernen führenden Bahnen zerstört haben.

Zur Erklärung der Kaumuskelparese hält er die Annahme für zulässig, dass bei der relativ grossen gegenseitigen Entfernung der beiden in den seitlichen Haubenregionen der Brücke gelegenen motorischen Quintuskerne eine in grösserer Nähe derselben innerhalb der Brücke, unterhalb der Commissur mehr einseitig gelegene Heerdläsion doch auch wesentlich einseitige Kaumuskelparese bewirken kann.

Der Beobachtung 1 ist zur Veranschaulichung der mikroskopischen Befunde eine Tafel beigegeben. A. Hoche (Strassburg).

---

25) Ueber Abscesse in der Medulla oblongata, von C. Eisenlohr. (Deutsche med. Wochenschr. 1892. Nr. 6.)

E. berichtet über zwei sehr seltene Fälle von Bildung secundärer Abscesse in der Medulla oblongata. Im ersten handelte es sich um einen 43jährigen Bahnarbeiter, der an einer linksseitigen eitrigen Pleuritis erkrankt war. Nach einer Ausspülung der eröffneten Empyemhöhle wurde eines Tages der linke Arm und das linke Bein paretisch; die Sensibilität war am linken Vorderarm und an der linken Hand herabgesetzt. Die Parese und die Sensibilitätsstörung steigerten sich Tags darauf wesentlich, letztere bis zur völligen Anästhesie. 24 Stunden später waren auch die rechten Extremitäten paretisch, besonders der rechte Arm. Linke Pupille kleiner als rechte, Lichtreaction erhalten; Facialis-, Hypoglossusgebiet und Augenmuskelnerven frei. — Retentio urinae. Lähmung der Bauchmuskeln. Tod an demselben Abend unter rasch zunehmender Dyspnoe.

Die Section ergab, abgesehen von den Veränderungen der linken Brusthöhle und einem starken Milztumor, einen Abscess im Gebiet der Medulla oblongata, einschliesslich der Ponsregion. Die Eiterhöhle reicht in der hinteren grauen Substanz im Halstheil des Rückenmarks bis zur Höhe der zweiten Cervicalwurzel herab. Der gesammte Querschnitt der Oblongata ist weich, gelatinös glänzend, die Zeichnung verwischt. — Die Untersuchung auf Mikroorganismen ergab auf Schnitten nur sehr spärliche kurze Stäbchen im Gewebe der Medulla oblongata.

Der zweite Fall betraf einen 25jährigen Zimmermann, der an Cerebrospinalmeningitis erkrankt war. Ca. 8 Wochen nach dem Beginn der Erkrankung Unruhe, auffallende Ungleichheit der Pupillen, rechte reactionslos, linke träge reagirend. 4 Tage darauf plötzlich tiefe Benommenheit, leichte Spannung der Muskeln an den unteren Extremitäten; allgemeine Hyperalgesie der Haut, leichte Facialisparese links. 2 Tage darauf heftige epileptiforme Krämpfe, dauernde Muskelunruhe, Lichtreaction beider erweiterter Pupillen aufgehoben. Strabismus divergens. Abends Exitus mit Erhebung der bis dahin nicht gesteigerten Temperatur auf 39°.

Die Section ergab an der unteren Fläche des Kleinhirns und des Pons ein eingedicktes weissgraugefärbtes, nicht reichliches Exsudat. Der dritte und die Seitenventrikel stark erweitert und mit trüber Flüssigkeit gefüllt; in der Höhe der Vierhügel ein in nächster Nähe des Aquäducts befindlicher Heerd. Hier ist die Substanz völlig zerstört, statt dessen eine etwas Eiter enthaltende Höhle. Diese reicht bis in das Niveau der hinteren Vierhügel, die Erweichung setzt sich noch eine kurze Strecke nach oben und unten fort. An der Dura spinalis im oberen und mittleren Dorsaltheil flächenhafte frische Blutung; die Pia der hinteren Fläche in der ganzen Länge des Pons von eingedichten Exsudatmassen durchsetzt. — Die Untersuchung des der Höhle entnommenen Eiters auf Mikroorganismen in Stich- und Plattenculturen ergab mehrere Formen von Coccen und Stäbchenformen.

E. hebt im Anschluss hieran die ausserordentliche Seltenheit dieser secundären Abscesse in der Medulla oblongata hervor, speciell als Complication von Cerebrospinalmeningitis. A. Neisser (Berlin).

Psychiatrie.

26) Der neurasthenische Angstaffect bei Zwangsvorstellungen und der primordiale Grübelzwang, von Dr. H. Kaan. (Jahrb. f. Psychiatrie. Bd. XI. Heft 3.)

Verf. giebt eine kurze Schilderung der auf dem neurasthenischen Angstaffect beruhenden Phobien und Zwangsvorstellungen sowie des primordialen Grübelzwanges. Unter den zur Erklärung des Mechanismus dieser psychopathischen Erscheinungen geschaffenen Theorien werden besonders die chemische Theorie Arndt's, Kowalewsky's und Sadowsky's, Apollonio's localisirte Hyperexcitabilität, und vor Allem — als die am meisten befriedigende — Meynert's Auffassung, welche eine Schwäche des Associationsorganes in Folge Anämie der Rinde neben gleichzeitiger Reizung der subcorticalen Centren durch compensatorische Hyperämie annimmt, berücksichtigt. Bresler (Bunzlau).

27) Ueber die Wirkung der atmosphärischen Luftdruckerniedrigung auf die Geisteskranken, von Dr. J. Krypiakiewicz. (Jahrb. f. Psychiatrie. Bd. XI. H. 3.)

Verf., Assistent an der Privatheilanstalt in Lainz, hat seit einigen Jahren dem Einfluss der Witterung und speciell des Barometerstandes auf den Zustand von Geisteskranken seine Aufmerksamkeit zugewendet und gefunden, dass weder der besonders hohe noch der besonders niedere Grad des Luftdrucks, sondern ausschliesslich das plötzliche Fallen desselben eine nicht zu verkennende nachtheilige Wirkung auf das Befinden der Kranken, zuweilen auch sogar auf den Verlauf der Krankheit ausübt und in den Anstalten jene „bösen" Tage zeitigt, die sich in auffallender Weise durch die allgemeine Unruhe der Kranken und eine Reihe von verschiedenartigen, unangenehmen Zufällen auszeichnen. Verf. hat sich „seither häufig überzeugen können, dass auch ernstere Zufälle, wie z. B. gehäufte paralytische Anfälle, plötzliche unmotivirte Verschlimmerungen

im Zustande der Schwerkranken, die Entstehung des todtbringenden Decubitus, spastische und paralytische Zustände der Blase, ja wahrscheinlich auch echte apoplectische Anfälle mit andauernder Lähmung etc. in einer auffallenden Abhängigkeit von dieser Luftdrucksschwankung stehen." Neben anderen Beispielen führt K. einen Paralytiker an, welcher an förmlichen „crises gastriques" mit Bluterbrechen litt. „Diese Anfälle wiederholten sich nicht gar so häufig, sicher aber jedesmal an einem jener »bösen« Tage." An einem solchen Tage starb auch der Kranke. Auch sollen periodisch wiederkehrende Anfälle einer Psychose mit besonderer Vorliebe an solchen Tagen einsetzen. Wie einerseits nicht die eigentlichen Wintermonate, d. h. nicht die kälteste Zeit des Jahres, sondern die unbeständigsten, was die Witterung anlangt, es seien, welche man als die gefährlichsten betrachten müsse, also October, März (und freilich auch Januar), so konnte K. andererseits während der heissen Tage des Augusts d. J. nur einmal eine allgemeine Unruhe bei den Kranken beobachten und das war gerade an einem Tage, an welchem der Sirocco herrschte, der ausnahmslos mit einer bedeutenden Luftdruckdepression einhergeht. Einige Male constatirte K. auch an kritischen Tagen Falb's einen auffallenden Einfluss der barometrischen Schwankungen auf den Zustand Geisteskranker. Die Zeit der Reaction, welche letztere gewöhnlich in stärkerem Hervortreten der betreffenden krankhaften Erscheinungen sich äusserte, erwies sich bei den einzelnen Individuen ganz verschieden. Einige reagiren schon vor Erniedrigung des Luftdrucks, andere hingegen erst nachträglich; bei letzteren könne man mit Vortheil die gemachte Erfahrung in prophylactischem Sinne verwerthen.

Bresler (Bunzlau).

---

28) **Kidney disease and insanity**, by George T. Tuttle. (American Journal of insanity. 1892. April. p. 458.)

Verf. führt ausführlich 6 Fälle vor, in denen bei Psychosen Zeichen von Nierenerkrankung vorübergehend auftraten, und fügt eine grosse Tabelle bei, um zu beweisen, dass bei Psychosen Nierenerkrankungen etwas sehr Häufiges seien. Er fand, dass sich im Urin von 200 nach einander aufgenommenen geisteskranken Frauen 55 Mal Eiweiss und Cylinder, 64 Mal Eiweiss ohne Cylinder, 3 Mal Cylinder, aber kein Eiweiss nachweisen liessen, sodass also nur 78 Fälle (39 %) keine Veränderungen des Urins zeigten.

Er zieht den Schluss, dass langdauernde Aengstlichkeit das Auftreten von Albumen, hyalinen, granulirten, Epithelial- und Blutcylindern veranlassen könne, zuweilen mit Begleitung von Oedemen. Diese Nierenerkrankung kann vorübergehend sein, mit der Ursache verschwinden oder, wenn die Ursache zu lange andauert, chronisch werden. Endlich sei Erkrankung der Niere recht gewöhnlich bei Geisteskranken.

Aschaffenburg (Heidelberg).

---

29) **Zur klinischen Kenntniss des Eifersuchtswahnes der Männer**, von R. Werner. (Jahrb. f. Psychiatrie. Bd. XI. H. 3.)

Eifersuchtswahn, ohne alkoholische Grundlage, wahrscheinlich auf Grund des Gefühls sexueller Unzulänglichkeit entstanden, bei zwei bis zu ihrer Erkrankung körperlich und geistig intacten Männern von 40 bezw. 53 Jahren; bei beiden entwickelte sich im Laufe der Jahre ein allgemeiner Verfolgungswahn, in dem jedoch die eheliche Untreue noch die Hauptrolle spielte; bei dem einen traten überdies frühzeitig Gehörshallucinationen auf.

Bresler (Bunzlau).

III. Aus den Gesellschaften.

Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten.

Sitzungsbericht vom 14. November 1892.

Herr Hitzig (Halle): **1. Die Stellung der Zunge bei peripherer Lähmung des Facialis.**

Vortr. tritt der Ansicht vieler Autoren entgegen, welche angeben, dass bei peripherischer Facialislähmung die Zunge nicht gerade herausgestreckt werde. Die einen lassen sie nach der gesunden, die anderen nach der kranken Seite abweichen. Thatsächlich wird die Zunge bei Facialislähmung gerade herausgestreckt. In schweren Fällen kann eine sehr erhebliche Abweichung der Zunge nach der einen Seite stattfinden; diese Seite ist niemals die gelähmte, sondern stets die gesunde. In diesen Fällen beobachtet man gleichzeitig eine erhebliche Verziehung des Mundes nach der gesunden Seite hin. Wenn man in diesen Fällen den Mund nach der kranken Seite mit dem Finger verzieht und die Zunge noch einmal herausstrecken lässt, so sieht man, dass es nunmehr in ganz gerader Richtung geschieht. Die Zunge ist gewöhnt beim Herausgehen aus dem Munde sich immer an den Mundrändern zu halten und da diese bei Facialislähmung nach der gesunden Seite verschoben sind, so weicht die Zunge hierbei gleichfalls nach derselben Seite ab.

2. Morphiumabstinenzerscheinungen und Magen.

Vortr. machte die Beobachtung, dass ein Hund, welcher den erbrochenen Mageninhalt eines mit Morphium gefütterten und daran gestorbenen Hundes frass, kurze Zeit nachher gleichfalls unter den Erscheinungen einer Morphiumvergiftung starb. Diese Beobachtung veranlasste ihn zu weiteren Experimenten, aus denen sich ergab, dass ein Hund, dem Morphium injicirt wird, kurze Zeit darauf einen grossen Theil desselben durch den Magen wieder ausscheidet. Ein solcher Vorgang kann natürlich nicht gleichgültig für den Chemismus des Magens sein. Es tritt darnach eine bedeutende Abschwächung der Magensäfte, speciell der Salzsäure ein, umgekehrt aber wird, wenn man mit dem Morphium sistirt, der Magen mit Salzsäure überfluthet. Dies letztere konnte Vortr. am Menschen bei einer Morphiumentziehungscur prüfen. Der Betreffende war bis zu 2 g Morphium pro die gekommen und hatte ausserdem noch ebenso viel Cocaïn genommen, durch dessen Gebrauch er sich das Morphium selbst hatte abgewöhnen wollen. Trotz mehrfacher Entziehungscuren, die nur vorübergehenden Nutzen hatten, griff er immer wieder zur Spritze und war zur Zeit der Aufnahme in die Klinik wieder bei 0,75 g Morphium und 1,0 g Cocaïn pro die gekommen. Während der nun eingeleiteten Entziehungscur, bei welcher die Morphiumdosis allmählich herabgesetzt wurde, wurde gleichzeitig der Mageninhalt des Kranken von Prof. Mehring untersucht. Am ersten Tage war der Salzsäuregehalt gleich null. An den beiden nächsten Tagen, als der Kranke 8—11 cg Morphium erhalten hatte, stieg der Salzsäuregehalt etwas an; dann ging er wieder herunter bis auf 0,02 % und stieg mit der weiter abfallenden Morphiumdosis bis auf 0,112 %. Der Höhepunkt wurde erreicht mit 0,192 und 0,205 %. Freie Salzsäure fand sich erst nach der gänzlichen Einstellung des Morphiums. Die Behandlung des Kranken hatte ausser der systematisch vorgenommenen Entziehung des Morphiums darin bestanden, dass er abends ein lauwarmes Bad bekam, mehrmals Trional und von der Zeit, wo der Salzsäuregehalt stieg, Ausspülungen und Karlsbader Salz. Der Kranke, welcher bei den früher unternommenen Entziehungscuren die allergrössten Beschwerden hatte, zeigte bei dieser Behandlung gar keine Abstinenzerscheinungen. Vortr. ist der Ansicht, dass hier, obwohl man von einer eigentlichen Hyperacidität des Magens nach Aufhören des Morphium nicht sprechen könnte, doch die tägliche Ausspülung

desselben und der Gebrauch des Karlsbader Salzes ein so günstiges Befinden herbeigeführt hat und räth, in solchen Fällen ähnlich zu verfahren, dagegen umgekehrt, wenn jemand gezwungen ist, Morphium zu nehmen, ihm gleichzeitig Salzsäure zuzuführen.

Discussion.

Herr Senator giebt dem Vortragenden zu bedenken, ob nicht bei der Bestimmung der Salzsäure des Mageninhalts der Theil, welcher im Morphium muriaticum enthalten ist und vom Magen ausgeschieden wird, mitbestimmt und damit der eigentliche Salzsäuregehalt des Magens zu gross angenommen worden ist. S. empfiehlt bei Anacidität des Magens besonders die Belladonna.

Herr Hitzig: Diese Salzsäure könne man unberücksichtigt lassen, da die Dosis Morphium im Anfange doch sehr gering war und zuletzt gar keine mehr gegeben worden ist.

Herr Oppenheim: **Ueber atypische Formen der Gliosis spinalis.**

Vortr. ist nicht der Ansicht, dass die Varietäten im klinischen Bilde der Syringomyelie sich, wie Hoffmann meint, einfach durch die Localisation des gliomatösen Processes erklären lassen, meint vielmehr, dass es erforderlich sei die verschiedenen Abarten der Syringomyelie, welche aus der ungewöhnlichen Ausbreitung des anatomischen Processes und aus der Combination mit anderen Veränderungen im Rückenmark resultiren, einzeln kennen zu lernen. Nachdem er sodann mehrere hierher gehörige Fälle kurz erwähnt hat, kommt er auf diejenigen Formen zu sprechen, welche zum grössten Theil oder vollständig unter dem Bilde der Tabes verlaufen und welche er durch folgenden interessanten Fall bereichert: Ein 40jähriger Mann erkrankt im Jahre 1882 mit zunehmender Sehstörung, mit Schmerzen und Schwäche in den Beinen; ferner besteht Gürtelgefühl, taubes Gefühl in den Fusssohlen, Unsicherheit des Ganges, Schwäche beim Urinlassen. Die objective Untersuchung ergiebt: Doppelseitige Opticusatrophie, reflectorische Pupillenstarre, das Kniephänomen fehlt links, ist rechts erhalten, was auch während des ganzen Krankheitsverlaufes bestehen bleibt. An der linken Rumpfhälfte ist das Gefühl erloschen, ebenso besteht dort Thermanalgesie. Zu diesen Erscheinungen gesellen sich später solche der Dementia paralytica. Die Section ergiebt Pachymeningitis und Leptomeningitis, Gliomatosis Medullae spinalis und Degeneratio funiculi post. Medullae spin. Die Gliose beginnt im unteren Halsmark und setzt sich durch das ganze Brust- und Lendenmark fort. Der Process beginnt im Halsmark in den Hintersträngen und hinteren Commissur; im oberen Brustmark ergreift er das ganze Hinterstranggebiet, die Hinterhörner, die hintere Commissur und auch einen Theil der vorderen. Im mittleren Brustmark ist die gesammte graue Substanz ergriffen, sodass die einzelnen Theile nicht mehr zu unterscheiden sind. Vom mittleren Brustmark weiter hinab beschränkt sich der Process auf das linke Hinterhorn, um sich im Lendenmark allmählich zu verlieren. Der Hinterstrang, welcher dem linken Hinterhorn anliegt und die Clarke'sche Säule sind unter der Einwirkung des gliomatösen Processes atrophirt. Im unteren Brustmark tritt eine Degeneration des Hinterstrangs auf, ebenso Faserschwund in der Clarke'schen Säule, was weiter nach abwärts an Ausbreitung zunimmt. Der Fall ist insofern von grossem Interesse, als er zeigt, dass die Gliosis spinalis unter dem Bilde der Tabes verlaufen kann. Ob die Degeneration in den Hintersträngen als eine Folge der Gliosis aufzufassen ist, was wahrscheinlich ist, oder ob sie unabhängig von dieser aufgetreten ist, bleibt unentschieden. Wie in diesem Falle, so sind auch schon in anderen die Symptome der Dementia paralytica hinzugetreten.

Discussion.

Herr Remak (Autorreferat) bemerkt, dass, da bei Tabes das Temperaturgefühl der Haut erfahrungsgemäss am wenigsten und spätesten alterirt zu werden pflegt, die ausgesprochene Temperatursinnstörung des Rumpfes vielleicht schon bei Lebzeiten hätte

auf die Gliose hinweisen können, während der frühzeitige Eintritt der Opticusatrophie und der reflectorischen Pupillenstarre wohl nur von der Tabes abhängen konnte. Wenn Hoffmann die Symptomatologie der Gliose als einfach combinirbar hingestellt habe, so erklärt sich dies vielleicht daraus, dass er von derselben als besondere Krankheitsform die Gliomatose abgetrennt hat, bei welcher durch die Geschwulstbildung Druck auf benachbarte Leitungsbahnen stattfinden könnte.

Redner selbst hat in 7 Fällen Syringomyelie diagnosticirt, seitdem er 1888 in einem typischen Falle besonders das eigenthümliche Oedem der Oberextremitäten hervorgehoben hat (referirt in diesem Centralblatt 1889, S. 235). Uebrigens ist seine Annahme, dass dieses Oedem von einer Alteration des Hinterhorns abhängig zu machen ist, 1890 von Rossolimo in einer Arbeit „Zur Physiologie der Schleife (Ein Fall von Gliomatose eines Hinterhorns des Rückenmarks)" anatomisch bestätigt worden, ohne dass dieser Autor selbst Werth darauf legt, dass das Oedem mit das erste Krankheitssymptom gewesen war. Auch für die Diagnose der neueren sämmtlich die Oberextremitäten betreffenden Beobachtungen gab wesentlich der Nachweis der partiellen Empfindungslähmung für Wärme und Kälte und Schmerz den Ausschlag. Einmal sollte schon lange vorher eine Vergrösserung der betreffenden Hand in allen Dimensionen (Chiromegalie) bestanden haben. Während in den typischen Fällen, welche mit Muskelatrophie einhergingen, die Sensibilitätsstörung sehr viel ausgedehnter war, als diese, sind drei atypische Fälle bemerkenswerth, in welchen bei ausgesprochener spinaler progressiver Muskelatrophie die weniger ausgeprägte partielle Empfindungslähmung erst durch die Untersuchung entdeckt wurde. Bei einem 21jährigen Fähnrich, welcher seit $1^1/_2$ Jahren fortschreitenden Muskelschwund der rechten Hand bemerkt hatte, und bei welchem erhebliche Duchenne-Aran'sche Localisation rechts und beginnend links vorhanden war, wurde beiderseits bis zu den Schultern aufwärts abklingend herabgesetzte Wärme- und Kälteempfindung nachgewiesen. Ein 28jähriges Fräulein, welche seit 7 Jahren an Muskelatrophie der rechten Oberextremität (Duchenne-Aran'schen Typus, fibrilläre Zuckungen u. s. w.) litt, hatte selbst schon bemerkt, dass sie sich beim Kochen leicht Brandblasen der rechten Hand zuzog. Es fand sich eine wesentliche Herabsetzung nur des Wärmesinns, während das Kältegefühl nahezu normal erhalten schien. Dass übrigens der Kältesinn in geringerer Ausdehnung beeinträchtigt war als der Wärmesinn, hat R. schon 1888 beschrieben. Bei einem zur Zeit beobachteten 58jährigen Metalldrechsler, welcher seit September v. J. an zunehmender rechtsseitiger Schultermuskelatrophie erkrankt war, fand sich im Februar d. J. bei der Aufnahme neben einer rechtsseitigen Muskelatrophie im Bereich der Muskeln des von R. sogenannten Oberarmtypus der spinalen Atrophie oder der Erb'schen Lähmung (mit fibrillären Zuckungen und partieller Entartungsreaction des Deltoideus) Herabsetzung des Temperatursinns und Schmerzgefühls, auch der elektrocutanen Empfindung vom Ellenbogen aufwärts bis zum Ohrläppchen und vom Thorax abwärts bis zur Höhe der Brustwarze, welche zahlenmässig festgestellt wurde. Unter der galvanischen Behandlung verlor sich bei fortbestehender Muskelatrophie und sich etwas bessernder Motilität zuerst die Störung des Wärme-, später des Kältegefühls, sodass seit Anfang Juni d. J. die Sensibilität normal ist. In diesem Falle, in welchem die Localisation der atrophischen Muskeln mehr an eine Dystrophia muscularis denken liess, war die spinale Muskelatrophie schon durch die fibrillären Zuckungen und den Nachweis der Entartungsreaction wahrscheinlich geworden. Das besondere Interesse dieser Beobachtung liegt aber darin, dass die syringomyelitische Sensibilitätsstörung zurückging, sodass dieselbe entgegen der Hoffmann'schen Angabe nicht immer ein definitives Ausfallssymptom zu sein braucht, sondern hier ebenso wie bei anderen organischen Erkrankungen des Centralnervensystems eine Remission der Symptome vorkommen kann. Umsomehr ist, wie schon Charcot und Dejerine hervorgehoben haben, wahrscheinlich, dass manche Fälle von Duchenne-Aran'scher spinaler Muskelatrophie auf Gliose zurückzuführen sind.

Herr Hitzig theilt Fälle von Syringomyelie mit, in deren Verlauf Infiltrationen der Muskeln vorkamen, sodass sich letztere bretthart anfühlten, ebenso konnte er auch Gelenkaffectionen dabei constatiren.

Herr Mendel erwähnt einen ähnlichen von ihm beobachteten Fall, in welchem die Muskeln auffallend hart waren.

Herr Bernhard theils ebenfalls mehrere atypische Fälle von Syringomyelie mit und sucht das Auftreten der Oedeme auf Traumata und Gelenkaffectionen zurückzuführen, welche bei der bestehenden Anästhesie unbemerkt bleiben.

Herr Remak stellt die Erwägung anheim, ob die brettharten Infiltrationen der Muskeln als interstitielle Gewebsproliferationen nicht in ähnlicher Weise auf trophoneurotische oder angioparalytische Störungen spinalen Ursprungs zurückzuführen seien, wie solche für das Oedem der Haut angenommen werden müssen, an welchem Uebergang zu abscessirenden Processen beobachtet ist. In einem 1884 von ihm vorgestellten Falle (referirt in diesem Centralblatt 1885, S. 105) wurden neben tiefgreifenden Narben nach Blutblasen der Haut vorübergehend schmerzhafte Anschwellung des Schultergelenks und Anschwellung an der Beugeseite des Oberarms (Hämatom?) beobachtet.

Herr Oppenheim bemerkt, dass Fälle von Tabes mitgetheilt sind, bei denen Temperaturstörungen bestanden haben. Opticusatrophie und reflectorische Pupillenstarre sind schon in mehreren Fällen von Syringomyelie constatirt worden; es bleibt noch festzustellen, ob sie in einem bestimmten Zusammenhang zu dem Process stehen oder als Complicationen aufzufassen sind. L. Jacobsohn.

Wiener medicinischer Club.

Sitzung vom 12. October 1892.

(Vgl. das Protocoll der Wiener medicinischen Presse. 1892. Nr. 43.)

Dr. H. Schlesinger stellt einen Fall von Augenmuskellähmung nach Herpes zoster vor. Ein 40jähriger Mann wurde von einem Herpes zoster frontalis linksseitig befallen, wenige Tage nach dem Auftreten des Herpes wurde der Oculomotorius völlig gelähmt. Gegenwärtig besteht noch eine Parese des ersten Astes des Trigeminus für alle Empfindungsarten, auch Unterempfindlichkeit der Conjunctiva in ihren oberen Abschnitten, complette linksseitige Ptosis und Lähmung sämmtlicher anderen vom Oculomotorius versorgten Muskeln, auch der Binnenmuskeln. Ferner demonstrirt Sch. eine Kranke, die an Morbus Basedowii mit einer Lähmung des N. rectus sup. leidet, eine wie es scheint, sehr seltene Complication. Die 45jährige Patientin begann vor 3 Jahren die Symptome der Basedow'schen Krankheit zu zeigen, seit $1^1/_2$ Jahren Lähmung des N. rect. sup. Die Kranke hat Tachycardie, Struma, starken Exophtalmus, Tremor der Hände. Stellwag's und Gräfe's Symptom. Endlich stellt Sch. eine Kranke vor, die an eigenthümlichen Muskelzuckungen leidet. Dieselben treten in symmetrischen Muskeln im Arme, des Schultergürtels und der Oberschenkel auf, weiter in der Halsmuskulatur, in der Zunge, Kehlkopf und Zwerchfell. Hier und da Ausstossen unarticulirter Laute oder der Worte „also", „eben". Keine Echolalie, keine Koprolalie. Die Zuckungen zeigen sich allerdings in vielen symmetrischen Muskeln, sind verschieden stark und nicht synchron; sie sind blitzartig, von wechselnder Häufigkeit. Handmuskulatur frei. Patientin kann die feinsten Handarbeiten verrichten, wobei die Zuckungen abnehmen, im Schlafe Aufhören der Bewegungen. Sensibilität intact.

Sch. rechnet diese Erkrankung dem Friedreich'schen Paramyoclonus multiplex zu. Gegen Tic convulsif spricht das Freibleiben der Gesichtsmuskulatur und die Abnahme der Bewegungen beim Arbeiten. Die Krankheit von Gilles de la Tourette combinirt sich stets mit psychischen Alterationen, die bei der sehr intelligenten Patientin völlig fehlen. Dieser Umstand — das Freibleiben der Psyche — spricht auch gegen die Diagnose Chorea chronica. Kein Symptom spricht für Hysterie.

Discussion.

Dr. Freud will diesen Fall dem Tic convulsif zugerechnet wissen. Unter dem Ausdruck Myoclonie seien die verschiedensten Kranheitsbilder zusammengefasst, von denen kaum eines dem Friedreich'schen Bilde entspricht. Für die Diagnose Tic spricht hier, dass die Muskeln der Stimmbildung, des Mundbodens und Nackens so stark ergriffen sind. Die Bewegungen sind nicht einfache Zuckungen peripherischer oder myoclonischer Natur, sondern man sehe auch complicirte Gesten. Das unwillkürliche Ausstossen von Worten sei für den Tic charakteristisch. Auffallend sei in dem Falle nur der späte Beginn des Leidens.

F. will seine Diagnose nicht im Sinne eines Widerspruchs gegen den Vortr. gedeutet wissen; „denn die Anschauungen darüber, was Tic und was Paramyoclonus zu nennen sei, seien keineswegs geklärt; jede Ansicht könne Autoritäten für sich anführen."

Dr. Kahane berichtet über einen einschlägigen Fall. Ein 29jähriger Patient litt zuerst an einer mit multipler Abscessbildung einhergehenden fieberhaften Krankheit. Während der Reconvalescenz traten plötzlich Parästhesien, Tremor und Zuckungen, vorwiegend in der linken Schultermuskulatur, auf; dieselben sind symmetrisch und annähernd synchronisch, haben blitzartigen Charakter. Patient war im Stande durch Anspannung der gesammten Körpermuskulatur bei intendirten Bewegungen die Zuckungen zu unterdrücken; Reflexe, Hautreflexerregbarkeit, Sensibilität und motorische Kraft, sowie psychische und sensorielle Functionen ohne auffallende Störungen, keine hysterischen Stigmata. Temporäre Heilung auf hypnotischem Wege.

Dr. Hoch theilt einen Fall mit, wo bei einem Manne in den zwanziger Jahren blitzartige Zuckungen in symmetrischen Muskeln der Extremitäten auftraten, die nur einen geringen Bewegungseffekt ergaben. Sehnenreflexe hochgradig gesteigert. Leichte Hyperästhesie der ganzen Hautdecke. Im weiteren Krankheitsverlaufe steigerte sich die Reflexerregbarkeit enorm, es kam zu ausserordentlicher Hauthyperästhesie, und blosse Erschütterung des Bettes rief die heftigsten Muskelzuckungen bei dem Kranken hervor; später Trübung des Bewusstseins, Temperatursteigerung. Exitus an hypostatischer Pneumonie. Die Obduction ergab ein Hämatom der Dura mater.

v. Frankl-Hochwart.

Die Gesellschaft der Neuropathologen und Psychiater an der Kaiserlichen Universität zu Kasan.

Den 29. Mai a. c. trat in Kasan die Gesellschaft der Neuropathologen und Psychiater an der Kaiserlichen Universität in's Leben. Die Eröffnung ging im Festsaal der Universität unter dem Vorsitz des Herrn Rector der Universität Prof. K. Woroschilow und in Gegenwart der Mitglieder-Gründer der Gesellschaft vor sich. Auf Vorschlag des Herrn Rector der Universität schritten die anwesenden Mitglieder der Gesellschaft zur Vorstandswahl. Erwählt wurden: Referent zum Präses der Gesellschaft (einstimmig); Prof. K. Arnstein zum Vicepräsidenten; Dr. A. Smirnow und Dr. N. Reformatzki zu Secretären; Dr. N. Smelow zum Cassirer; Dr. P.

Skuridin zum Bibliothekar; Referent (Präses) zum Redacteur der von der Gesellschaft herauszugebenden Werke; Prof. K. Woroschilow, Prof. Joh. Dogiel und Prof. M. Kapustin zu Conseilsmitgliedern der Gesellschaft; Prof. N. Mislawski, Prof. M. Usow und P. Globa-Michalenko zu Mitgliedern des Revisionscomité. Nach der Bekanntmachung dieses Wahlresultates trat der Herr Rector der Universität das Präsidium an Referent ab.

Hierauf hielt Referent eine Rede: „Ueber die gegenwärtige Entwickelung der neurologischen Kenntnisse und den Einfluss der gelehrten Gesellschaften auf dieselbe." Es wurde von ihm erläutert, wie die gegenwärtige Epoche sich durch ungewöhnliche Entwickelung der wissenschaftlichen Kenntnisse überhaupt auszeichnet und unter den letzteren die Lehre vom Nervensystem, seinem Bau, seiner Entwickelung, seinen Functionen und den krankhaften Erscheinungen des letzteren mit vollem Recht unser besonderes Interesse beansprucht. Unsere gegenwärtigen Kenntnisse auf dem Gebiete der Neurologie mit denen von vor 20—25 Jahren vergleichend, wies er auf die riesigen Fortschritte der wissenschaftlichen Entwickelung in dieser Richtung hin und malte ein anziehendes Bild von der regen und fruchtbaren Thätigkeit, in dem angegebenen Zeitraum, seitens der hervorragenden Vertreter der Wissenschaft in der Anatomie, Physiologie, Histologie und Pathologie des Nervensystems und dessen Geistesthätigkeiten.

Weiter darauf hinweisend, dass der allgemeinen Entwickelung der neurologischen Kenntnisse auch das Wachsthum der neurologischen Literatur Schritt hält, hob er die Thatsache hervor, dass zu dieser Entwickelung des neurologischen Wissens und dem Anwachsen der neurologischen Literatur die wissenschaftlichen Gesellschaften in bedeutendem Maasse beitrugen und beitragen, da in derselben im lebendigen Austausch der Meinungen eine Menge der brennendsten Fragen bearbeitet und gelöst werden. In Russland existiren zur Zeit drei solche Gesellschaften, wenn man die in allerneuester Zeit in Petersburg in's Leben getretene Gesellschaft für experimentelle Psychologie, deren Charakter und Thätigkeit noch nicht vollkommen aufgeklärt sind, nicht mitrechnet. Von diesen Gesellschaften befinden sich „die Gesellschaft der Psychiater" in St. Petersburg und die Gesellschaft der Neuropathologen und Psychiater und „die psychologische Gesellschaft" in Moskau. Die soeben eröffnete Gesellschaft der Neuropathologen und Psychiater zu Kasan ist somit die vierte, ihre Thätigkeit der Bearbeitung neurologischer Fragen widmende Gesellschaft in Russland. Hierauf seiner besonderen Freude über die Eröffnung der neuen Gesellschaft Ausdruck verleihend, endete der Redner mit dem Wunsch, dass die Arbeiten der Gesellschaft nicht nur den Mitgliedern sondern Allen, welche nach Recht und Wahrheit streben, zur geistigen Speise gereichen mögen!

Sitzung am 5./12. September 1892.

Der Präses der Gesellschaft verlas eine Mittheilung des auswärtigen Mitgliedes Dr. W. Wassiljew „Ueber einen Fall von Psychose nach der Cholera".

Bekanntlich sind Fälle von Psychosen nach der Cholera verhältnissmässig selten beschrieben worden. Autor ist theilweise auf Grund seiner Beobachtungen während der gegenwärtigen, sehr stark aufgetretenen Choleraepidemie in Samara geneigt anzunehmen, dass die Cholera überhaupt nicht häufig als ätiologisches Moment in der Entwickelung von Psychosen in Betracht kommt: er wenigstens sah während der ganzen Beobachtungszeit in Samara, trotz der grossen Procentzahl der Erkrankungen an Cholera nur einen einzigen Fall von Psychose nach unzweifelhaft überstandener Cholera. Kurz ist der Fall folgender:

Der Patient ist ein 36 Jahre alter Diener, im Nährzustande stark herabgekommen, physisch dermaassen schwach, dass er ohne fremde Beihülfe fast nicht im Stande ist zu gehen, wobei er schwankt. Seine Haut ist trocken, sein Gesicht ein-

gefallen, die Augen tief eingesunken, trübe. Die Lungen und das Herz weisen nichts Besonderes auf, nur sind die Herzschläge verlangsamt, bis 56 in der Minute; der Puls ist voll. Die Zunge ist belegt, der Bauch aufgetrieben; zweimal täglich flüssiger Stuhlgang. Aus dem rechten Ohr fliesst reichlich dünner, gelblich-grauer Eiter; das Trommelfell ist geschwollen, trübe; das Gehörvermögen des rechten Ohres geschwächt, des linken aber gut. Das Berührungsgefühl ist erhalten, die Willensempfindlichkeit geschwächt. Die Pupillen sind gleichförmig, mässig contrahirt, auf Licht und Schmerz sehr schwach reagirend. Vollkommenes Fehlen der Patellarsehnenreflexe, sogar bei der Untersuchung nach der Jendrassik'schen Methode. Gleichfalls fehlten die Sehnenreflexe von den Mm. bicipites brachii, tricipites und der Achillessehne, auch waren keine Tast- und Schmerzreflexe von der Sohle aus zu erhalten. Der Cremasterreflex war lebhafter; die idiomuskuläre Contractilität verstärkt. Der Patient zeigt Neigung zum Schlummern, erwacht aber oft, steht auf, versucht fortzugehen, behauptet, dass zu ihm ein Freund gekommen sei, oder dass er Geschäfte halber ausgehen müsse. Die Vorstellung über die eigene Person ist bei ihm regelrecht, die über Ort und Zeit aber dagegen verzerrt. Das Gespräch ermüdet den Kranken schnell, er fängt an zu schlummern, erhebt sich aber plötzlich, zeigt eine entschiedene Neigung zum Fortgehen, indem er angiebt, dass er erwartet, gerufen, verlangt werde. Der Versuch ihn vom Gegentheil zu überzeugen hat schwache Wirkung, so dass der Patient mit einigem Zwang in's Bett gelegt werden muss, jedoch kann er von den Versuchen fortzugehen dadurch abgebracht werden, dass seine Aufmerksamkeit anders in Anspruch genommen wird. Am Abend schlief er schnell ein, verliess aber in der Nacht mit dem Wunsch zu Bekannten zu gehen das Zimmer, verbrachte jedoch, in's Bett gebracht, den übrigen Theil der Nacht ruhig. Er hatte zwei flüssige Stuhlgänge von grauer Farbe; sein Appetit war gut.

Am folgenden (12. Juli) Tage sah er schon rüstiger aus, unterhielt sich schon gerner, ermüdete jedoch leicht. Seiner Meinung nach befindet er sich nicht in Samara, sondern in Stawropol. Wie früher zeigt er Neigung fortzugehen, um seinen Verpflichtungen nachzukommen. Im Uebrigen keine Veränderungen.

Den 13. Juli. — Die Haut des Patienten feucht, er trinkt viel und seine Haut erhielt ihre gewöhnliche Turgescenz. Seine Augen sind nicht mehr so trübe; der Zungenbeleg war verschwunden. Er kann genaue Angaben über den Anfang seiner Erkrankung machen. Er sei den Tag vor seiner Aufnahme in's Choleraspital um 2 Uhr Nachmittag aus dem Circus, wo er angestellt war, nach Hause gegangen und habe starken Durst gehabt. Nachdem er hier die von ihm selbst aus Flaschendünnbier (Kwas) bereitete Speise (Okróschka) verzehrt, habe er in zwei Ansätzen 3 bis 4 Flaschen kalte Milch ausgetrunken, ohne den Durst gestillt zu haben. Hierauf soll er Wasser mit Eis zu trinken angefangen haben, worauf sich bei ihm Erbrechen eingestellt hätte. Zum Erbrechen hätten sich am Abend Convulsionen an Händen und Füssen gesellt, und er habe sich äusserst elend gefühlt. Der herbeigerufene Arzt habe ihm gerathen sich sogleich in das Spital zu begeben, wohin er aber erst am anderen Morgen gegangen sei. Hier trat zum Erbrechen und zu den Convulsionen noch Durchfall. Der Kranke konnte ferner die ganze Einrichtung im Spital genau beschreiben. Gegen Abend kam er ganz zu sich: er konnte sich über die Umgebung schnell orientiren, auch kamen keine Sinnestäuschungen mehr vor. Der Schlaf genügend; der Appetit gut. Zwei Stuhlgänge; die Excremente noch flüssig, doch kommen in denselben schon hin und wieder auch geformte Massen vor. Die Reflexe unverändert; die idiomuskuläre Erregbarkeit war in früherer Stärke vorhanden.

14. Juli. — Der Patient geht ohne fremde Beihülfe, obgleich er schnell ermüdet. Er sieht rüstig aus. Psychisch keine Abänderungen vorhanden. Die Excremente werden gefärbt.

15. Juli. — Der Patient erholt sich schnell. Die Reflexe unverändert; die

Schmerzempfindung zeigt keine Abweichung von der Norm. Der Schlaf und der Appetit sind gut. Zwei ziemlich flüssige Stuhlgänge.

16. Juli. — Psychisch keine Abweichungen. Der Eiterausfluss aus dem Ohr unbedeutend. Die Reflexe unverändert, ausser dass vom Fuss wohl keine Tastreflexe erhalten werden, während der Schmerzreflex deutlich wahrnehmbar wird. Ueber die beiden ersten Tage seines Aufenthaltes im Irrenhaus (den 11. und 12. Juli) weiss der Kranke nichts, ebenfalls ist ihm unbekannt wie er aus der Stadt an den neuen Ort gebracht worden ist; er erinnert sich aber an Einiges vom 13. Juli; vom Abend des 13. Juli ab ist ihm Alles erinnerlich. Er hatte zwei flüssige, gefärbte Stuhlgänge; sein Schlaf und sein Appetit waren gut.

18. Juli. — Der Kniereflex wird beiderseits erhalten, doch sind sie noch schwach; vom Tendo Achilles kein Reflex; die Reflexe von den Sehnen der Mm. bicipites und tricipites brachii deutlich, aber schwach. Von der Sohle werden Schmerz- und Tastreflexe erhalten, sie sind aber rechts stärker als links. Die Bauchreflexe deutlich, ebenfalls die Pupillenreflexe; die Cremasterreflexe wie früher sehr lebhaft.

20. Juli. — Der Zustand der Reflexe wie am 18.; die idiomuskuläre Erregbarkeit schwächer, doch deutlich hervorzurufen; aus dem Ohr fliesst fast gar kein Eiter, das Gehörvermögen bedeutend besser. Zwei flüssige, gefärbte Stuhlgänge täglich. Der Patient verliess als genesen das Krankenhaus.

Autor konnte von den Aerzten des zeitweiligen Choleraspitals der Stadt ermitteln, dass der Patient den 4. Juli in dasselbe mit unzweifelhaften Symptomen der Cholera aufgenommen war, ohne dass bei ihm psychische Störung wahrzunehmen gewesen wäre. Den 6. Juli hörte der Durchfall, den 7. das Erbrechen bei ihm auf, den 9. Juli zeigten sich Symptome von Geistesstörungen, den 10. wurden letztere stärker: der Kranke wurde unruhig, ging an's Fenster und wollte hinausspringen, verlangte Bier, Wein, ertheilte Befehle, verhielt sich der Umgebung gegenüber als Bekannter. Den 11. Juli wurde er dem Irrenhaus überliefert.

Auf die erhaltenen Resultate eingehend, erörtert der Autor unter Anderem die Frage, wovon im gegebenen Falle die Störungen der Reflexe abhingen? Sollen sie mit der überstandenen Cholera, oder mit der Psychose in Verbindung gebracht werden? Zu diesem Zweck untersuchte er die Sehnenreflexe bei 26 Cholerakranken in den verschiedensten Perioden der Krankheit und fand sie fast bei allen Kranken gesteigert; zugleich constatirte er bei diesen Kranken Erhöhung der idiomuskulären Erregbarkeit. Im Ganzen stimmen die von ihm erhaltenen Resultate mit denen 1884 von Josias publicirten überein. Letzterer war auf Grund seiner Beobachtungen an 7 Cholerakranken zum Schluss gelangt, dass bei der Cholera im Anfange und in der Acme der Krankheit die Sehnenreflexe verstärkt, in der Periode der Wiederherstellung aber normal oder schwach gesteigert sind. Somit steht der vom Autor beschriebene Fall bezüglich der Reflexe inmitten aller von ihm untersuchten Cholerakranken vereinzelt da. In diesem Falle wurde vollkommenes Fehlen der Sehnenreflexe, bei gleichzeitiger Verstärkung der idiomuskulären Erregbarkeit beobachtet, was bis dahin bei keinem der untersuchten Cholerakranken constatirt worden war. Aus diesem Grunde kommt der Autor zum Schluss, dass das Fehlen der Reflexe in diesem Falle am wahrscheinlichsten durch die vom Choleragifte bewirkten Veränderungen des centralen Nervensystems, welche auch die entstandene Psychose bedingten, zu erklären sei.

Bei der Besprechung dieses Falles machten Dr. N. Smelow und Referent darauf aufmerksam, dass der beschriebene Fall seinen klinischen Erscheinungen nach sehr an die Amentia von Meynert erinnert, obwohl er sich von derselben durch die kurze Dauer seines Verlaufes unterscheidet. Referent wies ferner auf das Interesse, welches die Beobachtungen des Autors über die Sehnenreflexe während der Cholera und in dem von ihm beschriebenen Fall beanspruchen, hin.

Prof. N. Tolmatschew erwähnte, dass er einen analogen Fall von psychischer Störung nach überstandener Cholera während der Choleraepidemie von 1853 und 1854 in Kasan zu beobachten Gelegenheit gehabt.

Dr. B. Worotynski theilte mit, dass er während der gegenwärtigen Epidemie in Tümen 4 Fälle von psychischer Störung nach der Cholera beobachtet habe und dass dieselben an den Fall von Dr. Wassiljew erinnerten. In der Reactionsperiode der Krankheit, wo sie augenscheinlich zur Genesung überging und das Erbrechen schon aufgehört hatte und der Durchfall schwächer wurde, erhöhte sich bei den Kranken plötzlich die Temperatur etwas, und es stellten sich Delirium und Hallucinationen ein. Das Bewusstsein war bedeutend getrübt, die Patienten vollführten sinnlose Handlungen, zeigten brüske Bewegungen, äusserten den Wunsch fortzugehen etc.

W. v. Bechterew.

Congress französischer Irrenärzte in Blois vom 1.—6. August 1892.

(Bulletin de la soc. de méd. ment. de Belgique. 1892. September.)

1. Camuset sprach über Verneinungs-Wahn (Délire des negations), einen von Cotard aufgestellten und mit dem Verfolgungswahn verglichenen Symptomencomplex. Bei einer melancholischen Grundstimmung finden sich die Vorstellungen, verdammt und besessen zu sein, gar nicht zu leben, einzelne Organe nicht zu besitzen, keine Seele zu haben, niemals sterben zu können; ausserdem Neigung zu Selbstmord und Selbstbeschädigungen. Analgesie. Die Ansicht Cotard's, dass diese Symptome ein eigenes Krankheitsbild darstellten, muss aufgegeben werden; dieser Symptomencomplex findet sich vielmehr bei verschiedenen Zuständen: Bei einfacher Melancholie, in der Dem. par', beim Verfolgungswahn und auch manchmal bei hysterischem Irresein und bei Dem. senilis. Er ist prognostisch nicht gleichgültig, da er eine tiefere Störung der Persönlichkeit stets anzeigt. Der Verneinungswahn zeigt sich fast nur bei Kranken mit invalidem Gehirn und ist mit den bei solchen Leuten auftretenden, vorübergehenden Ueberschätzungsideen in eine Reihe zu stellen. Therapeutisch wichtig ist eine Bemerkung Carrier's in der Debatte, dass, während die activen Melancholiker durch systematische Opiumbehandlung meistens geheilt werden, die hypochondrischen Melancholiker mit Verneinungswahn von dieser Therapie nicht beeinflusst werden.

2. Ueber die Verschwiegenheit des Irrenarztes spricht Thivet. Analog unserem § 300 Str.-G.-B. existirt auch in Frankreich ein ähnlicher Paragraph, welcher Aerzten, die die ihnen Kraft ihres Standes anvertrauten Privatgeheimnisse unbefugt offenbaren, Geld- oder Gefängnissstrafe androht (§ 378 Code pénal). Wie soll sich der Arzt verhalten, wenn er bei einer genesenen Kranken nach der Zulässigkeit einer Heirath gefragt wird? Wie dann, wenn die unheilbare Kranke sich in einer tiefen Remission befindet? Brouardel erklärt das Berufsgeheimniss unter allen Umständen für unverletzlich und giebt nur Auskunft, wenn die Eltern resp. Verwandten schriftlich ihm dies gestatten; aber selbst dann, welche Wahrheit soll man z. B. dem Manne, der die genesene Kranke zu heirathen beabsichtigt, sagen? Die Prognose, welche der Arzt der Familie gegeben hat, ist doch nur relativ richtig und über diese relative Wahrheit hinauszugehen, hat ihn die Familie ja nicht autorisiert. Wie soll sich der Irrenarzt verhalten, wenn zwei gesunde Menschen, von denen bei einem in der nächsten Verwandtschaft Psychosen bestehen, ihn wegen der ärztlichen Zulässigkeit ihrer Ehe fragen? Ferner, wie weit darf man Krankengeschichten publiciren, ohne wegen Verletzung des Berufsgeheimnisses sich Unannehmlichkeit zu machen? Der Irrenarzt muss jeden solchen Fall einzeln betrachten und sein Takt wird das richtige treffen; allgemein gültige Vorschriften lassen sich nicht aufstellen. — Einen etwas radikalen Standpunkt vertritt in der Discussion Giraud, welcher sich bei

allen Fragen hinter das Berufsgeheimniss verschanzt, ausser, wenn die Familie des Kranken oder die Behörden Auskunft haben wollen (dieser Modus kann doch zu recht grossen Härten führen. Ref.). Vallon macht auf die Frage des Briefgeheimnisses bei Geisteskranken aufmerksam. Soll man den Kranken ungehindert mit der Aussenwelt correspondiren lassen? Das wäre unter Umständen doch für den Arzt und den Patienten gleich unangenehm. Am zweckmässigsten ist es nach Régis, sich mit der Familie über diejenigen Personen, an die der Patient schreiben darf, zu verständigen.

3. Riu spricht über Irrencolonien; der Vortrag bietet nichts Bemerkenswerthes. In der Debatte stellt Bourneville zur Entlastung der Irrenanstalten folgende Gesichtspunkte auf: Möglichst schnelle Aufnahmen steigern die Zahlen der Heilungen, entlasten also indirect die Anstalten; Unterstützungsvereine für entlassene Kranke würden manchen Rückfall verhindern; die Unterstützung der Familien der Kranken mit Geld (15—30 Fr. monatlich je nach den Umständen) würden ebenfalls den Kranken den Wiedereintritt in's öffentliche Leben erleichtern; ausserdem empfiehlt er die Anlage von Ackerbaucolonien und familiäre Verpflegung nach dem Muster von Gheel (Ilten). Ausserdem schlägt er eine Resolution vor, inhalts deren für Idioten, Epileptiker, Schwach- und Blödsinnige Specialabtheilungen und für nicht gemeingefährliche Unheilbare Ackerbaucolonieen geschaffen werden sollen.

4. Ballet spricht über Verfolgungsideen bei Belasteten. Es wird allgemein angenommen, dass, während der Paranoiker sich ungerechter Weise verfolgt glaubt, der Melancholiker in seinen Leiden nur die Strafe für seine Sünden sieht; entgegen dieser Ansicht hat B. 5 Fälle beobachtet, wo Paranoiker angaben, sie würden mit vollem Recht verfolgt, denn sie hätten den Anlass dazu gegeben. Die Beeinträchtigungen, die der eine Kranke auf allen Gebieten zu erfahren glaubt, schrieben sich davon her, dass ihm operativ ein Hode entfernt worden war; gleich nach der Operation begann man ihn merkwürdig anzusehen, zu zischeln und ihn zu verfolgen. Er zürnt seinen Verfolgern gar nicht, denn sie haben ja Recht; er wünscht dringend, einen künstlichen Hoden angefertigt zu bekommen, weil dann die Verfolgungen aufhören würden; darüber würden sich seine Feinde, die eigentlich gar keine Feindschaft gegen ihn hätten und ihn nur wegen dieses mangelnden Organs verfolgten, sehr freuen. Ritti bemerkt, dass man angeborene Missbildungen als Ursache von Verfolgungsideen bei jungen Leuten schon lange kenne.

5. Raymond und Sérieux: Basedow'sche Krankheit und Geistesstörung. Die Basedow'sche Krankheit wird schon seit langer Zeit und mit Recht als eine allgemeine Neurose mit spinalen, bulbären und cerebralen Symptomen aufgefasst. Die Gehirnsymptome treten nicht nur als Charakteränderungen und als Erregungszustände auf, sie können vielmehr unter dem Bilde fast aller Psychosen erscheinen. Die Autoren heben nun das häufige Zusammentreffen dieser Neurose mit degenerativen Psychosen hervor (Zwangsvorstellungen, impulsive Acte) und berichten über 3 solche Fälle. Es ist unstatthaft, so schliessen sie, eine besondere Folie exophthalmique anzunehmen, da die Geistesstörungen bei Morb. Based. keinerlei Abweichungen von den gewöhnlichen Krankheitsbildern zeigen. Ob die Autoren Recht haben, wenn sie die Basedow'sche Krankheit als Symptom einer erblichen Belastung auffassen, einerlei ob sie isolirt oder mit Psychosen combinirt auftritt, muss dahingestellt bleiben.

6. Vallon bespricht einen Fall von Dem. paralyt. nach Encephalopathia saturnina. Man fasste bisher die Bleiparalyse als eine Modification der Dem. paral. auf; das ist unberechtigt, da sie keineswegs eine Krankheit sui generis, sondern nur eine Entwickelungsperiode der allgemeinen Paralyse darstellt.

7. Ueber Craniectomie spricht Bourneville und demonstrirt Schädel von Idioten, welche keine Spur von Synostose oder zu früher Verknöcherung der Schädelknochen zeigen. Die Theorie, nach der die Microcephalie durch frühzeitige Ossificationspro-

cesse bedingt sein soll und auf der die Craniectomie als therapeutisches Agens gegen jene Zustände beruht, ist also hinfällig und die Operation ungerechtfertigt. Auf Befragen erklärt der Vortragende (Arzt in Bicêtre), er habe nie einen Fall completer Synostose bei idiotischen Kindern gesehen.

8. Proust hält einen Vortrag über Reflexepilepsie. Zwei „nervöse" Leute hatten nach einer schlecht verdauten Mahlzeit zum ersten Male in ihrem Leben einen classischen epileptischen Anfall, der seitdem nie wieder aufgetreten ist. Der Vortr. glaubt, es handle sich in diesem Falle um Reflexepilepsie vom Magen aus und citirt den Fall einer an Magenkrebs leidenden Frau, welche, als sie sich eines Tages mit kaltem und nicht, wie gewöhnlich, mit warmem Wasser wusch, tonische Krämpfe bekam (?). Ballet erwähnt, dass epileptiforme Anfälle bei Magenleidenden und Bandwurmkranken nicht selten seien. Bei Magendilatation seien, wie schon Kussmaul betont habe, die epileptischen Anfälle als durch Auto-Intoxication veranlasst, aufzufassen. Raymond lenkt die Aufmerksamkeit auf die Thatsache, dass manche anscheinend spontan auftretende epileptiforme Anfälle auf Urämie in Folge einer interstitiellen Nephritis zurückzuführen seien. Es existirt ausserdem sicher eine Epilepsia tardiva, die erst im höheren Lebensalter auftritt und deren Aetiologie ganz unklar ist.

9. Séglas spricht über einen 15 Jahre alten Hysteriker, welcher in der Periode der Aura eine Fülle automatischer Handlungen zeigte; diese Aura dauerte manchmal tagelang; ausserdem fanden sich bei ihm multiple Hallucinationen des Gefühlssinns, des Auges und Ohres. Während der automatischen Perioden ist das Gesichtsfeld um 30°—40° eingeengt, wird aber nach dem Anfall wieder normal.

10. Ueber eine bestimmte Form acuter Geistesstörung, „la confusion mentale primitive", redet Chastin. Der Vortrag ist in Ann. méd. psych. 1892. Sept.-Oct. veröffentlicht und in Nr. 21 p. 696 dieses Blattes referirt worden.

11. Deny hat 7 Epileptiker mit Strontium bromatum behandelt; das Mittel scheint die Zahl der Anfälle stärker herabzusetzen, als Bromkali, die Dosen sind gleich, Bromismus hat er nie beobachtet. Vallon erklärt, er habe Stront. bromat. wieder verlassen, weil die Anfälle viel häufiger wurden. Lewald (Liebenburg).

IV. Vermischtes.

In Betreff der Zunahme der Trunksucht unter den Frauen lesen wir im British Medical Journal vom 1. October 1892, dass England diesbezüglich die erste Stelle einnehme. In England und Wales betrug die Zahl der trunksüchtigen Frauen im Jahre 1878 nur 5673, im Jahre 1884 dagegen 9451. Von 145,000 in's Gefängniss aufgenommenen Individuen waren 112,000 männlichen und 33,000 weiblichen Geschlechts (im letzten Jahre). Die Verhältnisszahlen der männlichen zu den weiblichen Gefangenen, welche früher 7 : 1 betrugen, sind jetzt auf 3 : 1 gestiegen. In London wurden im letzten Jahre 3500, d. h. 500 Frauen mehr als im Vorjahre der Trunksucht überführt. In Glasgow wurden 10,500 Frauen in's Gefängniss aufgenommen, darunter befanden sich 4000 Individuen, von denen 450 vier bis sechs bis 44 Mal unter verschiedenen Anklagen aufgenommen wurden. Geistige und körperliche Ueberanstrengung, häusliche Sorgen, zu häufige Geburten, Nervenschwäche in Folge anderer körperlicher Leiden, Einsamkeit, Mangel an Beschäftigung oder geeigneter Zerstreuung, sind mitwirkende Ursachen bei der Zunahme der Trunksucht der Frauen, die in diesem Zustande besser in Krankenhäusern untergebracht resp. behandelt werden dürften als in Gefängnissen. S. Kalischer.

Um Einsendung von Separatabdrücken an den Herausgeber wird gebeten.

Einsendungen für die Redaction sind zu richten an Prof. Dr. E. Mendel, Berlin, NW. Schiffbauerdamm 20.

Verlag von Veit & Comp. in Leipzig. — Druck von Metzger & Wittig in Leipzig.

NEUROLOGISCHES CENTRALBLATT.

Uebersicht der Leistungen auf dem Gebiete der Anatomie, Physiologie, Pathologie und Therapie des Nervensystemes einschliesslich der Geisteskrankheiten.

Herausgegeben von

Professor Dr. E. Mendel

zu Berlin.

Elfter Jahrgang.

Monatlich erscheinen zwei Nummern. Preis des Jahrganges 20 Mark. Zu beziehen durch alle Buchhandlungen des In- und Auslandes, die Postanstalten des Deutschen Reichs, sowie direct von der Verlagsbuchhandlung.

1892. 15. December. Nr. 24.

Inhalt. **I. Originalmittheilungen.** 1. Ueber neuro-psychische Störungen bei chronischem Ergotismus, von Prof. **W. v. Bechterew.** 2. Ueber Trional als Schlafmittel, von Dr. **Brie.**

II. Referate. Anatomie. 1. Ueber die Trigeminuswurzel im Gehirne des Menschen, nebst einigen vergleichend-anatomischen Bemerkungen, von **Poniatowsky.** 2. Vergleichend-anatomische Untersuchungen über den Conus medullaris, von **Bräutigam.** — Experimentelle Physiologie. 3. Ueber die Fühlsphären der Grosshirnrinde, von **Munk.** 4. Die Centralwindungen, ein Centralorgan der Hinterstränge und des Trigeminus, von **Hösel.** 5. Les fonctions vaso-motrices des racines postérieures, par **Morat.** — Pathologische Anatomie. 6. Pachymeningitis haemorrhagica interna chronica, by **Hoyt.** 7. Sur les modifications, qui surviennent dans la moelle épinière des amputés, par **Pelizzi.** — Pathologie des Nervensystems. 8. Les troubles de la marche dans les maladies nerveuses, par **Blocq.** 9. Le vertige de Menière et l'émotivité, par **Peugniez.** 10. Aural vertigo (Menière's disease?), by **Mettler.** 11. Localised transient Oedema, by **Starr.** 12. Ueber Meningitis cerebrospinalis, von **Oebeke.** 13. Cerebro-spinal meningitis, by **Trevelyan.** 14. Ueber Gehörsstörungen bei Meningitis cerebrospinalis und ihre anatomische Begründung, von **Schwabach.** — Psychiatrie. 15. Ueber einige motorische Schwäche- und Reizzustände, von **Fürstner.** — Therapie. 16. Ueber die therapeutische Verwendung des Trionals und Tetronals, von **Schaefer.** 17. I nuovi ipnotici Trionale e Tetronale, del **Raimondi** ed **Mariottini.** 18. To Tilfälde af dödelig Sulfonalforgiftning, af **Friedenreich.** 19. En kort Meddelelse om Rygmarvslidelsen ved Sulfonalforgiftning, af **Helweg.** 20. Intoxication par le sulfonal, von **Jolles.**

III. Aus den Gesellschaften. 24. Versammlung des südwestdeutschen psychiatrischen Vereins in Karlsruhe am 5. und 6. November 1892.

Berichtigung. — Register.

I. Originalmittheilungen.

1. Ueber neuro-psychische Störungen bei chronischem Ergotismus.

Nach den Beobachtungen von Dr. **N. Reformatzki.**

Von Prof. **W. v. Bechterew.**

Dass bei an chronischer Mutterkornvergiftung Leidenden, während der Epidemien von Ergotismus, eine Reihe neuro-psychischer Störungen und selbst Psychosen auftreten können, ist schon längst bekannt. Fast bei allen, solche Epidemien beschreibenden Autoren finden wir Angaben vom Auftreten dieser oder

jenen psychischen Störung. Bis in die neueste Zeit jedoch blieben diese Angaben unvollständig und nicht genügend bestimmt, was hauptsächlich wohl durch den Umstand zu erklären ist, dass die solche Epidemien Beobachtenden sich nicht speciell mit Geisteskrankheiten beschäftigt hatten. Als 1879 eine Epidemie von Ergotismus in Deutschland, im Frankenberg'schen Kreise auftrat, sind einige Kranke in die Marburger Heilanstalt untergebracht und von Siemens, Tuczek und dem Bonner klinischen Arzt Mencke eingehend untersucht worden. Erst diese Autoren hauptsächlich haben eine eingehende Beschreibung der ergotinischen Psychosen gegeben.[1] Soweit mir bekannt, liegen spätere mehr oder weniger ausführliche Berichte über ergotinische Psychosen von sich speciell mit der Psychiatrie Beschäftigenden nicht vor. In Anbetracht dessen verdienen die unlängst von dem Assistenten der von mir geleiteten psychiatrischen Klinik, Dr. N. Reformatzki an ergotinischen Psychosen Leidenden gemachte Beobachtungen volle Beachtung. Die Gesellschaft der Aerzte an der Kasaner Universität trug ihm die Erforschung der Entwickelung, der Bedingungen der Weiterverbreitung und der klinischen Erscheinungen des Ergotismus, welcher 1889—1891 im Wjätkaschen Gouvernement aufgetreten war, auf. Dortselbst sammelte Reformatzki bedeutendes klinisches Material, nämlich 89 Fälle von Ergotismus, von denen viele mit Psychosen complicirt waren. Ausserdem konnte Dr. Reformatzki in 9 Fällen die Gehirne der gestorbenen Kranken einer makro- und mikroskopischen Untersuchung unterziehen, was von unzweifelhaftem Interesse sein muss.

Aus den Beobachtungen von Dr. Reformatzki geht hervor, dass die Erkrankung an Ergotismus zuweilen schon an demselben Tage, an welchem die Bauern zum ersten Male frisches, Mutterkorn enthaltendes Brot zu sich nahmen, besonders wenn es heiss und in grosser Menge genossen wurde, auftrat. In anderen Fällen erkrankten sie den Tag darauf, öfter aber erst nach 1—2 bis 3 Wochen. Diese Verschiedenheit in dem Auftreten der Krankheit hatte ihre Ursache theils in dem Procentgehalt des Mutterkornes im Mehl und in der Menge des genossenen Brotes, theils in der grösseren oder geringeren Frische des letzteren und endlich in dem Grade der Widerstandsfähigkeit der Vergifteten.

Während der in Rede stehenden Epidemie äusserte sich die Vergiftung mit Mutterkorn anfangs dadurch, dass die Patienten Schwäche zur Arbeit und Unlust zu Bewegungen überhaupt fühlten, Kopfschmerz, Schwindel, Ohrensausen hatten, zuweilen schläfrig wurden, nicht selten sich erbrachen, an Durchfall mit Bauchgrimmen litten, über unangenehme Empfindungen in der Herzgegend, über das Gefühl von Ameisenkriechen und Ziehen in den Gliedern klagten, undeutlich sahen, oder zeitweilig sogar erblindeten. In einzelnen Fällen stellten sich endlich nach der Vergiftung tonische Krämpfe in verschiedenen Muskelgruppen ein.

Alle diese Anfangssymptome zu beobachten hatten die Aerzte nicht oft Gelegenheit, weil die Kranken meist schon mit ausgebildeten Krankheitssymptomen in das Krankenhaus gebracht wurden. Hatte die Krankheit sich schon ganz entwickelt, so traten stets die tonischen Mutterkornkrämpfe in den Vordergrund.

[1] Vgl. Arch. f. Psychiatrie. Bd. XI. H. 1 u. 2. 1880 u. pro 1882.

Dieselben erscheinen in Anfällen entweder in allen Extremitäten zugleich, oder aber nur in oberen oder unteren, zuweilen aber auch nur in einer. Meist waren die Beugemuskeln der Extremitäten von Krämpfen befallen; hierbei bekamen die letzteren eine eigenthümliche Stellung, welche sie während der ganzen Krampfperiode beibehielten. Die Beugung und Streckung der vom Krampf ergriffenen Theile der Extremität war erschwert und verursachte starke Schmerzen. Solche von den Mutterkornkrämpfen an Händen und Füssen Befallenen konnten sich nicht mehr selbst fortbewegen oder ihre Hände gebrauchen; die Muskeln fühlten sich gespannt an, ein Druck auf dieselben oder die Haut während der Krampfanfälle war äusserst schmerzhaft.

Während der Krämpfe klagten die Kranken über starke Schmerzen, welche einige Minuten bis Stunden anhielten und sie zwangen, diese oder jene bequemere Stellung anzunehmen. Hatten die heftigen Krämpfe einige Minuten gedauert, so wurden sie etwas schwächer, seltener hörten sie ganz auf; aber auch in diesem Falle hatte der Kranke unangenehme Empfindungen in der Form dumpfer, ziehender Schmerzen und Zerschlagenseins, worauf wieder von heftigen Schmerzen begleitete Krämpfe auftraten.

Zuweilen wurden die Extremitätenkrämpfe allgemein, ähnlich wie bei der Epilepsie. Zwischen den Krampfanfällen zeigte sich bei den Kranken clonisches Zittern, einzelne Zuckungen und fibrilläre Muskelzuckungen. Nicht allein die Extremitäten, sondern auch die Gesichtsmuskeln, so u. a. die Augenlid- und Kaumuskeln, dann auch die Bauch- und Rückenmuskeln, wobei der Körper sich nach vorn, zurück oder zur Seite krümmte, wurden von Krämpfen befallen.

Besonders quälend waren die Krämpfe der Kehlkopf- und Respirationsmuskeln, weil in Folge dessen eine starke Athemnoth entsteht, den Kranken. Ein solcher Patient sieht erschreckt aus, sein Gesicht wird ausdruckslos und aufgedunsen, röthet sich und bedeckt sich mit Schweiss; seine Augen fixiren einen Punkt, die Pupillen sind weit, die Halsmuskeln werden gespannt und der Kopf etwas zurückgezogen. Die Stimme wird zuerst klanglos und verschwindet dann ganz, die Athmung ist stark erschwert, hin und wieder hörte sie auf einige Zeit ganz auf; in anderen Momenten sieht man eine Reihe tiefer Athemzüge mit oberflächlichen sich abwechseln.

Die tonischen Krämpfe, besonders in den Extremitäten, dauerten bei den Patienten gewöhnlich viele Wochen, sogar Monate lang.

In einzelnen Fällen war eine gewisse Regelmässigkeit beim Eintreten der Anfälle nicht zu verkennen, meist jedoch konnte eine solche nicht constatirt werden. Während der Krampfanfälle schwankte die Mastdarmtemperatur grösstentheils zwischen 36,5 und 37,8° C.

Mit der Zeit gesellten sich zu den Mutterkornkrämpfen, wenn auch nicht immer, epileptoide Anfälle mit Verlust des Bewusstseins. Selten erschienen dieselben bald nach der Vergiftung, gewöhnlich kamen sie, nachdem die tonischen Krämpfe sich entwickelt hatten. Einige dieser Anfälle erinnerten an vollkommen ausgebildete epileptische Anfälle mit allgemeinen tonischen und clonischen Krämpfen, wobei sie bald plötzlich, bald nach prodromalen Erscheinungen auftraten.

Nach dem Anfall verfielen die Patienten in Schlaf, woraus sie mit einem Gefühl von allgemeiner Abgespanntheit, Schwindel und etwas undeutlichem Sehvermögen erwachten; in anderen Fällen blieben sie eine zeitlang stuporös. Weiter beobachtete man noch bei den Kranken Schwindel und Verlust des Bewusstseins. Eine andere Reihe von Anfällen bestand darin, dass die Kranken von kurzdauernden, grellen Gesichts- und Gehörshallucinationen heimgesucht wurden, wobei sie diese oder jene Handlungen, je nach dem Inhalt der Sinnestäuschungen, ausführten, ohne hernach an etwas aus dieser Periode der Hallucinationen sich zu erinnern.

Weiter wurden Anfälle von zeitweiliger Bewusstlosigkeit mit localen Krämpfen und automatischen Bewegungen beobachtet. Einige Kranke hatten während des ganzen Krankheitsverlaufes eine geringe Anzahl epileptoider Anfälle, bei anderen war die Zahl der letzteren dagegen sehr gross. Waren solche Anfälle vorhanden, so beobachtete man bei den Patienten in den Zwischenpausen auch tonische Krämpfe.

Nach einigen oder einer grossen Reihe von Anfällen stellte sich bei dem Patienten gewöhnlich eine Geistesstörung in der Form des stuporösen Zustandes, welcher einige Stunden bis einige Wochen anhielt, ein. In solchem Falle wurden die Züge des Patienten ausdruckslos, sein Blick irrend; das Bewusstsein war verschieden stark verdüstert, die Gefühlsempfindungen stark erschwert, der Lauf der Vorstellungen äusserst verlangsamt und alles Denken überhaupt ad minimum gesunken. Dabei litt besonders das Gedächtniss. Solche Kranken erschienen schläfrig, apatisch und lagen meist im Bett; sie gingen mit weit gespreizten Beinen, was an den Gang von Betrunkenen erinnerte; dabei bemerkte man in verschiedenen Muskelgruppen Zuckungen und clonisches Zittern. Die Coordination der Bewegungen war bei den Kranken immer stark gestört. Die Rede war undeutlich, lallend, wie bei Betrunkenen; in schwereren Fällen verloren die Patienten das Sprechvermögen ganz und konnten nur einzelne Silben, oder gar Laute hervorbringen.

Bei einigen Patienten stellte sich, wenigstens zeitweilig, eine gutmüthige Stimmung ein; bei anderen war eine fröhliche Stimmung sogar vorherrschend; jedoch beobachtete man bei einigen Kranken auch Zornausbrüche.

Die meisten Patienten waren ihrer Krankheit nicht ganz bewusst. Doch klagten sie über Kopfschmerz, Schwindel, zeitweilige Schwächung des Sehvermögens und über verschiedene anomale Empfindungen im Körper.

Einige mit der Störung in psychischer Sphäre behaftete Kranke wurden ausserdem von Krämpfen und epileptoiden Krampfanfällen, oder auch von einer Reihe anderer, oben angegebener Anfälle heimgesucht, wonach die Geistesstörung gewöhnlich noch mehr hervortrat. Zuweilen verfielen solche Kranke plötzlich in einen einige Stunden bis einige Tage andauernden Erregungszustand. Bei verdüstertem Bewusstsein waren solche Kranke unruhig, liefen aus dem Hause, fielen über die Umgebung her, klopften, schrien etc. Als Ursache einer solchen Erregung muss das schnelle Auftreten zahlreicher Hallucinationen und Illusionen der Seh- und Gehörorgane von unangenehmen, dem Kranken feindseligen Charakter

angenommen werden. Sehr oft waren die Kranken dabei von Angst, nicht selten auch von Bangen befallen, wobei einige von ihnen sich zum Selbstmord neigten. In der Erregungsperiode war der Schlaf gestört, die Gemüthsstimmung wechselnd, die Wahnideen abgebrochen.

Nachdem die Krampfanfälle aufgehört, wurde der physische und psychische Zustand des Patienten allmählich besser, wobei das Bewusstsein schnell, fast plötzlich sich aufhellte. Von ihrer Krankheit hatten sie nach der Genesung keine oder nur unklare Vorstellungen. Es ist nicht überflüssig anzuführen, dass bei einigen Kranken nach den Krampfanfällen sich nicht der stuporöse Zustand, sondern nur geistige Schwäche einstellte, wobei ihr Betragen kindisch wurde.

Nicht ausser Acht zu lassen ist, dass die psychische Störung bei Kriebelkrankheit nicht immer nach epileptoiden, mit Bewusstseinsverlust einhergehenden Anfällen sich einstellt. In einigen Fällen gelangte sie auch ohne letztere, nach dem Auftreten der Mutterkornkrämpfe, zur Beobachtung. Dr. N. Reformatzki hat im Ganzen vier derartige Fälle gesehen. In einem dieser Fälle stellten sich die epileptoiden Krampfanfälle im Verlauf einer schon vorhandenen psychischen Störung mit dem Charakter von hallucinatorischer Verworrenheit ein. In den anderen drei Fällen hatten die Kranken eine deprimirte Gemüthsstimmung, wobei in zwei Fällen sich Ideen der Sündhaftigkeit offenbarten. Auch bei diesen Kranken spielten Sinnestäuschungen bei der Entwickelung der Psychose eine merkliche Rolle.

Was den Verlauf des Ergotismus anbelangt, so war er vorzüglich chronisch; bei vielen Kranken nach anscheinender Wiederherstellung recidivirte die Krankheit einige Male, wobei in manchen Fällen eine wiederholte Vergiftung positiv ausgeschlossen war. Als Ursache des Acutwerdens der Krankheit oder des Wiederauftretens der krankhaften Anfälle konnte Abkühlung des Körpers, starke Gemüthsbewegung und ungenügende Ernährung geltend gemacht werden. Es ist ferner zu bemerken, dass auch nach scheinbarer Genesung viele Kranke noch über physische Schwäche, Gedächtnissschwäche und Denkfaulheit klagten. Psychopathische Vererbung spielte, wie es scheint, keine merkliche Rolle bei dem Auftreten und den Erscheinungen der Krankheit.

Von den physischen Störungen bei den Kranken sind folgende anzuführen: deutlich ausgesprochene Anämie und starke physische Erschöpfung bei einigen; die Haut nicht selten trocken, rauh und zuweilen mit Eczem behaftet; Magendilatation; Mastdarmvorfall; öfteres Drängen zum Harnen, Harnverhaltung und Erectionen; schwankender Gang und beim Stehen mit geschlossenen Augen das Romberg'sche Symptom; atactische Sprache, belegte, an den Rändern mit Narben und Abschürfungen, in Folge von Verletzungen während der Krampfanfälle, bedeckte Zunge, welche nicht selten seitwärts abweicht und zittert. Mehrfach fiel eine Erhöhung der Muskelerregbarkeit auf mechanische Reize auf. 62 Mal in 82 Fällen fehlte das Kniereflex vollständig und 5 Mal war es schwächer; 46 Mal in 60 Fällen fehlten die Reflexe von der Sehne des Biceps und Triceps brachii; die Hautreflexe fehlten in den meisten Fällen, oder waren stark abgeschwächt.

Auf schmerzhafte Reize reagirten die Pupillen träge oder gar nicht, während das Reflex auf Lichtreiz meist deutlich erhalten war.

Im subjectiven Befinden muss ausser Kopfschmerz und Schwindel noch Schmerz in verschiedenen Körpertheilen, auch in der Herzgegend, dann Ameisenkriechen, Taubsein und Herzklopfen notirt werden. 57 Mal in 82 Fällen wurde der Schmerz von der Haut aus nicht normal empfunden, fehlte in einigen Fällen ganz, oder war schwächer, oder sogar erhöht. Auch der Temperatur- und Tastsinn war bei vielen Kranken gestört. Percussion der Schädelknochen und der Wirbelsäule war nicht selten schmerzhaft. Die Pupillen waren mittelweit, bei wenigen Kranken erweitert oder verengt oder ungleich weit; das Gesichtsfeld war in einigen Fällen deutlich eingeschränkt; in 7 Fällen wurde Nystagmus, in 8 Fällen der graue Staar, in einem Viertel sämmtlicher Fälle Schwächung des Sehvermögens constatirt; zeitweilig war das Sehvermögen ganz verloren gewesen; die Farbenempfindung blieb meist regelrecht.

Der Opthalmoskop gab entweder ein normales Bild, oder wies eine Anämie der Retina nach; einmal war eine röthlich nüancirte schmutziggelbe Färbung des Augengrundes mit geringer Füllung der Gefässe vorhanden.

Menstruationsstörungen waren bei Frauen eine gewöhnliche Erscheinung. Bei zehn schon vor der Vergiftung Schwangeren trat die Geburt 8 Mal normal, 2 Mal aber frühzeitig ein. Nicht selten fiel bei den Patienten das Haar aus und stiessen sich die Nägel an Fingern und Zehen ab. In einigen Fällen sah man während der Krankheit Schwellung der Gelenke mit nachfolgender Ankylose auftreten. Zuweilen fiel eine Parese der Hautgefässe, Abkühlung und Cyanose der Extremitäten und ihre ungleiche Erwärmung auf; auch Schwitzen und Salivation trat in einigen Fällen auf. Die Innentemperatur war in den meisten Fällen nicht oder nur zeitweilig etwas erhöht. Die Temperaturmessungen bei verschiedenen Kranken gaben im Mittel eine Morgentemperatur von 37,2 und eine Abendtemperatur von 37,6° C. in recto; der Puls im Mittel Morgens 72, Abends 75, und die Athmung Morgens 23, Abends 24 in der Minute.

Die Untersuchung der Gehirne in den erwähnten neun Fällen gab folgenden Befund:

Die Gehirnhäute hyperämisch, in denselben punktförmige und auch grössere Blutungen; in einigen Fällen zwischen der Pia und Arachnoidea des Rückenmarks bedeutende Mengen einer käsigen Masse; in der Gehirnsubstanz in vielen Fällen Erweichungsheerde, zuweilen mehrere derselben in einem Gehirn; an den Schnitten durch das Gehirn stellenweise punktförmige und auch etwas grössere Blutungen. Bei mikroskopischer Untersuchung fand sich in den Hintersträngen des Rückenmarks drei Mal (in fünf untersuchten Fällen) mehr oder weniger deutlich ausgesprochene Degeneration, welche entweder den ganzen Querschnitt der Hinterstränge oder nur einzelne Partien derselben einnahm.

Die Blutheerde befanden sich je nach ihrer Grösse entweder nur in den perivasculären Räumen oder aber in der Gehirnsubstanz selbst. Unabhängig hiervon traf man in der Gehirnsubstanz kleine Erweichungsheerde, welche bei makroskopischer Untersuchung nicht zu bemerken waren und in welchen körnige

Kugeln und Myelocythen vorgefunden wurden. Ferner stiess man in einigen Fällen in der grauen Substanz, in der Nähe des Centralcanals, auf mehr oder weniger grosse freie Hohlräume, zuweilen auch auf plasmatisches Exsudat. Stellenweise fanden sich in der Gehirnsubstanz, besonders in der Nähe der Gefässe, rothe Blutscheibchen und Leucocythen. Die Gefässe enthielten nicht selten Thromben, ihre Wandungen erschienen stellenweise etwas verdickt; die Intima bildete in einigen Fällen grosse, in das Gefässlumen hineinragende und dasselbe hin und wieder fast verschliessende Falten. Was die zelligen Elemente anbetrifft, so waren viele derselben pigmentfettig degenerirt, trüb geschwellt und auch viele enthielten mehr oder weniger deutliche Vacuolen, wodurch einige von ihnen vollkommen atrophisch geworden waren.

---

2. Ueber Trional als Schlafmittel.[1]

Von Dr. **Brie**, I. Assistenzarzt an der Provinzial-Irrenanstalt zu Bonn.

M. H.! Das Trional, über dessen erfolgreiche Anwendung als Schlafmittel ich Ihnen heute berichten will, verdanken wir den Untersuchungen über die Wirkung und die chemische Constitution einiger Sulfone von Kast und Baumann, die sich ja bereits durch die Entdeckung und die Einführung eines dieser Körper, des Sulfonals, in die Therapie in hohem Grade verdient gemacht haben. — Zwei andere der Sulfonkörper schienen dann wegen ihrer stärkeren hypnotischen Wirkung und des Fehlens schädlicher Nebenwirkungen noch besonders weiterer Prüfung werth zu sein, um so mehr, als Kast und Baumann nach ihren Thierversuchen annehmen zu müssen glaubten, dass mit der Zahl der in's Molekül eingeführten Aethylgruppen eine Steigerung der Schlafwirkung stattfinde, dass also Tetronal mit vier Aethylgruppen stärker sich erweise, als Trional mit drei Aethylgruppen und dieses wieder stärker als Sulfonal mit zwei Aethylgruppen, was sich freilich in dieser Weise nicht so genau beim Menschen bestätigte. Nachdem die beiden neuen Mittel, Trional und Tetronal, zuerst im Hamburger allgemeinen Krankenhause bei einer Anzahl von Kranken durch Barth und Rumpel[2] zur Anwendung gebracht und wegen der guten Resultate von diesen zu ausgedehnteren Untersuchungen empfohlen worden waren, wurden dieselben in der Bonner Anstalt durch Collegen Schultze an einem grossen Krankenmaterial einer sorgfältigen Prüfung unterworfen. Die Ergebnisse sprachen sehr zu Gunsten des Trional und sind in den Therapeut. Monatsheften, October 1891, ausführlich von Schultze mitgetheilt worden. Schultze hatte an 76 Geisteskranken über 1000,0 g Trional und über 700,0 g Tetronal angewandt. Inzwischen sind nun auch von anderen psychiatrischen Anstalten und Kliniken,

---

[1] Vortrag, gehalten im psychiatrischen Verein der Rheinprovinz zu Bonn den 19. November 1892.

[2] Deutsche medicin. Wochenschrift. 1890. Nr. 32.

so besonders von Jena[1] und Halle[2] die Schultze'schen Mittheilungen bestätigende und überaus günstige Berichte über die Erfolge mit Trional durch die Zeitschriften veröffentlicht worden.

Der Aufforderung der Farbenfabriken vormals Friedr. Bayer & Co., Elberfeld, von Neuem das entschieden den Vorzug verdienende Trional in einer längeren Beobachtungsreihe zur Anwendung zu bringen, glaubte ich um so eher entsprechen zu müssen, als sich mit der grösseren Zahl und der Verschiedenartigkeit der Fälle die etwa doch vorhandenen Nachtheile und gewisse Contraindicationen am ehesten herausstellen konnten. Denn wir haben mit dem Sulfonal die Erfahrung gemacht, dass im Laufe der Zeit, trotzdem dasselbe zweifellos vielfach vortreffliche Dienste leistet, doch mehr und mehr über unangenehme Erscheinungen nach dem Gebrauch desselben berichtet wurde, übertriebener Weise sogar davor gewarnt wurde. Was thatsächlich an dem Sulfonal auszusetzen ist, ist einerseits der oft verzögerte Eintritt und andererseits die Accumulation der Wirkung. Wir werden es in dieser Beziehung besonders mit dem Trional zu vergleichen haben.

Indem ich nun zu unseren weiteren Beobachtungen über das Trional übergehe, bemerke ich, dass auch diesmal die Fabrik vorm. Friedr. Bayer & Co. den grössten Theil des erforderlichen Materials in dankenswerther Weise zur Verfügung stellte. Die Beschaffung des Mittels zur dauernden Verwendung in der Anstalt ist erst in der letzten Zeit, nachdem der Preis desselben über die Hälfte herabgesetzt worden war, wesentlich erleichtert worden.

Das Trional kostet jetzt, von Bayer bezogen, nur noch 8 Mark pro 100 g und wird hoffentlich, wenn es erst noch mehr im Gebrauch ist, noch billiger werden. Es ist ein weisses Pulver, ähnlich dem Sulfonal, schwer in Wasser von gewöhnlicher Temperatur (320 Th.) löslich, leichter löslich in heissem Wasser, leicht in Alkohol und Aether. Die wässerige Lösung hat einen ganz schwach bitteren Geschmack, der aber nie Anlass zu einer Klage von Seiten der Patienten gab. — Es sind von Mitte August bis Mitte November wiederum bei 42 Kranken ca. 600,0 g Trional mit 360 Einzelgaben zu 1,0—3,0 g verbraucht worden. Es wurde als feines Pulver $^1/_2$ Stunde vor dem Schlafengehen meist in heissem Wasser gelöst und nach Zusatz von kaltem Wasser gegeben. Unter den 42 Pat. war nur ein einziger Maniacalischer mit sehr starker Erregung, der es anfangs grösstentheils ausspuckte, zur Zeit, wo er auch die Nahrung verweigerte; später nahm er das Trional und wurde ruhiger. Sonst wurde es stets gern genommen, auch von solchen, die sich gegen Opium und andere Hypnotica sträubten.

Nach den Krankheitsformen und der Art der Schlafstörung lassen sich die behandelten Fälle am besten in fünf Gruppen zusammenstellen. Erstens haben wir 11 Fälle mit Depressionszuständen melancholischen oder hypochondrischen Charakters, leichteren oder schwereren Grades, die zwar dauernd ruhig waren, aber hauptsächlich auch über Schlaflosigkeit zu klagen hatten. Hier führte

---

[1] Schaefer, Ueber die therapeut. Verwendung des Trionals und Tetronals. Berliner klin. Wochenschrift. 1892. Nr. 29.

[2] Boettiger, Trional als Hypnoticum. Berliner klin. Wochenschrift. 1892. Nr. 42.

Trional immer einen 7—9stündigen Schlaf herbei, wirkte durchgehends sehr prompt nach ca. $^1/_2$ Stunde ohne unangenehme Nebenerscheinungen, und ohne dass die Patienten am nächsten Tage irgend welche Beschwerden hatten. Als Dosis genügte bei den leichteren Fällen 1,0 g, in schwereren dagegen ist es besser, mit 2,0 anzufangen, weil nach 1,0 die Kranken schon ziemlich früh erwachten; wenn mehrmals 2,0 mit ausgezeichnetem Erfolge gegeben worden waren, dann war für die nächste Zeit oft 1,0 ausreichend. — Ein Patient, der 3 Wochen ununterbrochen jeden Abend 1—2 g Trional nahm, vertrug dasselbe sehr gut, während er zuvor nach mehrmaligem Gebrauche von 3 g Amylenhydrat gastrische Störungen bekommen hatte. — Zu erwähnen ist hier ferner eine Hysterica, die von allen Hypnoticis, die sie erhielt, wenig Erfolg zu haben angab, die aber jedes Mal ihren Schlaf lobte, wenn sie Trional genommen hatte; gab man zwischendurch, ohne dass sie es wusste, Sulfonal in gleicher Dosis, so äusserte sie sich nicht so befriedigend. Auch sie nahm Trional 14 Tage hintereinander, ohne dass das Allgemeinbefinden gestört wurde und ohne dass Gewöhnung eintrat. — Ein Melancholiker, der mit einer schweren Halsverletzung durch tentamen suicidii in die Anstalt gebracht worden war, klagte trotz mehrwöchentlicher, abendlicher Opiumdosen von 0,05—0,15 g immer über schlechten Schlaf, wüste Träume, beängstigende trübe Vorstellungen. Nach $1^1/_2$ g Trional schlief er fest von Abends 9 bis Morgens 6 Uhr und hatte auch weiterhin gleich guten Erfolg vom Trional. — Ebenso ist hier die ausgezeichnete Wirkung bei einem an Neurasthenie leidenden Kranken hervorzuheben. Derselbe kam nur in die Anstalt, um sich Rath zu holen, besonders wegen der Monate lang anhaltenden und allen Mitteln trotzenden Schlaflosigkeit. Er bekam mehrere Pulver Trional mit und schlief, wie er später berichtete, nach 2 g die ganze Nacht, was seit langer Zeit nicht mehr vorgekommen war. 1 g wirkte später weniger lange, aber immer noch 6—7 Stunden.

Es schliesst sich daran die zweite Gruppe mit 4 Fällen von agitirter Melancholie. Die Kranken waren alle sehr unruhig, stöhnten und jammerten bei Tag und Nacht. Bei drei derselben war bereits eine andere Behandlung vorhergegangen, in einem Falle eine wochenlang fortgesetzte Opium-Behandlung, im zweiten war Amylenhydrat, später Opium angewandt worden, und im dritten wegen allzugrosser Unruhe Morphiuminjectionen, aber Alles ohne recht befriedigende Resultate. Die Nächte waren wohl öfters besser, doch manchmal trat nur eine kurz vorübergehende Ruhe ein. Mit 2 g Trional erzielten wir bei zwei Kranken sofort einen guten Schlaf und die ganze Nacht hindurch anhaltende Ruhe; bei diesen hatte später auch 1 g ergiebige Wirkung; sie gaben wohl an, dass sie früh wach würden; wenn man jedoch genauer nachfragte, so hatten sie von 9 bis 4 Uhr und länger geschlafen. Im dritten Falle wirkte die erste Gabe von 2 g nicht ganz so lange, dagegen that es die zweite mit 3 g und die nächstfolgenden wieder mit 2 g. Die vierte Patientin schlief von vornherein mit 1 g gut, beide zuletzt genannten blieben nach 6maliger Verabreichung auch längere Zeit nachher Nachts vollkommen ruhig.

Bei den maniacalischen Erregungszuständen, einschliesslich der para-

lytischen Tobsucht, sind besonders die Fälle mit hochgradiger Unruhe, welche Nachts die ganze Abtheilung stören, für die Prüfung des Schlafmittels heranzuziehen. Wenngleich wir hier nicht immer sichere und volle Wirkung sahen, wo auch die anderen gebräuchlichen Hypnotica oft im Stich lassen, so sind doch die Erfolge durch Trional sehr beachtenswerth. Dass bei diesen Zuständen Dosen von 2 g und öfters als sonst von 3 g nöthig waren, ist selbstverständlich. Aber unter 10 Fällen war nur ein Misserfolg zu verzeichnen, und zwar handelte es sich dabei um eine schwächliche Kranke, welche nach 2 g Trional nur kurze Zeit Ruhe hielt, am nächsten Abend nach 3 g bis 12 Uhr schlief, dann jedoch mehrmals Erbrechen bekam. Wegen der gastrischen Störung, und weil Pat. nachher ruhig blieb, konnte das Trional bei ihr nicht weiter versucht werden. Ob das Trional allein oder noch andere Umstände die Magenstörung herbeigeführt hatten, ist nicht bestimmt zu sagen. Dergleichen Nebenwirkungen kamen sonst nicht zur Beobachtung. Nur eine jugendliche Kranke, die schon oft hinter einander 2 g Trional mit guter Wirkung erhalten hatte, erschien eines Tages duslig und schläfrig und klagte kurze Zeit über Uebelkeit. Andere Kranke waren wohl am nächsten Morgen noch müde; einzelne wurden unter der Trionalbehandlung im Allgemeinen ruhiger. Schwindel, Ataxie aber und dergl., wie es sich bei Sulfonal öfters zeigt, trat nie ein. Die Kranken gaben bisweilen an, dass sie bald nach dem Einnehmen wie betrunken würden und nicht schnell genug in's Bett kommen könnten.

Ich hatte oft Gelegenheit, neben dem Trional hier die Wirkung anderer Hypnotica, besonders des Chlorals, Paraldehyds, Sulfonals und Tetronals zu vergleichen. Aber wo das Trional nicht intensiv und lange genug zu wirken schien, war das Resultat mit den anderen kein besseres. Die Kranken schliefen nach 2,0 Trional stets mindestens von 9—3 Uhr, also doch 6 Stunden. — Ich möchte noch hervorheben, dass Sulfonal und Tetronal nach meinen Beobachtungen in der Weise sich in ihrer Wirksamkeit vom Trional unterscheiden, dass Sulfonal später einwirkt und länger und oft cumulirend nachwirkt; Tetronal noch schneller wirkt, als Trional, aber in seiner Wirkung nicht so lange anhält. Verschiedene Kranke gaben ganz regelmässig an, wenn sie Tetronal bekommen hatten, nur die halbe Nacht geschlafen zu haben, während die gleiche Dosis Trional bis zum Morgen in diesen Fällen wirksam blieb.

Auch in den 8 Fällen der vierten Gruppe, wo die Hallucinationen im Vordergrund der Erscheinungen standen, die Kranken (mit hallucin. Verwirrtheit und hallucin. Paranoia) erregt und schlaflos waren, war stets mit Trional ausreichender Schlaf zu erzielen. Erwähnenswerth ist hier eine Kranke, die oftmals nach einander 1 bis 2 g Trional genommen und gut vertragen hatte. Sie wurde, als sie nach Aussetzen des Trionals an 3 Abenden 1,0 Sulfonal erhalten hatte, am 4. Tage ganz taumlich und musste zu Bett gebracht werden. Ein anderer Kranker dieser Gruppe, dem 25 Tage hintereinander abwechselnd bald 1 g, bald 2 g Trional gegeben wurde, machte ganz präcise Angaben über die Dauer des Schlafes und zwar gab er jedes Mal nach 2 g Trional an, er habe sehr gut geschlafen, nach 1 g, er habe nicht so gut geschlafen, sei früh

erwacht; und nach Aussetzen oder nach einem indifferenten Pulver klagte er, dass er gar nicht geschlafen habe.

In der letzten Reihe der Fälle von secundärer Seelenstörung, Dementia senilis, organischen Hirnerkrankungen und paralytischem Blödsinn wurden 64 Einzelgaben zumeist an Kranke, die schon mehrere Nächte hindurch unruhig und störend gewesen waren, verabreicht. Bei den meisten trat nach 2 g Ruhe für die nächste und die folgenden Nächte ein; die übrigen schliefen den grössten Theil der Nacht.

Hier wie bei den vorigen Gruppen keine lästigen Nebenwirkungen, obwohl die zur Vermeidung übler Nachwirkungen bei continuirlichem Gebrauche der Sulfone empfohlenen Verordnungen (Darreichung alkalischer Mineralwässer, und bei Obstipation Peristaltik und Secretion befördernde Mittel) bisher nicht in Anwendung gezogen wurden. Die Einzeldosis soll aber überhaupt 3 g nicht überschreiten. Gewöhnung an das Mittel tritt kaum ein. — Ich habe von der obengenannten Darreichungsweise (in heissem Wasser gelöst und nach Zusatz von kaltem gegeben) in unseren Fällen nicht abzugehen gebraucht. Schaefer und Boettiger haben wiederholt durch die Rectalapplication denselben guten Erfolg erzielt, als durch die interne Anwendung.

Ich will noch hinzufügen, dass ich das Trional auch bei einem geistig Gesunden, der ein schweres Panaritium mit Lymphangitis und starker Axeldrüsenschwellung hatte und schon einige Nächte wegen der Schmerzen nicht geschlafen hatte, anwandte. Nach 2 g Trional schlief er gut, wachte wohl mehrmals auf, schlief aber bald wieder ein. Dagegen versagte das Mittel bei einigen chirurgischen Fällen, frisch Operirten mit starken Schmerzen, bei welchen es durch die Collegen auf meine Bitte hin angewandt wurde.

Das Resultat mit Trional ist also nach dem übereinstimmenden Ergebnisse der bisherigen Beobachtungen ein ausserordentlich günstiges. Es ist als Schlafmittel unter den ersten zu nennen und zu empfehlen. Es wird, glaube ich, an Stelle von Sulfonal treten, wo nicht absichtlich eine protrahirte Wirkung herbeigeführt werden soll, und es wird auch vor allen anderen sehr oft den Vorzug erhalten, weil es so gut wie geschmacklos ist, sich leicht nimmt, schnell wirkt und nur selten und sehr geringe Nebenwirkungen zeigt. — Es ist indicirt sowohl bei einfacher Agrypnie, als auch bei der mit Unruhe und selbst stärkerer Erregung einhergehenden Schlaflosigkeit psychisch Kranker.

II. Referate.

Anatomie.

1) **Ueber die Trigeminuswurzel im Gehirne des Menschen, nebst einigen vergleichend-anatomischen Bemerkungen**, von A. Poniatowsky. (Jahrb. f. Psychiatrie. Bd. XI. H. 1 u. 2.)

P. gelangt durch Untersuchungen, die er an theils mit Carmin, theils mit Hämatoxylin gefärbten Präparaten von Gehirnen menschlicher Früchte (42—44 cm lang) und einiger Thiere angestellt, zu folgendem Endresultate: Die Wurzeln des Trigeminus setzen sich zusammen: a) die sensible aus 1. der aufsteigenden Wurzel, 2. den Fasern aus dem sensiblen Kerne derselben Seite, 3. den Fasern aus dem sensiblen Kerne der anderen Seite; b) die motorische aus 1. den Fasern aus dem motorischen Kerne derselben Seite, 2. den Fasern aus dem motorischen Kerne der anderen Seite, 3. der absteigenden Wurzel. Im Einzelnen ist Folgendes hervorzuheben: Die Fasern der aufsteigenden Wurzel stammen nicht nur aus der Basis des Hinterhorns, sondern auch aus dem Kopf desselben; bei Vögeln und Fischen jedoch stammt die Hauptmasse der Fasern zunächst anscheinend aus den hinteren Strängen des Rückenmarks. Eine Beziehung der gelatinösen Substanz zur Radix ascendens konnte nicht constatirt werden; dieselbe wird von den Fasern der letzteren nur durchflochten. Die Radix descendens fand auch P. bei Mensch und Säugethieren zur motorischen Trigeminuswurzel verlaufend; nur war bei Vögeln ihre Abstammung eine abweichende: aus einem im Gebiet der Wurzeln des Trochlearis, am oberen lateralen Rande des centralen Höhlengraus liegenden Kern entspringend, zieht sie in dorsaler und spinaler Richtung zum Velum medullare ant., kreuzt sich daselbst wahrscheinlich mit analogen Fasern der anderen Seite und setzt ihren Weg im lateralen Theil des centralen Höhlengraus der anderen Seite fort, um schliesslich spinalwärts und später ventralwärts in die motorische Trigeminuswurzel zu gelangen. Bezüglich der gekreuzten Fasern constatirte P. an Präparaten von Thieren, dass die motorischen dem medialen Theile des motorischen Trigeminuskernes entstammen und, nachdem sie sich in der Raphe mit denen der anderen Seite gekreuzt haben, sich lateral an die ungekreuzten motorischen Fasern dieser Seite anlegen. In Präparaten von menschlichen Früchten traten diese Verhältnisse weniger deutlich zu Tage; doch lag der Ursprung der in Frage stehenden Fasern aus dem medialen Theil des motorischen Kernes klar vor. Auch His fand bei 10 mm langen Embryonen den motorischen Trigeminuskern aus zwei scharf getrennten Theilen bestehend, von denen nur der mittlere die gekreuzten Fasern liefert. Ein Zusammenhang von gekreuzten Fasern mit dem Locus coeruleus war an Präparaten von menschlichen Früchten und Meerschweinchen nicht zu erkennen; vielmehr war bei einzelnen Thieren und besonders bei Vögeln deutlich zu beobachten, dass diese Fasern aus dem sensiblen Kern der anderen Seite stammen, am Locus coeruleus nur vorbeiziehen und sich der sensiblen Wurzel beigesellen. Die die cerebrale Bahn ausmachenden Fasern, welche sich in der Raphe kreuzen und ventralwärts durch Brücke und Hirnschenkel verlaufen, waren beim Menschen deutlich, weniger deutlich bei Säugethieren und gar nicht bei Vögeln zu sehen. Die nach Angabe mehrerer Autoren sich vom Kleinhirn her zur sensiblen Trigeminuswurzel gesellenden Fasern fand P. bei menschlichen Embryonen die letztere durchlaufend und in der Brücke und Schleife weiterziehend; auch bei Säugethieren und Vögeln liess sich ein Zusammenhang zwischen Cerebellum und sensibler Trigeminuswurzel nicht constatiren, ebensowenig beim Karpfen, entgegen der Meinung Edinger's, wonach bei Fischen der grösste Theil der Trigeminusfasern aus dem Kleinhirn stammt.

Bresler (Bunzlau).

2) Vergleichend-anatomische Untersuchungen über den Conus medullaris, von Dr. H. Bräutigam. (Jahrb. f. Psychiatrie. Bd. XI. H. 1 u. 2.)

Von den makroskopischen Beobachtungen ist das Vorkommen einer zweiten Hervorwölbung 1 cm unterhalb der Spitze des Conus ausser der fast constant vorhandenen, am Uebergang des Conus in das Filum terminale befindlichen Anschwellung hervorzuheben. Die mikroskopischen Untersuchungen ergaben zunächst eine relativ schnelle Abnahme des Markmantels, besonders der dorsalen Hälfte, gegenüber der grauen Substanz; in den unteren Partien besteht derselbe zum grössten Theil aus Stützsubstanz. Nach dem distalen Ende zu sind auch die Ganglienzellen der grauen Substanz immer spärlicher zu finden, zugleich erscheinen sie verkleinert und ärmer an Fortsätzen; die Substantia gelatinosa Rolandi verliert allmählich ihr charakteristisches Aussehen. Auffallend erheblich ist auch die Vermehrung der Blutgefässe. Die gegen die Marksubstanz nicht mehr deutlich abzugrenzende graue Substanz bildet schliesslich einen schmalen Saum um den Centralcanal. Dieser erweitert sich, vor seinem Uebergang in den Ventriculus terminalis, beim Menschen, beim Hunde, Schwein und Meerschweinchen in sagittaler Richtung und zwar beim Menschen vorzüglich dorsalwärts; beim Pferde bildet er eine frontale Spalte. Der Conus medullaris darf als ein in seiner Entwickelung zurückgebliebener, zum Theil noch fötalen Charakter zeigender Rückenmarksabschnitt betrachtet werden, der mit der Zeit mancherlei Veränderungen unterlegen ist. Die Frage, ob die bei einzelnen Präparaten männlicher Individuen beobachtete schmale und spitze Gestalt der Vorderhörner sowie deren breite und abgerundete Form bei Frauen eine durchgehende Erscheinung sei, lässt Verf. offen. — Die Zellen der grauen Substanz sind dreierlei Art: blasig aufgetriebene, zart gefärbte, mit wenigen Fortsätzen versehene und deutlichen Kern und Kernkörperchen enthaltende, — dunkelgefärbte mit concaven Begrenzungsrändern und zahlreichen Fortsätzen, ohne deutliche Zeichnung, — blasse, runde Zellreste ohne Fortsätze, und Zellkerne, letztere beiden hauptsächlich in den untersten Partien vorkommend. Sämmtliche haben für Abkömmlinge der fötalen Rückenmarkszellen zu gelten. Jene dritte Art findet sich vorzüglich in den dorsalsten Theilen der Hinterhörner des unteren Conus, wie auch im fötalen menschlichen Rückenmark die „Bildungszellen" noch lange im Hinterhorn vorhanden sind, während sie im vorderen zum Theil bereits Fortsätze entwickelt haben. Zellgruppen finden sich überhaupt nur in den obersten Vorderhörnern, in den Hinterhörnern sind nur vereinzelte Zellen zu sehen; dagegen existiren grössere Zellansammlungen in dem Winkel zwischen Vorder- und Hinterhorn. Auch die von Hoche im Conusgebiet an der Austrittsstelle der vorderen Wurzelfasern gefundenen Zellgruppen sah B. wiederholt in seinen Präparaten. Bezüglich der Substantia gelatinosa Rolandi gelangt Verf. zu folgender Ansicht: Beim Fötus ist diese Substanz noch nicht vorhanden, weil die ganze graue Substanz noch von den unversehrten Bildungszellen, und zwar besonders stark im Hinterhorn, angefüllt ist. Letztere entwickeln sich zum Theil in Fortsätze führende Ganglienzellen, zum Theil sind sie dem Verfall anheim gegeben und werden in den höheren Rückenmarkspartien zur Neuroglia, während sie in den tieferen Conusgegenden noch als zerfallende Zellreste sichtbar sind. Die Substantia gelat. Rolandi im ausgebildeten Rückenmark ist als das Endproduct des Zerfalls und der weiteren Veränderungen der fötalen Bildungszellen aufzufassen. In dem auf einer niederen Entwickelungsstufe stehengebliebenen Conusgebiete sind diese Vorgänge des Zerfalls in der Substantia gelatinosa Rolandi noch nicht in ihr Endstadium eingetreten, die Bildungszellen präsentiren sich hier noch als zerklüftete Zellreste. Färbung und Structur dieser Substanz, die besser den Namen Rolando'sche Zone erhielte, sind infolgedessen auch andere geworden. Diese hauptsächlich aus Thierobjecten gewonnenen Resultate lassen sich auch am neugeborenen Kinde beobachten, während beim Erwachsenen die untersten Conuspartien ein in höherem Grade verwischtes Bild liefern. — Von den drei die hintere graue Commissur in frontaler Richtung durchziehenden

Markfasern war die mittlere Portion beim Menschen und den meisten der untersuchten Thiere am deutlichsten ausgeprägt und zuweilen bis in die hintersten Abschnitte des Seitenstranges, zuweilen bis in die Gegend der Lissauer'schen Randzone, zu verfolgen; die dorsale Portion war meist nur angedeutet; die ventrale war beim Menschen, beim Pferd, Hahn und Meerschweinchen anzutreffen, beim Schwein und Hund fanden sich an ihrer Stelle in der hinteren grauen Commissur feine Bündel quergestreifter Fasern. An den hinteren Wurzelfasern liessen sich drei Hauptzüge unterscheiden, deren medialer zu der dorsalen Portion der hinteren Commissurenfasern zu verlaufen schien. Aus der vorderen Commissur nach der Kreuzung hervortretende Fasern konnten, durch den Vorderstrang ziehend, bis zum Seitenstrange verfolgt werden. (Abbildungen von Präparaten, die unter Anderem zur Veranschaulichung der „Zellreste" erwünscht wären, sind der Abhandlung nicht beigefügt. Ref.) Bresler (Bunzlau).

Experimentelle Physiologie.

3) **Ueber die Fühlsphären der Grosshirnrinde,** von Hermann Munk. (Sitzungsberichte der Königlich Preussischen Akademie der Wissenschaften zu Berlin. Sitzung der physikalisch-mathematischen Classe vom 14. Juli 1892. St. 45.)

Die zahlreichen Experimente Munk's ergeben bei Hunden und Affen gleichmässige Beziehungen der Extremitätenregionen zu den gegenseitigen Extremitäten. In den Extremitätenregionen kommen die Berührungs- oder Druckempfindungen und die Berührungs- oder Druckwahrnehmungen der zugehörigen Extremitäten zu Stande und an sie sind auch die Berührungsreflexe dieser Extremitäten gebunden, so dass mit dem völligen Untergange der Regionen jene Empfindungen und Wahrnehmungen wie diese Reflexe verloren sind. Von den Extremitätenregionen ist ferner die Schmerzempfindlichkeit der zugehörigen Extremität abhängig, wahrscheinlich ausschliesslich, so lange der Schmerz nicht eine gewisse Grösse überschreitet, immer aber hauptsächlich, so dass nach dem völligen Untergange der Extremitätenregionen jene Schmerzempfindlichkeit zunächst sehr herabgesetzt ist und nur allmählich und unvollkommen sich wiederherstellt, indem andere Rindenpartien als Ersatz der untergegangenen eintreten. Die Extremitätenregionen halten endlich mittels besonderer Leitungsbahnen, welche von ihnen zu den Reflexcentren der zugehörigen Extremitäten führen (und zwar ohne dass der Vorgang der Erregung in diesen Leitungsbahnen statthat), die genannten Reflexcentren auf derjenigen niederen Grösse der Erregbarkeit, welche denselben in der Norm am unversehrten Thiere zukommt, und welche die Regionen noch zeitweise herabzusetzen vermögen; nach dem völligen Untergange der Extremitätenregionen erhebt sich die Erregbarkeit jener Reflexcentren über die Norm bis zu einem Maximum, auf welchem sie verharrt. — Ein sensibles Centrum beim Affen im Lobus falciformis existirt nicht; zugegeben werden muss, dass nach gewissen beschränkten Verletzungen der Extremitätenregionen Empfindungsstörungen nicht festzustellen sind, wie sie nach grösseren Verletzungen derselben stets deutlich hervortreten. Das gilt für den Affen ebenso wie für den Hund; es macht sich beim Affen mehr bemerklich, weil dessen Extremitätenregionen eine viel grössere Ausdehnung haben, als die des Hundes. Mit den Exstirpationen am Gyrus fornicatus sind immer, bald mehr, bald weniger, Schädigungen der Extremitätenregionen und dadurch Empfindungs- und Bewegungsstörungen verbunden. Die Untersuchungen Ferrier's, der nach der Zerstörung der Ammonshornregion Anästhesie und Analgesie der entgegengesetzten Körperhälfte gefunden hat, zeigen bei Durchsicht zu weitgreifende Läsionen, um aus ihnen die Berechtigung zu derartigen Schlüssen zu ziehen. — Was das Ansteigen der Reflexerregbarkeit im Rückenmark und Gehirn nach verschiedenen Läsionen anbetrifft, so dürfte nach M. die Ursache nicht so in der Quetschung, Erschütterung, Circula-

tionsstörung, Verheilung der Wunde zu suchen sein, als in den Isolirungsveränderungen, d. h. durch die Abtrennung nervöser in der Norm bestehender Verbindungen, die auf die Reflexe regulirend wirken. Die Isolirungsveränderungen als Folgen des Abgetrenntseins nervöser Centralsubstanz müssen desto grösser sein, je mehr die Verbindungen zwischen dieser Substanz und dem übrigen Centralnervensystem aufgehoben sind. — Bei den obigen Versuchen ist im Gegensatz zu den Beinreflexen an den Kopf-, Hals- und Rumpfreflexen nach der Totalexstirpation der Extremitätenregionen keinerlei Abweichungen von der Norm festzustellen. Die Hirnverletzung beeinflusste also durchaus nicht alle Reflexcentren des Markes gleichmässig, sondern hatte die erwähnten Folgen nur für die Reflexcentren der gegenseitigen Extremitäten, die von anderen Rindenexstirpationen unbeeinflusst bleiben. S. Kalischer.

---

4) Die Centralwindungen, ein Centralorgan der Hinterstränge und des Trigeminus, von O. Hösel. (Archiv für Psych. etc. Bd. XXIV. H. 2. p. 452.)

Verf. hat in Flechsig's Laboratorium das Centralnervensystem einer 52jährigen epileptisch-blödsinnigen Frau einer eingehenden Untersuchung unterzogen. Es bestand in der linken Hemisphäre ein porencephalitischer Defect, der sich auf die Substanz des Hirnmantels, ohne jede Betheiligung der inneren Kapsel der Grosshirnganglien u. s. w. beschränkte. Vollständig in den Defect einbezogen war Rinde und Mark der hinteren Centralwindung mit ihrem Uebergangsstück in das Paracentralläppchen; von der vorderen Centralwindung und der angrenzenden Windung des oberen Scheitelläppchens war nur das Mark ihres oberen Abschnittes in geringerer Ausdehnung unterminirt.

Die Resultate der mikroskopischen Durchforschung von Hirn, verlängertem Mark und Rückenmark werden ausführlich mitgetheilt und durch drei Tafeln erläutert, entziehen sich indessen der Wiedergabe in einem kurzen Referate. Es seien daher nur die wichtigsten Schlussfolgerungen des Verf.'s wiedergegeben.

Für die Fasermassen, die aus den Hinterstrangskernen stammen, ist, soweit sie im Schleifenhauptheil verlaufen, ihr Rindencentrum in die Centralwindungen zu verlegen. Die betreffende Bahn ist eine lange Bahn, welche, ohne längs ihres ganzen Verlaufes von grauen zellenhaltigen Massen unterbrochen zu sein, die Kernmassen der Hinterstränge direct mit der Hirnrinde der Centralwindungen verbindet.

Von den ebenfalls aus den Hinterstrangskernen (hauptsächlich Goll'schen) stammenden Fasern der oberen Pyramidenkreuzung läuft der grösste Theil nicht in die Olivenzwischenschicht und Schleifenschicht, sondern gekreuzt durch den Strickkörper in das Kleinhirn.

Vorderseitenstrangfasern verlaufen durch die Olivenzwischenschicht in der Schleife mit in die Centralwindungen, wo sie ihr corticales Ende erreichen.

Zwischen dem sensibeln Trigeminuskern der rechten Seite und den Centralwindungen der linken Seite muss vermittels der Schleife eine Verbindung existiren, die den centralen Verlauf bestimmter Trigeminusfasern repräsentirt; die Centralwindungen sind als ein Rindencentrum für den Trigeminus anzusehen.

Eine weitere an ihrer Degeneration kenntliche Bahn stellt eine Verbindung her zwischen Centralwindungen der einen Seite und Kleinhirnhemisphäre (wahrscheinlich Nucleus dentatus) der anderen Seite.

Die Frage nach der Form der in den betr. Bahnen vorliegenden pathologischen Veränderung — ob secundäre Degeneration, ob Inactivitätsatrophie — wird als für die rein anatomischen Erwägungen gleichgiltig, in suspenso gelassen.

Die für die Frage nach der Function aus seinen Untersuchungen herausspringenden Schlussfolgerungen streift Verf. nur kurz; jedenfalls scheint ihm die Thatsache festzustehen, dass die Centralwindungen nicht mehr als „motorische Rindenzone" κατ' ἐξοχήν zu bezeichnen sind. „Sicherlich müssen dieselben, wenn nicht ausschliesslich, so doch vorwiegend zugleich auch sensiblen Functionen vorstehen."

Intra vitam hatten bei der Patientin, bei ihrer Demenz, sichere Resultate der Sensibilitätsprüfung nicht gewonnen werden können. A. Hoche (Strassburg).

---

5) **Les fonctions vaso-motrices des racines postérieures**, par J. P. Morat. (Arch. de physiol. norm. et pathologiques. 1892.)

Stricker hat angegeben, dass die hinteren Wurzeln Vasodilatatoren besitzen. Gärtner unterstützte durch Experimente diese Annahme, gab aber eine Reihe von Bedingungen an, die zum Gelingen der Thierexperimente nothwendig sind. M. machte die Versuche nach, jedoch verwendete er keine thermometrische Methode, sondern beobachtete an den rasirten Pfoten des Versuchshundes direct durch den Wechsel der Färbung des Gewebes die Dilatation der Arterien und Venen (coloriskopische Methode). Nur junge Hunde zeigten das Phänomen, alle anderen Bedingungen, welche Gärtner aufgestellt hat, sind nach M. nicht nothwendig zum Gelingen des Experimentes. Die Reizung der Hinterwurzeln erfolgte mit Inductionsströmen und galvanisch.

Die Resultate der Versuche sind folgende: Die centrifugale Reizung gewisser (lumbosacraler) Hinterwurzeln ruft eine primäre vasculäre Erweiterung hervor, die dem Verbreitungsgebiete von Nerven entspricht. Zur Hervorbringung des Phänomens sind starke elektrische Ströme erforderlich. Bei der Reizung der Hinterwurzeln treten Erscheinungen auf, die allen Bedingungen entsprechen, welche Dastre und Morat für den Beweis der Existenz von Vasodilatatoren aufgestellt haben; es verlaufen demzufolge in den Hinterwurzeln Vasodilatatoren. Weitere Versuche ergaben, dass beim Hunde die Vasodilatatoren mit den sensibeln Nerven ihre Lage im Rückenmarke, ihr trophisches Centrum (im Intervertebralganglion) gemeinsam haben, nur leiten sie in centrifugaler Richtung. Hermann Schlesinger (Wien).

Pathologische Anatomie.

6) **Pachymeningitis haemorrhagica interna chronica**, by F. C. Hoyt, M. D., St. Joseph, Mo. (Med. Record. 1892. 30. April.)

Verf. machte eine sorgfältige mikroskopisch-anatomische Untersuchung in einem von ihm beobachteten Fall von Pachymeningitis haemorrhagica und gewann mit Huguenin, Sperling, Wiglesworth u. a. die Ueberzeugung, dass das Wesen der Erkrankung in primären vasomotorischen Störungen und organischen Gewebsveränderungen in den Gefässen der Pia, welche zu einer Blutung führen, zu suchen sei. In Anschluss an die Blutung soll erst secundär die bekannte Membranbildung erfolgen.

Leo Stieglitz (New York).

---

7) **Sur les modifications, qui surviennent dans la moelle épinière des amputés.** par le Dr. Pelizzi. (Arch. ital. de Biologie. Tome XVIII. H. 1.)

Bei einem 11 Jahre vor seinem Tode im unteren Drittel des rechten Humerus und bei einem 10 Jahre vor dem Tode im unteren Drittel des rechten Oberschenkels Amputirten stellte P. seine Untersuchungen an. Er fand eine Atrophie, welche in einem kleinem Theile der postero-lateralen Gruppe des Vorderhorns localisirt war,

ferner auf- und absteigende Atrophie des Burdach'schen Stranges, des lateralen Grenzstranges, des Hinterhornes und der Clarke'schen Säule (in letzterer je nach dem amputirten Gliede); ferner constatirte er eine aufsteigende Atrophie im Goll'schen Strange und im Vorderhorn der entgegengesetzten Seite. Wucherung der Neuroglia, Leucocythen-Einwanderung, geblähte Axencylinder oder irgend eine andere anatomische Thatsache, aus der man auf das Vorhandensein eines entzündlichen oder degenerativen Processes hätte schliessen können, fand sich nirgends, vielmehr handelte es sich stets nur um eine einfache Atrophie. Ist die obere Extremität amputirt, so findet man Atrophie des Burdach'schen Stranges im Halsmark; ist dagegen die untere Extremität abgesetzt, so tritt Atrophie des Burdach'schen Stranges im Lendenmark und in einem Theile des Brustmarkes ein; im oberen Theile des Brustmarks und im Halsmark sind dann die Goll'schen Stränge atrophisch. — Der Verf. kommt also ungefähr zu den gleichen Resultaten, wie Marie in seinen Leçons sur la maladie de la moelle, nur widerspricht er dessen Ansicht, es handle sich hierbei um degenerative Vorgänge. — Die Zeit, in welcher sich die Veränderungen am Rückenmark ausbilden, variirt mit dem Alter; ihre Ausdehnung hängt ebenfalls vom Alter und auch von dem Zeitraum ab, der zwischen Operation und Tod des betreffenden Individuums liegt, und zwar sind die Veränderungen um so grösser und treten um so schneller auf, je länger das Leben nach der Amputation gedauert hat und je jünger der Kranke ist.

Lewald (Liebenburg).

Pathologie des Nervensystems.

8) **Les troubles de la marche dans les maladies nerveuses**, par Paul Blocq. (Bibliothèque médicale Charcot-Debove. Paris (ohne Jahr). Rueff & Co. Editeurs. 160 Seiten.)

Eine Monographie der Störungen des Ganges bei Nerven-Krankheiten. Als Einleitung wird die Physiologie und die Psychologie des menschlichen Ganges besprochen; obwohl sich Störungen der Locomotion bei der grossen Mehrzahl der Nervenkrankheiten finden, kann man die einzelnen Erscheinungen doch auf wenige Gruppen zurückführen: Entsprechend den vier Hauptfunctionen des Nervensystems, Motilität, Sensibilität, Intelligenz und trophische Einflüsse werden vier Gruppen aufgestellt und motorische, sensible, psychische und trophische „Dysbasien" zunächst unterschieden. In jeder dieser Gruppen kann nun die betr. Function völlig abhanden gekommen, vermindert oder gesteigert sein; damit ist eine weitere Eintheilung jeder Gruppe in drei Unterabtheilungen gegeben. In die dadurch entstandenen 12 Gruppen lässt sich jede Störung des Ganges unterbringen, wie es der Verf. ausführlich beweist. Die Technik der Untersuchung des Ganges wird im Anschluss daran besprochen; bei männlichen Pat. ist die Betrachtung der Füsse beim Gehen ohne Weiteres möglich; bei Frauen empfiehlt sich ein auf der Charcot'schen Klinik eingeführter Gürtel, an dem Bänder angebracht sind, die das Befestigen der Kleider in der gewünschten Höhe gestatten. Manche Störungen des Ganges werden in dem Momente, wenn Pat. sich vom Stuhl erhebt, schon deutlich. Werthvoll ist es häufig, den Kranken auf einer Treppe gehen zu lassen, da Störungen der feineren Innervation bei dieser complicirten Bewegung eher hervortreten, als bei dem Gange auf ebener Erde. Ferner werden sonst unbemerkt bleibende Abweichungen von der Norm sichtbar, wenn man den Pat. nöthigt, beim Gehen irgend einen Gegenstand im Gleichgewicht zu halten, z. B. ein Glas Wasser auf einem Brett zu tragen. — Bei der Beschreibung der einzelnen Störungen des Ganges giebt Verf. im Gegensatz zu der oben besprochenen physiologischen Eintheilung noch eine klinische an. Zunächst theilt er mit Gilles de la Tourette den pathologischen Gang in einen einseitigen und in einen doppelseitigen ein; letzterer zerfällt in den gradlinigen und in den schwankenden oder Zigzag-Gang, bei dem sich die Füsse nicht auf der Richtungslinie, sondern zu beiden Seiten derselben be-

wegen; in jeder der so entstandenen drei Gruppen kann man noch spastischen oder nicht spastischen Charakter unterscheiden, so dass folgendes Eintheilungs-Schema entsteht:

I. Einseitiger Gang { nicht spastisch / spastisch

II. Doppelseitiger Gang { gradlinig { nicht spastisch { tonisch / clonisch / spastisch

III. Gemischter Gang { schwankend { nicht spastisch / spastisch.

Jede dieser einzelnen Varietäten wird nun besprochen und es liegt in der Natur der Sache, dass dabei fast auf die gesammte Nervenpathologie eingegangen werden muss; ein referirender Auszug erscheint daher unthunlich. — Bei jedem krankhaft veränderten Gange wird sich der kundige Arzt fragen müssen, erstens zu welchem Typus dieser Gang gehört und zweitens auf welchen Symptomencomplex, auf welche Krankheit sich der gefundene Typus bezieht. Hier ist der Ort, an dem differentialdiagnostische Bemerkungen ihren Platz im vorliegenden Buche gefunden haben. Was die Therapie der Störungen des Ganges anlangt, so kann von ihr, da letztere nur ein Symptom darstellen, kaum die Rede sein: sie richtet sich eben nach der Krankheit. Bei Astasie-Abasie, welche auf Verlust des „organischen Gedächtnisses" der zum Gehen und Stehen nothwendigen Bewegungen beruht, liessen Séglas und Sollier den Kranken den langsamen Gang anderer Personen genau beobachten und machten zu gleicher Zeit mit den unteren Extremitäten des Pat. passiv dieselben Bewegungen. Verf. hat in Fällen hysterischer Abasie von der Wachsuggestion und auch von der hypnotischen Suggestion recht gute Erfolge gesehen. — Das höchst elegant ausgestattete Büchlein enthält eine Fülle interessanter Mittheilungen; das Verständniss des Textes wird durch Abbildungen verschiedener Gangtypen sehr gefördert.

Lewald (Liebenburg).

---

9) **Le vertige de Menière et l'émotivité**, par Peugniez (Amiens) et C. Fournier. (Revue de Médecine, November 1890, p. 936, Mars 1891, p. 188 et Avril 1891, p. 327.)

In einer umfangreichen Arbeit, welche sich nicht nur auf ältere, sondern auch auf eine Reihe selbstbeobachteter neuer Fälle stützt, suchen die Verff. den Nachweis zu führen, dass der Menière'sche Symptomencomplex direct in gar keinem Zusammenhang stehe mit Erkrankungen des Gehörapparats. Die sämmtlichen Erscheinungen seien rein functioneller, „hallucinatorischer" Natur, sie seien nur ein „Stigma" für die psychische Degeneration der davon Befallenen, welche alle zur grossen Classe der „émotifs ou déséquilibrés mentaux" gehören sollen. — Dem Ref. erscheint diese Auffassung doch gar zu einseitig. Zwar ist gewiss zuzugeben, dass bei der Hysterie, Neurasthenie u. dergl. nicht selten Erscheinungen auftreten, die dem Menière'schen Symptomencomplex vollkommen ähnlich sind und vielleicht zur fälschlichen Annahme einer Menière'schen Krankheit führen können. Dass aber auch ein wirklicher „Labyrinth-Schwindel" existirt, der direct von organischen Erkrankungen des inneren Ohres abhängt, dürfte doch wohl kaum zu bezweifeln sein. Natürlich sollen nur derartige Fälle zum ersten „Menière'schen Symptomencomplex" gerechnet werden.

Strümpell.

---

10) **Aural vertigo (Menière's disease?)**, by L. Harrison Mettler. (Journal of nervous and mental disease. XVI. 1891. p. 19.)

41jährige Dame mit Mitralisinsufficienz nach Gelenkrheumatismus wachte eines Morgens mit äusserst heftiger Nausea, der sich ununterbrochener Schwindel und dann Brechen anschloss, auf. Gleichzeitig bemerkte sie vollständige Taubheit auf dem

linken Ohr und sehr deutliche Geräusche in demselben, die sie bald dem „Hämmern auf eine Metallplatte", bald dem „Zwitschern der Vögel" verglich. Drei Tage lang dauerte dieser fast unerträgliche Zustand an. Dann verlor sich allmählich die Nausea und der Vomitus; nach einiger Zeit schwächten sich auch die subjectiven Gehörsempfindungen ab und es blieb nur die totale Taubheit auf dem linken Ohr bestehen, während die Hörfähigkeit auf dem anderen Ohr völlig normal war.

Die otoskopische Untersuchung liess jede Erkrankung des Ohrs selbst ausschliessen und es wurde daher mit Rücksicht auf die frühere Endocarditis und auf das plötzliche Entstehen der Taubheit die Diagnose auf eine Embolie der Arteria auditiva interna gestellt.

Verf. bespricht dann die verschiedenen Theorien über die Entstehung des Menière'schen Symptomencomplexes und schliesst sich endlich der Anschauung an, dass der Menière'sche Schwindel ganz unabhängig von einer Läsion des Labyrinthes resp. der halbkreisförmigen Canäle entstehen könne. Sommer.

---

11) **Localised transient Oedema**, by M. Allen Starr, M. D., Professor of diseases of the mind and nervous system etc. (The New York Medical Journal. 1892. 17. September.)

S. beschreibt drei Fälle des acuten localisirten transitorischen oder angioneurotischen Oedems. Im ersten war eine 28jährige Frau, sobald sie ihr Gesicht der Kälte aussetzte, von einer rechtsseitigen Gesichtsschwellung befallen, die mit dem Gefühl der Steifigkeit einherging und mitunter mehrere Tage dauerte. Die geschwollene Seite war dann kälter und weisser als die gesunde Seite. Durch Massage schwand die Schwellung meist nach wenigen Stunden. Im zweiten Fall litt eine 47jährige Frau, sobald sie irgend einen Körpertheil der Kälte aussetzte, an Schwellung desselben; am häufigsten waren die Hände befallen, mitunter der gesammte Körper. Herz, Nieren u. s. w. waren gesund. Die Therapie Nitroglycerin, Ergotin etc. blieb erfolglos. Der dritte Fall betrifft eine 54jährige Frau mit einem transitorischen Oedem der linken Hand; die geschwollene Partie war meist blauroth, schmerzhaft, steif etc. S. Kalischer.

---

12) **Ueber Meningitis cerebrospinalis**, von Dr. Oebeke. (Berl. klin. Wochenschrift. Nr. 41. 1891.)

Um der von verschiedener Seite verfochtenen Anschauung entgegenzutreten, dass sporadisch auftretende Fälle von Meningitis cerebrospinalis als eine secundäre Infection des Centralnervensystems, hervorgerufen durch Ueberwandern des Coccus einer larvirten Pneumonie, anzusehen sind, berichtet O. über zwei Fälle von Meningitis cerebrospinalis, die bei zwei Brüdern zu gleicher Zeit auftraten und in rapidem Verlauf zum Tode führten. Anderweitige Fälle wurden nicht beobachtet. Die Section zeigte in ausgeprägter Form und sehr reichlichem Maasse an Gehirn, Rückenmark und Anexen die pathologischen Veränderungen und Producte, wie sie die Cerebrospinalmeningitis mit sich zu führen pflegt. In den übrigen genau untersuchten Organen ergab sich kein ätiologisch verwerthbarer Befund, der die intensive Erkrankung der nervösen Centralorgane etwa als secundär anzusprechen erlaubt hätte, während die bacteriologische Untersuchung das reichliche Vorhandensein eines einzelnen, bestimmten Mikroorganismus im Durasack nachwies. Bielschowsky (Breslau).

---

13) **Cerebro-spinal meningitis**, by Trevelyan. (With a report of thirteen cases. Brain. Spring-Number. 1892.)

Der Verf. weist zunächst auf die Schwierigkeiten der Diagnose bei dem oft stürmischen Verlaufe der Cerebrospinalmeningitis hin. Besonders schwierig wird die

Sache im Kindesalter und bei den geheilten Fällen. Auch bei der Section kann man sich noch täuschen, da Eiter sich oftmals nur in den unteren Partien der Rückenmarkshöhle oder makroskopisch garnicht findet. Er führt dann erst 6 Fälle von epidemischer Cerebrospinalmeningitis an. Dann kommt er auf den Zusammenhang zwischen Pneumonie, Meningitis und infectiöser Endocarditis: er fasst diese Krankheiten als ätiologische Einheit auf. Für diese Combinationen werden Beispiele angeführt. Seltener sind Combinationen mit Diphtherie, Typhus abdominalis, Masern. Von Interesse sind dann noch einige Fälle, wo umgekehrt wie in den gewöhnlichen Fällen, die primäre Meningitis secundär Otitis interna und media bedingt haben soll. Solche Beobachtungen erklären die häufig persistirende Taubheit nach geheilter Cerebrospinalmeningitis. Bruns.

---

14) **Ueber Gehörsstörungen bei Meningitis cerebrospinalis und ihre anatomische Begründung**, von Dr. Schwabach in Berlin. (Zeitschrift f. klin. Medicin. Bd. XVIII. H. 3 u. 4. S. 273—297.)

Eine 32jährige Kranke war in Folge von Meningitis cerebrospinalis auf dem rechten Ohr ganz taub für alle Schallwellen, auf dem linken hochgradig schwerhörig geworden; von den verschiedenen Stimmgabeltönen hörte sie auf diesem Ohre nur noch die höheren (C II und C IV). Bei der mikroskopischen Untersuchung fand sich: strotzende Füllung der Gefässe im Laufe des N. acusticus und in allen Theilen des Labyrinthes; eitrige Infiltration der Arachnoidealscheide des N. acusticus, zahlreiche Ekchymosen zwischen den zum Theil erhaltenen Fasern in der medialen, ausgedehnten Zerstörung derselben in der peripheren Partie desselben, besonders vor seinem Eintritt in den Modiolus (rechts mehr als links). Neben der beiderseitigen Labyrinthitis, fibrinös eitrige Entzündung der rechten, bei vollständiger Intactheit der linken Paukenhöhle, woraus hervorgeht, dass die Anschauung nicht stichhaltig sei, welche bei Affectionen des Schallleitungsapparates eine Herabsetzung besonders der tiefen, und bei solchen des schallempfindenden Apparates der hohen Töne annimmt. — Das fernere Ergebniss: ausgedehnte Läsion in den oberen Windungen der linken Schnecke gegenüber viel geringgradigeren in der Basalwindung zugleich mit der Perceptionslosigkeit der tieferen Töne spricht für die Helmholtz'sche Theorie, nach welcher die Nervenfasern in der Nähe des runden Fensters zur Vermittelung der Perception hoher Töne dienen, die weiter oben gelegenen dagegen für die Empfindung tiefer Töne bestimmt sei. — Dass die Otitis media acuta auch als Initialsymptom einer Meningitis cerebrospinalis auftreten könne, beweist ein Fall aus Leyden's Beobachtungen.

S. Kalischer.

Psychiatrie.

15) **Ueber einige motorische Schwäche- und Reizzustände**, von Fürstner. (Archiv für Psych. etc. Bd. XXIV. H. 2. p. 491.)

Ausgehend von der Agoraphobie, als einem besonders charakteristischen Beispiele eines psychomotorischen Schwächezustandes, berichtet F. zunächst über fünf Beobachtungen, bei denen wohl analoge psychische Vorgänge, wie bei der genannten Störung, anzunehmen sind.

Drei davon betrafen Barbiere (die auch nicht frei von sonstigen functionellen nervösen Erscheinungen waren), denen das Rasieren bei Einwirkung bestimmter Sinneswahrnehmungen (elegant gekleidete Personen, glatte Gesichter) zeitweise unmöglich gemacht wurde durch das Auftreten von Angstzuständen, von Schwäche und Tremor im rechten Arm, der bei dem Versuche, ihn zu unterdrücken, nur um so stärker wurde; eine vierte betraf einen hereditär belasteten Capellmeister, der in Folge bestimmter Sinneswahrnehmungen auf der Bühne von Angstempfindungen und Schwäche im rechten Arm befallen wurde, die ihn verhinderten, weiter zu dirigiren;

ein letzter Fall schliesslich einen Arzt, der zeitweise durch Angstempfindungen gehindert wurde, seine Namensunterschrift in Gegenwart anderer Personen zu vollziehen. — In gleicher Weise sah F. die Sprachmusculatur befallen werden. — Als Ursprungsstätte aller dieser Störungen ist die Hirnrinde anzusehen.

Schwieriger zu beurtheilen sind zwei weitere Beobachtungen, welche in hohem Lebensalter stehende Männer betrafen, bei denen sich acut, ohne Trauma, ohne vorausgehenden Anfall, eine Parese im rechten Arme entwickelte, mit Schütteltremor in Vorderarm und Hand, der spontan oder bei bestimmten Bewegungen auftrat. Bei beiden bestand eine Sensibilitätsstörung, im ersten Fall eine Herabsetzung, allmählich abnehmend in centripetaler Richtung, von der Hand aufwärts, im zweiten Fall in Form von Anästhesie des ganzen rechten Armes, sowie einer sich später anschliessenden rechtsseitigen Hemianästhesie (exclusive höhere Sinne). F. hebt die Uebereinstimmung hervor, die zwischen diesen Fällen und denen besteht, die man als acute traumatische Hysterie bezeichnet hat. Er erinnert ferner daran, dass bei Paralytikern oft vor oder nach dem Anfall in einer Extremität gleichzeitig Parese und Reizerscheinungen vorhanden seien als Folge von pathologischen Vorgängen, die sich in der Hirnrinde abspielen und weist darauf hin, dass er wiederholt bei alten Individuen, ohne dass ein vorausgegangener apoplectischer Insult nachweisbar gewesen wäre, ohne dass die Betreffenden die Störung wahrgenommen hätten, eine deutliche Schwäche in einem Arme, combinirt mit Tremor, constatirt habe; auch hier dürfte es sich um bestimmte Veränderungen in der Rinde handeln.

Zuletzt folgen drei, einander sehr ähnliche Beobachtungen: Pat. in höherem Lebensalter mit halbseitigem, kleinschlägigem Tremor (in einem Falle mit schwacher Betheiligung der anderen Seite), mit geringer, halbseitiger Parese, sowie mit Andeutungen einzelner Symptome von Paralysis agitans in Bezug auf Gang und Haltung, aber ohne progressive Entwickelung der krankhaften Erscheinungen. — F. erörtert zum Schlusse kurz die Stellung dieser drei, sowie der vorhergehenden eventuell ebenfalls hierhergehörigen zwei Beobachtungen zur Paralysis agitans und zur sog. „Pseudoparalysis agitans", ohne indessen bestimmte Schlüsse zu formuliren. A. Hoche (Strassburg).

Therapie.

16) Ueber die therapeutische Verwendung des Trionals und Tetronals, von A. Schaefer. (Berl. klin. Wochenschrift. Nr. 29. 1892.)

Verf. hat beide Mittel an einer grösseren Anzahl Nerven- und Geisteskranker der psychiatrischen Klinik in Jena geprüft. Im Ganzen wurden 77 Kranke mit Trional, 49 mit Tetronal behandelt. Bei 42 Patienten kamen beide Hypnotica nebeneinander zur Verwendung. Die Mittel wurden in heisser Milch verabreicht. Die Auflösung erfolgte leicht und vollständig. Sie hinterlassen einen unangenehmen bittern Nachgeschmack. Ausnahmsweise wurde das Pulver auch in gehacktem Fleisch oder auf Butterbrot gestreut, einmal in Form eines Klystirs, und zwar mit Erfolg, verabreicht. Die Einzeldosis schwankte zwischen 0,5—4,0 g. In den meisten Fällen kam man mit 1,0—2,0 g aus. Für die weitaus grössere Zahl der Verabreichungen galt als Hauptindication, Schlaf zu erzeugen. Dieser Zweck wurde meistentheils sowohl bei der Neurasthenie wie bei functionellen Psychosen und organischen Hirnleiden erreicht. Gänzlich versagte es nur dann, wenn Morphio-Cocaïn Abusus stattgefunden hatte oder körperliche Schmerzen im Vordergrund standen. Ein bedeutender Unterschied in der Wirkungsweise des einen oder des anderen Mittels war nicht zu verzeichnen, doch war nach Trional der Schlaf natürlicher, trat leichter ein und dauerte länger. Dagegen erwies sich bei Psychosen, wo motorische Unruhe mässigen Grades den Schlaf nicht eintreten lässt, das Tetronal als mehr indicirt. Der Schlaf trat schon nach 15—20 Minuten ein, war fest, traumlos und hielt in der Regel

6—10 Stunden an. Die meisten Kranken erwachten am Morgen frisch und erquickt. Der Appetit war am anderen Tage nur höchst selten gestört. Bei 6% der mit den beiden Hypnoticis Behandelten wurden Nachwirkungen gesehen, die sich auf einen Theil des nächsten Tages erstreckten und sich als Müdigkeit, Schläfrigkeit, Abgeschlagenheit kund gaben. Einzelne Kranke klagten über Schwindel, Unsicherheit auf den Beinen, Schwanken beim Gehen. Zwei Kranke hatten nach Trional Ohrensausen, drei nach Tetronal Kopfschmerzen. Nach längerer Darreichung traten beim Weglassen der Mittel keine auffälligen Symptome hervor. Eine Gewöhnung an dieselben scheint ausgeschlossen zu sein. Bielschowsky (Breslau).

---

17) **I nuovi ipnotici Trionale e Tetronale**, del C. Raimondi ed A. Mariottini. (Atti della R. Academia dei Fisiocritici. Serie IV. Vol. IV. Siena 1892.)

Trional und Tetronal haben eine stärkere hypnotische Wirkung, als Sulfonal und zwar bewirken 1,5 Trional oder 1,0 Tetronal so viel, wie 3,0 Sulfonal; auch sie haben etwas cumulative Wirkung; eine Gewöhnung des Organismus an das Mittel scheint nicht stattzufinden, ebensowenig wie eine Beeinflussung der Circulation oder Temperatur. Intoxicationserscheinungen, welche zu hohe Dosen oder zu langer Gebrauch mässiger Dosen von Trional und Tetronal hervorrufen, ähneln den Symptomen des Sulfonalismus ungemein; zuerst tritt, ebenso wie bei Sulfonal, Ataxie auf. Bei Fällen einfacher Schlaflosigkeit genügten 0,5—1,0 von jedem der Disulfone; übrigens kommt dem Tetronal die beruhigende Eigenschaft in etwas höherem Grade zu. Die Darreichung erfolgt am besten direct vor dem Schlafengehen (da die Mittel nach 10—20 Minuten, also viel schneller wirken, als Sulfonal) in Milch, Wein oder Thee gelöst. Das Sulfonal zeichnet sich allerdings vor seinen beiden Verwandten durch seine Geschmacklosigkeit aus, während jene beiden bitter sind und deswegen von Kranken manchmal zurückgewiesen werden. Nebenwirkungen sind relativ selten, am ersten noch im Verdauungstractus. Lewald (Liebenburg).

---

18) **To Tilfälde af dödelig Sulfonalforgiftning**, af Dr. A. Friedenreich. (Hosp.-Tid. 1892. 3. R. X. 28.)

In beiden Fällen war der Symptomencomplex im Wesentlichen, nur dominirten im ersten Falle (eine 50jährige Frau, die dem Sulfonalmissbrauch ergeben war) die paralytischen Symptome absolut, während im zweiten Falle (bei einer 40jährigen Frau, die wenigstens seit einem Jahre täglich, vielleicht oft mehrmals an einem Tage, Sulfonal genommen hatte) ausser der Lähmung noch Dyspnoe bestand, die F. den Eindruck machte, als ob sie durch irrespirables Blut, nicht durch Kohlensäurevergiftung in Folge von Lähmung der Respirationsmuskeln bedingt sei. Die Hauptsymptome waren in beiden Fällen dunkelrother Harn, Schmerzen im Unterleib und Lähmung der willkürlichen Muskeln; diese Symptome genügen nach F. zur Stellung der Diagnose der Vergiftung. In Bezug auf das Zustandekommen der Sulfonalvergiftung ist F. geneigt anzunehmen, dass das Gift durch seine Aufnahme in das Blut dieses weniger respirabel macht, vielleicht in Folge einer besonderen Einwirkung auf das Hämoglobin, wofür der abnorme Farbstoff im Harne sprechen könnte. Der Giftstoff, eventuell dessen Verbindung mit Hämoglobin muss indessen zugleich eine besondere Wirkung auf das Nervensystem haben, vielleicht dadurch, dass er organische Veränderungen, nach den Symptomen wohl am ersten eine toxische Neuritis, hervorbringt. In einer Nachschrift theilt F. noch einen tödtlich verlaufenen Fall von Sulfonalvergiftung aus der Praxis des Dr. Paulli mit, in dem $^3/_4$ Jahr lang Sulfonal genommen war, und einen anderen Fall, in dem nach 3—4 Wochen langer Anwendung von Sulfonal bedeutende Vergiftung eintrat, von der sich die Kranke nur langsam erholte.

Walter Berger.

---

19) **En kort Meddelelse om Rygmarvslidelsen ved Sulfonalforgiftning**, af Dr. K. Helweg. (Hosp.-Tid. 1892. 3. R. X. 39.)

H. theilt den Sectionsbefund und die Untersuchung des Rückenmarks in einem Fall von Sulfonalvergiftung mit; der Fall betraf eine 54 Jahre alte, an circulärer Psychose leidende Frau, die 3 Monate lang Abends je 1 g Sulfonal bekommen hatte, plötzlich Vergiftungssymptome gezeigt hatte und binnen 11 Tagen gestorben war. Die unteren Extremitäten waren kalt und schlaff gewesen, die Arme konnte die Kranke bewegen. Der Sectionsbefund war negativ gewesen. Bei Untersuchung des gehärteten und mit Carmin gefärbten Rückenmarks fanden sich auf dem Querschnitt Rindenschicht und weisse Stränge gesund, nur in den Hintersträngen eine geringe Hyperplasie des Reticulum, wie sie bei älteren Geisteskranken häufig vorkommt. Auch die graue Masse war gesund, aber die Nervenzellen in den Vorderhörnern wie auch in den Hinterhörnern waren degenerirt und ihre Zahl vermindert. Die Veränderung bestand darin, dass die Kerne aufschwollen, heller wurden, ihre Körner seltener und gröber, die Conturen dunkel und grob gezeichnet; der Kernkörper erscheint stark vortretend, dunkelfarbig. Der Zellkörper schwillt ebenfalls an, wird aber zugleich äusserst feinkörnig und zuletzt homogen. Darnach verschwindet der Kernkörper, der Kern selbst zeigt gebuchtete Conturen, schrumpft zuletzt und verschwindet. Der Zellkörper verliert seine Ausläufer, wird kleiner und zerfällt. Diese Form der Degeneration findet man bei acuter Myelitis, aber eine solche ist im vorliegenden Falle nicht vorhanden. Die Degeneration der Nervenzellen war nicht gleich stark in allen Theilen der grauen Masse, stark war sie in den Vorderhornzellen und deutlich in den Clarke'schen Säulen und Tract. intermed. later., in den Hinterhornzellen konnte sie H. nicht bestimmt nachweisen. Am stärksten war die Degeneration im untersten Theile des Markes, wo fast alle Zellen bedeutend degenerirt waren, nach oben zu nahm die Degeneration ab und war weniger vorgeschritten, aber noch in der Höhe des ersten Cervicalnerven war sie vorhanden. Dass es sich hier wirklich um einen Untergang der Nervenzellen handelt, geht nicht bloss aus den zahlreichen Rudimenten hervor, die sich fanden, sondern auch aus der Zählung der noch einigermaassen erhaltenen Zellen. In den Vorderhörnern waren in der Höhe des ersten Cervicalnerven 22 %, in der Höhe des ersten Lumbalnerven 45 % geschwunden, in den Clarke'schen Säulen in der Höhe des sechsten Brustnerven 38 %. Wahrscheinlich geht die Degeneration auch auf die Medulla oblongata und die Ponsgegend über und der Untergang der Zellen in den Nervenkernen dieser Gegend kann den tödtlichen Verlauf erklären.

Walter Berger.

---

20) **Intoxication par le sulfonal**, von M. Jolles (Wien.) (Bullet. méd. 1891. 30. December.)

J. untersuchte den Urin von vier Frauen, welche nach längerem Sulfonalgebrauch psychische Störungen bekommen hatten. Er fand den Urin stets von dunkelbrauner Farbe, was auf dem Gehalt an Hämatoporphyrin beruht. Der Nachweis dieses Stoffes gelingt auf folgende Weise: Man versetzt den Urin mit alkalischer Chlorbaryumlösung, nimmt den Niederschlag mit salzsaurem Alkohol auf und kann dann in der Lösung spektroskopisch die 3 charakteristischen Absortionsstreifen (einen im Gelb, einen im Grün, den dritten breiteren auf der Grenze von Grün und Blau nachweisen. In ammoniakalischer Lösung ändern sich die Streifen (s. das Original).

Im Urin fand J. ausserdem Spuren von Eiweiss und geformte, den Nieren entstammende Elemente, ausserdem geringe Mengen von Sulfonal, welches unverändert ausgeschieden worden war.

Martin Brasch (Marburg).

III. Aus den Gesellschaften.

24. Versammlung des südwestdeutschen psychiatrischen Vereins in Karlsruhe am 5. und 6. November 1892.

(Original-Bericht.)

Erste Sitzung am 5. November, Nachmittags 3 Uhr.

Anwesend sind 30 Mitglieder und 7 Gäste. Geschäftsführer Sanitätsrath Stark (Stephansfeld), Medicinalrath Fischer (Pforzheim). Der erste Geschäftsführer eröffnet die Versammlung mit Begrüssung und geschäftlichen Mittheilungen; zum Vorsitzenden wird gewählt: Geheimrath Ludwig (Heppenheim). Schriftführer Dr. Schönthal (Heidelberg) und Dr. Hoche (Strassburg).

1. **Ueber die Bedeutung und Anwendung der Hydrotherapie bei psychischen Aufregungszuständen.** Referent: Hofrath Fürstner (Strassburg), Correferent: Dr. Feldbausch (Emmendingen):

Nach einigen einleitenden Bemerkungen Fürstner's giebt Feldbausch als Correferent einen historischen Ueberblick. Im Alterthum kannte die hippokratische Schule den Werth kalter Uebergiessungen und die römischen Aerzte der Kaiserzeit verwandten Bäder und Abreibungen neben anderen Mitteln bei Geistesstörungen. Im Mittelalter und noch darüber hinaus, als die Kranken als Besessene oder wegen schwerer Sünden Bestrafte aufgefasst und dementsprechend von Geistlichen oder Quacksalbern behandelt wurden, wurden doch auch warme Bäder und Schwitzcuren zuweilen verordnet. Vom 16. Jahrhundert ab beschäftigen sich wieder Aerzte mit der Frage: van Helmont, Boerhave u. a. empfehlen Untertauchen in kaltes Wasser, oder Sturz in's Meer, so lange dauernd, bis der Kranke das Bewusstsein verliert. Im 18. Jahrhundert, mit zunehmendem Interesse der Aerzte für Psychiatrie, der Errichtung von eigenen Anstalten und damit ermöglichter Beobachtung der Kranken, tritt an Stelle der dämonomanischen die psychologische Auffassung der psychischen Störungen und damit eine Aenderung der Behandlung ein: es wird der Hauptwerth auf die psychische Behandlung gelegt und in dieser findet das Wasser mannigfaltige Verwendung als Schreck- und Umstimmungsmittel in der Form von Tauchbädern, Strahldouchen, Regenbädern und Tropfbädern. Der letzte Vertreter dieser Anschauungen war Leuret, der auf den systematischen Gebrauch der Douche sein „Traitement moral" gründete. Durch die Erkenntniss, dass Geistesstörungen Gehirnkrankheiten, und durch die Einführung des Non-Restraint verschwand diese Therapie. Inzwischen hatte die „Hydrotherapie" durch die Erfolge von Priessnitz eine bisher unerreichte Ausbildung und Verbreitung gefunden und es war natürlich, dass man diese neue Heilmethode auch bei Geisteskranken anzuwenden strebte. Die deutschen Irrenärzte verhielten sich im Allgemeinen ablehnend gegen Kaltwassercuren; Jacobi in Siegburg empfahl sie zuerst, namentlich kalte Vollbäder bei Manien, trockene und feuchte Einpackungen bei Melancholie. Seitdem ist das Wasser im Allgemeinen ein immer unentbehrlicheres Mittel in der Behandlung und Pflege von Geisteskranken geworden und gehört zu jeder gut eingerichteten Anstalt reichliche und bequeme Badegelegenheit. In den Fachschriften der Hydrotherapie findet sich zuweilen die Klage, dass in der Behandlung der Irren zu wenig Gebrauch von den Methoden, wie sie in Wasserheilanstalten üblich, gemacht werde. Diese Klage ist schon desshalb unbegründet, weil Geisteskranke sich nicht oft freiwillig solchen Proceduren unterziehen würden und das Gute, was sie etwa bewirken, doch nicht die Anwendung von Zwangsmassregeln rechtfertigen kann.

Es gelangen hierauf die von Hofrath Fürstner (Strassburg) als Referenten

aufgestellten nachfolgenden Thesen zur Verlesung und Discussion. Sie werden in folgender Fassung angenommen:

1. Für die Behandlung zahlreicher Geisteskranker besitzen ärztlich überwachte hydrotherapeutische Proceduren unbestrittenen Werth.

2. Dieselben sollten nicht in Anwendung gezogen werden, wenn nicht eine sorgfältige körperliche Untersuchung des Kranken stattgefunden hat.

3. Eigenthümlichkeiten bezüglich der individuellen Reaction sind auch bei dieser therapeutischen Anordnung oft zu beobachten und zu berücksichtigen.

4. Während das warme Wasser wohl ausschliesslich in der Form des Vollbades verwendet wird, kann das kalte Wasser zu Abreibungen, Einwickelungen, Uebergiessungen oder Douchen, endlich zu partiellen oder Vollbädern benutzt werden.

5. Am meisten empfiehlt sich zu therapeutischen Zwecken das warme Vollbad von 26—28—30 Grad bei 10—20 Minuten bis eine Stunde dauerndem Aufenthalt des Kranken in demselben. Noch höher temperirte und prolongirte Bäder werden nur ganz ausnahmsweise zu gebrauchen sein, die Resultate derselben entsprechen schon nicht den Schwierigkeiten der Herstellung, namentlich in privaten Verhältnissen.

6. Die Wirkung des warmen Vollbades ist eine dreifache: es beruhigt, es fördert den Schlaf, es steigert den Stoffwechsel. Ausserdem erleichtert es die Pflege der Haut, die namentlich bei Unreinlichen, bei Unruhigen oder bei Kranken, die von organischen Leiden betroffen sind, sorgfältigst gehandhabt werden sollte.

7. Indicirt ist das warme Vollbad bei allen acuten, functionellen Psychosen, von denen wiederum die depressiven Formen, zumal wenn die Träger derselben körperlich heruntergekommen sind, besonders günstig beeinflusst werden. Auch bei Psychosen, die auf organischer Basis beruhen, vor Allem bei der progressiven Paralyse, leistet es oft gute Dienste; etwaigen Congestivzuständen kann durch gleichzeitige Application von Kälte auf den Kopf vorgebeugt werden.

8. Bei sich andauernd und besonders lebhaft sträubenden Patienten wird auf das Bad zu verzichten sein, ebenso bei gewissen, im Voraus nicht erkennbaren Ausnahmefällen, wo das Bad eher eine Steigerung der Symptome, so der Angst oder Erregung, zur Folge hat.

9. Kaltwasserproceduren wirken meist ungünstig bei den depressiven Formen der Seelenstörung, vor Allem während des acuten Stadiums derselben und ganz besonders bei schlecht genährten Patienten.

Die ohne jedwede Berücksichtigung des körperlichen Befindens heute vielfach geübte, rein schablonenmässige Behandlung mit kaltem Wasser (sog. Kneippcuren) gestaltet bei vielen Geisteskranken den Verlauf der Psychose ungünstig oder wenigstens sehr protrahirt. Die Consequenzen dieses Verfahrens sind um so ernster, weil es einmal mit Vorliebe in dem für die Behandlung so wichtigen Initialstadium geübt, weil andererseits ein weiterer therapeutischer Missgriff damit verbunden zu werden pflegt, die Reduction der Nahrungszufuhr.

10. Ganz besondere Vorsicht erheischt die Behandlung der Paralytiker mit kaltem Wasser. Uebergiessungen und Douchen, zumal bei Betheiligung des Kopfes, wirken meist ungünstig, sie steigern besonders etwaige Erregungszustände und sie scheinen das Auftreten von Anfällen eher zu begünstigen.

11. Bei Behandlung von manchen Erregungszuständen, z. B. Manie bei kräftigen jugendlichen Personen, postepileptischen Psychosen, vor Allem jener Formen, die mit Steigerung der Körpertemperatur einhergehen, wirken Einwickelungen des ganzen Körpers oft vortheilhaft.

12. Abreibungen, Uebergiessungen mit Ausschluss des Kopfes sind am Platze in den späteren Stadien functioneller Psychosen, besonders wenn der Verlauf einen schleppenden Charakter annimmt. Vor Allem aber sind sie indicirt, um die zahlreichen Schwächezustände des Centralnervensystems zu beseitigen, um die Widerstandsfähigkeit Kranker oder nur Disponirter zu erhöhen, so bei den Zuständen von Neu-

rasthenie, Hypochondrie, bei manchen Reconvalescenten, auch prophylactisch bei erblich Disponirten etc.

13. Weiter leistet das kalte Wasser, unter der Form partieller Einwickelungen applicirt, oft gute Dienste bei Bekämpfung von Sensationen, so bei den circumscripten Sensationen, die den Angstaffect begleiten, Einwickelungen der Brust. Ebenso werden Sensationen im Bereiche des Kopfes, sog. Kopfdruck, vermindert durch partielle kalte Bäder, z. B. Fussbäder.

14. Uebergiessungen und Douchen können bei gewissen unreinlichen Kranken als Besserungsmittel in Anwendung gezogen werden, die Auswahl derartiger Kranker, wie die Application der Douchen, sollte ausschliesslich durch den Arzt erfolgen. Auch bei Bekämpfung der Masturbation ist die Anwendung kalten Wassers am Platze.

15. Kalte Vollbäder, Fluss- und Seebäder sind namentlich indicirt, wo eine Kräftigung des Centralnervensystems angestrebt wird. Die Reaction nervöser Individuen, namentlich auf Seebäder, gestaltet sich ungemein verschieden und ist unberechenbar; es sind deshalb im Anfang nur ganz kurze Bäder anzurathen.

Eine eingehendere Discussion fand nur bei These 5 und 14 statt: bei These 5, in der ursprünglich als Dauer der Vollbäder 10—20 Minuten angegeben war, betonte Kraepelin den Werth von verlängerten (event. auch mehrere Stunden fortgesetzten) Bädern, in gleichem Sinne spricht sich Sioli, der als Fassung „$^1/_2$ bis 1 Stunde" beantragt, aus, ebenso Fürstner, während Stark und Schüle auf die Schwierigkeiten und Gefahren der verlängerten Bäder für gewisse Fälle hinweisen. In These 14 lautete die ursprüngliche Fassung: „Disciplinar- und gleichzeitiges Besserungsmittel". Kraepelin, Sioli und Rieger sprechen gegen die Anwendung von Disciplinarmitteln, Fürstner, Schüle und Stark halten dieselben für gewisse, seltene Fälle für nützlich. Bei These 6 empfiehlt Kraepelin warm die Anwendung von Dauerbädern bei drohendem oder vorhandenem Decubitus. Bei These 9 betont Schüle, dass die „eingreifenden" Kaltwasserproceduren („Kneippcuren"), nicht die Proceduren mit temperirtem Wasser, schädlich seien; vor den ersteren allerdings müsse gewarnt werden; in gleich ungünstigem warnendem Sinne sprechen sich über die Kneippcuren aus: Fürstner, Kreuser, Wildermuth, Stark, Kirn, Karrer. An der Discussion über These 10 betheiligen sich: Fürstner, Schüle, Stark, Karrer, Dittmar, Sioli, bei These 11: Schüle, Fürstner, Dittmar, Kreuser, Sioli, zu These 13 sprechen: Sioli, Fürstner, Binswanger, zu These 15: Binswanger, Fürstner, Kirn, Kreuser, Stark.

2. Prof. Rieger (Würzburg): **Psychiatrie und medicinisches Studium.**

R. legt der Versammlung seinen im Centralblatt für Nervenheilkunde, Septemberheft 1892 abgedruckten Bericht vor betreffs der Frage der Einführung der Psychiatrie als Gegenstand der künftigen ärztlichen Approbationsprüfung unter Hinweis darauf, dass angesichts der gegenwärtig im Reichsamt des Innern im Gang befindlichen organisatorischen Arbeiten in dieser Hinsicht eine lebhafte Betheiligung psychiatrischer Körperschaften dringend nothwendig sei.

Nachdem es in diesem Jahre nicht möglich gewesen sei, der Versammlung der Deutschen Irrenärzte die Frage vorzulegen, da diese wegen der Cholera ausgefallen, so möge vorläufig wenigstens die südwestdeutsche Versammlung Stellung in der Sache nehmen. Da gerade in den fünf an der Versammlung betheiligten Ländern (Bayern, Württemberg, Baden, Hessen, Elsass-Lothringen) für den psychiatrischen Unterricht so bedeutende Aufwendungen aus Landesmitteln gemacht werden, so schlägt er vor Allem vor, dass im Auftrag des Vereins an jede einzelne dieser Regierungen eine Petition gerichtet werde, dahin gehend: es möge im Reichsamt des Innern und im Bundesrath darauf hingewirkt werden, dass auch in der von der Reichsregierung abhängigen Studien- und Prüfungsordnung der Psychiatrie in gleicher Weise die ihr gebührende Stellung eingeräumt werde, wie sie ihr durch die Fürsorge dieser Bundes-

staaten an ihren Landesuniversitäten zum Theil mit sehr erheblichen Geldopfern geschaffen worden ist.

An der Discussion betheiligen sich Fürstner und Kraepelin; der Antrag Rieger's wird einstimmig angenommen.

3. Prof. Kraepelin (Heidelberg): **Die Abgrenzung der Paranoia.**

K. weist auf die Erscheinung hin, dass jeder Fortschritt in der Classification der Geisteskrankheiten während der letzten Jahrzehnte in der Abgrenzung neuer Krankheitsformen bestanden habe (Paralyse, Paranoia, Amentia). Er verlangt die Auflösung des klinischen Beobachtungsmaterials in kleine monographisch zu bearbeitende Gruppen wirklich vollkommen gleichartiger Fälle unter genauester Berücksichtigung nicht nur einzelner Symptome oder Zustände, sondern des gesammten Krankheitsbildes nach Aetiologie, Verlauf, Dauer und Ausgang. Vor Allem reformbedürftig erscheint ihm das vage Gebiet der Paranoia, welches er auf die Fälle mit „chronischer Ausbildung eines beständigen unheilbaren Wahnsystems auf constitutioneller Grundlage" einzuschränken vorschlägt. Ausgeschieden würden damit ausser der Amentia einmal die schon von vielen Autoren als „Wahnsinn" oder „acuter Wahnsinn" bezeichnete sog. „acute" (heilbare) Paranoia, dann aber eine grosse Zahl von Beobachtungen, in denen die meist subacut oder acut beginnende Wahnbildung als Zeichen tiefgreifender geistiger Schwäche von vorn herein eine hochgradige Zerfahrenheit und Zusammenhangslosigkeit erkennen lässt. Diese Fälle mit rasch fortschreitender Verblödung dürften nebst einigen anderen nahe verwandten Formen am besten dem Gebiete der Hebephrenie einzuordnen sein.

In der Discussion betont Fürstner, dass die Amentia wohl mehr von der Krankheitsgruppe der Manie, als der der Paranoia abgetrennt worden sei; für die zuletzt erwähnte Gruppe K's. nimmt F. an, dass sich die Paranoia in solchen Fällen bei schon vorher schwachsinnigen Individuen entwickelt. Kraepelin weist darauf hin, dass die Amentia heute noch vielfach als „acute hallucinator. Paranoia" bezeichnet und aufgefasst wird; für die rasch in Schwachsinn übergehenden Fälle nimmt er auf Grund seiner Beobachtungen an, dass die Betreffenden nicht von vornherein schwachsinnig waren, sondern mit der Entwickelung der Krankheit rasch schwachsinnig wurden.

Kirn: Acute Paranoien können chronisch werden und dann das Krankheitsbild der von vorn herein chronischen darbieten. Kraepelin glaubt, dass die acuten bezw. subacuten Fälle entweder in Heilung oder in psychische Schwäche ausgehen, nicht aber in chronische Paranoia.

4. Dr. Vorster (Stephansfeld): **Ueber das Verhalten des specifischen Gewichts des Blutes bei Geisteskranken.**

Vortr. weist hin auf das Interesse, welches das Verhalten des Blutes für den Psychiater hat, auf den Einfluss, welchen anämisirende Vorgänge, Blutverluste, Puerperium, erschöpfende Krankheiten in der Aetiologie der Psychosen einnehmen, sowie auf die bisher im Wesentlichen unerforschte Frage, ob und welche Veränderungen das Blut im Verlaufe der einzelnen Psychosen erleidet. Wegen ihrer gegenseitigen Abhängigkeitsverhältnisse untersuchte V. das specifische Gewicht und den Haemoglobingehalt des Blutes und zwar ersteres nach der von Schmalz angegebenen capillarpyknometrischen Methode, letzteren mit dem Fleischl'schen Haemometer. Im Ganzen wurden 116 Geisteskranke des mittleren Lebensalters, 105 Männer und 11 Frauen, untersucht.

In der Melancholie, periodischen Manie und dem acuten Wahnsinn ergab sich meist auf der Höhe der Erkrankung Verminderung der beiden Blutwerthe. Mit beginnender Genesung stiegen dieselben zusammen mit dem Körpergewichte. In einem Falle von Delirium tremens stieg nach einem 4tägigen Erregungsstadium im Verlaufe von 20 Tagen das specifische Gewicht von 1,052 auf 1,061, der Hämoglobingehalt von 85 auf 95%, das Körpergewicht um 9 Pfund. Es ergab sich so ein

bestimmter Zusammenhang zwischen Verbesserung der Blutwerthe, Zunahme des Körpergewichts und geistiger Genesung. Die Melancholien nahmen jedoch insofern eine Sonderstellung ein, als im Beginne derselben oft eine erhebliche Steigerung der beiden Blutwerthe nachzuweisen war. Vortr. sieht die Erklärung für dieses Verhalten in dem hemmenden Einflusse, welchen schwere Depressionszustände auf die Circulation ausüben.

Bei Paralytikern ergab sich eine Verminderung der beiden Blutwerthe mit fortschreitendem körperlichem Verfalle. Bei einer acut verlaufenden Paralyse sank das specifische Gewicht des Blutes bis 1,046, der Hämoglobingehalt bis 65 %. Nach einem paralytischen Anfalle stieg das specifische Gewicht des Blutes von 1,057 auf 1,062 und der Hämoglobingehalt von 85 % auf 95 %, um nach Ablauf von 2 Tagen wieder zur früheren Höhe vor dem Anfalle zurückzusinken.

Nach schweren epileptischen Anfällen fand sich gewöhnlich eine deutliche Zunahme des specifischen Gewichts und des Hämoglobingehalts. Epileptiker des mittleren Lebensalters, die Jahre lang Brom genommen hatten, wiesen höhere Blutwerthe auf als die Epileptiker, welche es erst seit kurzer Zeit oder gar nicht nahmen. Die höchsten Blutwerthe hatte ein Epileptiker, welcher 11 Jahre lang Brom genommen hatte, eine halbe Stunde nach einem schweren Anfalle, nämlich ein specifisches Gewicht von 1,067 und einen Hämoglobingehalt von 110 % mit einer Zahl der rothen Blutkörperchen von 8,360,000. Die niedrigsten Werthe fanden sich bei einer 39jährigen dementen Frau mit Morbus Basedowii: specif. Gew. 1,031, Hämoglobingehalt 22 %, Zahl der rothen Blutkörperchen 1,844,000.

Discussion. Sommer (Würzburg): Bei welchen Formen von Melancholie sind erhöhte Blutwerthe vorgekommen? Vorster: Meistens bei den attonischen Formen. Sommer: Liegen physiologische Experimente über lange Zeit fortgesetzte Bewegungen vor, welche ähnliche Ergebnisse haben? Vorster verneint dies und bezweifelt, dass Gesunde fähig sind, sich ähnlichen fortdauernden Strapazen zu unterziehen, wie Geisteskranke während lebhafter motorischer Erregung.

Zweite Sitzung am 6. November, Vormittags 9 Uhr.

Vorsitzender: Hofrath Fürstner (Strassburg). Als Ort der Versammlung wird für 1893 wiederum Karlsruhe gewählt, als Geschäftsführer: Geheimrath Schüle (Illenau) und Medicinalrath Wittich (Heppenheim). Als Themata für die nächstjährige Versammlung werden nach längerer Discussion bestimmt: I. Ueber Ueberwachungsabtheilungen. Referent: Prof. Kraepelin (Heidelberg), Correferent: Director Sioli (Frankfurt a./M.). II. Ueber Besuche der Angehörigen in den Anstalten. Referent: Geheimrath Schüle (Illenau), Correferent: Director Dittmar (Saargemünd).

5. **Ueber die nothwendige Anzahl und die zweckmässigste Anlage und Einrichtung der Zellen in den öffentlichen Irren-, Heil- und Pflegeanstalten.** Referent: Geheimrath Ludwig (Heppenheim), Correferent Director Kreuser (Schussenried).

Nach einem einleitenden historischen Rückblicke Ludwig's theilt Kreuser statistische Erhebungen mit über die in einer Anzahl deutscher und schweizerischer Anstalten vorzugsweise der bekannteren und neueren und dem Vereinsgebiete zugehörigen resp. nahe gelegenen bestehenden Verhältnisse. Nach einer Einleitung über die Entwickelung der irrenärztlichen Anschauungen über Nothwendigkeit und Zweckmässigkeit der Isolirung im Laufe dieses Jahrhunderts, sowie einer Darlegung der divergirenden Ansichten in gegenwärtiger Zeit werden als wesentlichste statistische Ergebnisse der von 50 Anstalten beantwortet zurückgekommenen Fragebogen mitgetheilt, dass an diesen durchschnittlich 1 Isolirraum auf 11,1 Pfleglinge kommt. Das relative Bedürfniss nach Isolirräumen wächst mit der kleineren Bettenzahl der Anstalt und dem stärkeren Wechsel ihrer Bevölkerung. Vermehrtes Wartpersonal setzt dasselbe nicht nachweisbar herab. Die Einrichtung von Ueberwachungsabthei-

lungen hat dies bisher nur in einzelnen Anstalten, nicht im Allgemeinen zu bewirken vermocht. Eine Verschiebung desselben nach bestimmter Richtung hat sich im Laufe des Jahrhunderts nicht vollzogen, dagegen sind regionäre Verschiedenheiten desselben innerhalb Deutschlands unverkennbar. Die in England ziemlich allgemeine principielle Vermeidung geschlossener Isolirabtheilungen hat sich in Deutschland bisher nur in wenigen Anstalten Eingang verschafft, wohl aber hat sich das Zahlenverhältniss der Plätze auf solchen zu den auf die übrigen Abtheilungen vertheilten und leichter construirten Isolirzimmern zu Gunsten der letzteren verschoben. Es kommt zur Zeit in den Anstalten mit geschlossenen Isolirabtheilungen durchschnittlich 1 Platz daselbst auf 17,6 Pfleglinge. Die Anlage dieser Abtheilungen im Corridorsystem überwiegt. Nachdem auch die Einzeleinrichtungen der Isolirräume einer statistischen Untersuchung unterzogen worden, kommt K. zu folgenden leitenden Grundsätzen:

1. Eine öffentliche Heil- und Pflegeanstalt sollte für ca. 10% ihres Bestandes Isolirräume haben. Anstalten mit mehr als 500 Pfleglingen könnten unter diese Zahl herabgehen, doch giebt ein Mehr von Isolirräumen leichtere Möglichkeit zu zahlreichen und raschen Aufnahmen.

2. Etwa die Hälfte dieser Isolirräume erhält zweckmässiger Weise festere Construction und wird in einer besonderen Isolirabtheilung vereinigt; die andere Hälfte wird leichter construirt und auf die übrigen Abtheilungen der Anstalt vertheilt.

3. Für jeden Isolirraum ist eine Bodenfläche von 12—15 □m und ein Luftraum von 50—60 cbm zu fordern.

4. Künstliche Ventilation ist nothwendig.

5. Centralheizung ist wünschenswerth.

6. Grosse Fensterflächen, von denen wenigstens $^1/_4$—$^1/_3$ beweglich sein muss, sind anzustreben.

7. Vorrichtungen zu nächtlicher Beleuchtung von aussen sind nicht zu entbehren.

8. Die Thüren müssen genügend fest, nach aussen aufgehend, rasch und sicher, am besten mehrfach verschliessbar sein; Doppelthüren sind wenigstens theilweise wünschenswerth.

9. Eine besondere Beobachtungsöffnung ist höchstens für einzelne Zellen wünschenswerth.

10. Die Wände müssen genügende Widerstandsfähigkeit besitzen und leicht abzuwaschen und zu desinficiren sein.

11. Harthölzerne Fussboden sind für unser Klima die geeignetsten.

12. Feststehende Nachtstühle sind wenigstens in einem Theil der Zellen nicht unzweckmässig.

13. Feststehendes Mobiliar ist in der Regel ganz entbehrlich.

Diese Sätze sind absichtlich so gefasst, dass der technischen Ausführung ein gewisser Spielraum bleibt. Um auch bei der Isolirung noch individualisiren zu können, sind wenigstens für grössere Anstalten verschieden eingerichtete Isolirräume zweckmässig. (Ausführliche Veröffentlichung des Materials ist beabsichtigt.)

An der Discussion betheiligen sich Kirn, Stark, Fürstner, Ludwig, Dittmar, Sioli, Kraepelin, Krauser, Rieger.

6. Privatdocent Dr. Hoche (Strassburg): **Ueber Meningitis cerebrospinalis mit Demonstration von Präparaten.**

Eine 34jährige im 6. Monate gravide Frau war bewusstlos zur Aufnahme gekommen, nachdem sie vor 20 Stunden mit Erbrechen und einzelnen Convulsionen erkrankt war; letztere wiederholten sich mehrfach bis zu dem 2 Stunden nach der Aufnahme erfolgenden Tode; locale Erscheinungen von Seiten des Centralnervensystems wurden nicht beobachtet; im Urine waren colossale Eiweissmengen vorhanden; Fieber fehlte. — Die Annahme, dass es sich möglicherweise um Eclampsie handeln könne, wurde durch die Section nicht bestätigt; es fand sich vielmehr eine diffuse eitrige Meningitis des gesammten centralen Nervensystems, dagegen im übrigen

Organismus kein Heerd, der als Ausgangspunkt einer Infection hätte angesehen werden können.

Die mikroskopische Untersuchung des Eiters, die Cultur und das Thierexperiment ergaben übereinstimmend (Dr. E. Levy), dass die Cerebrospinalflüssigkeit eine Reincultur des Fränkel'schen Pneumoniediplococcus darstellte.

Bei der Untersuchung zahlreicher, nach Weigert's Bacterienmethode gefärbter Schnittpräparate zeigte sich ferner eine bestimmte Vertheilung der Mikroorganismen insofern, als die arteriellen Gefässe absolut frei von solchen waren, die venösen nur ganz vereinzelt deren enthielten, während in den Pial- und Arachnoideal-Lymphräumen auf jedem Schnitte zahllose Diplococcen nachzuweisen waren.

Auch in der Substanz des Centralnervensystems fanden sich hier und da Gruppen von Mikroorganismen, meist aber nur in directem Zusammenhange mit der Oberfläche; ebenso enthielten die Nierenglomeruli ganz vereinzelt dieselben Mikroorganismen; die im Uebrigen vorhandenen parenchymatösen Zerstörungen in den Nieren waren also wohl als chemisch (toxisch) verursachte anzusehen.

Die Beobachtung ist als „sporadischer Fall von epidemischer Meningitis" zu deuten; der Infectionsmodus ist nicht aufgeklärt. (Demonstration der Präparate.)

7. Dr. Georg Ilberg (Heidelberg): **Die intoxikatorische Form des hallucinatorischen Wahnsinns (Kraepelin).**

Hallucinatorischer Wahnsinn ist eine Erkrankung an Sinnestäuschungen und Wahnideen ohne tiefere Bewusstseinsstörung, die sich acut oder subacut entwickelt, ebenso verläuft und entweder in vollständige Genesung — oft nach Recidiven, zuweilen erst nach langem Bestehen — oder in secundäre psychische Schwächezustände ausgeht. Von der hallucinatorischen Verwirrtheit ist die Krankheit dadurch verschieden, dass die Kranken orientirt sind, die Personen nicht verkennen, mit längeren Reihen zusammenhängender Vorstellungen arbeiten, meist continuirliche Sinnestäuschungen und detaillirtere Wahnideen haben, geordnet und zielbewusst handeln; mitunter besteht leichtes Krankheitsgefühl; die Rückerinnerung ist treu. Indessen sind die Kranken nicht vollständig klar und besonnen; sie befinden sich in innerer Erregung, sind oft schwer zugänglich. Von der Paranoia unterscheidet sich der von Kraepelin 1886 abgegrenzte hallucinatorische Wahnsinn durch die Verschiedenheit des Verlaufs und des Ausgangs, meist auch des Beginns. Zudem sind die Wahnideen hier erst vor Kurzem gebildete Ansichten, dort fest eingewurzelte, auf tausendfältigen Einzelbeobachtungen gegründete, die ganze psychische Persönlichkeit bezwingende Erfahrungen. Endlich finden wir bei der Paranoia nur selten, beim halluc. Wahnsinn zwar nicht immer, aber viel öfter bestimmte aetiologische Momente. Hievon sind zu nennen geistige Anstrengungen, gemüthliche Erregungen, Einzelhaft, körperliche Strapazen, chronische und acute körperliche Erkrankungen (Anaemie, Phthise, Typhus, Sepsis, Gelenkrheumatismus, Scharlach, Pneumonie, Influenza), Vergiftungen und in sehr seltenen Fällen Abstinenzcuren. Dass die genannten Ursachen auch in der Aetiologie anderer Psychosen eine Rolle spielen, ist bekannt. Seltene Fälle von hallucinat. Wahnsinn sind bekannt durch Intoxication mit Atropin, Blei, Chinin, salicylsaurem Natron, Cocain, Morphium, Morphium und Chloral, wahrscheinlich auch mit Quecksilber und Schwefelkohlenstoff. Häufiger wird die Krankheit durch Alkohol, oder durch Cocain + Morphium hervorgerufen.

Die Haupterscheinungen des alkoholischen hallucinatorischen Wahnsinns sind Gehörshallucinationen und Verfolgungsideen. Etwa 2 Tage nach besonders starken Trinkexcessen beginnt die Krankheit, bald kommt es zu stürmischen Erscheinungen. Die Kranken hören besonders zusammenhängende Reden, meist in Form langer Verhandlungen, deren Gegenstand sie sind. Sie meinen, man beobachte sie, klage sie oder ihre Angehörigen ungerechter Weise an, wolle sie schimpflich bestrafen.

Sie befinden sich in furchtsamer, ängstlicher Stimmung, deren Grad schwankt. Sie sind nicht verwirrt. Die körperlichen Begleiterscheinungen bestehen nur in Kopfschmerzen und leichterem Tremor. Nach dem Verlauf lassen sich unterscheiden: 1. Acute Fälle: plötzliches Aufhören der lebhaften Gehörshallucinationen und Verfolgungsideen in der Form einer Krisis nach 3—7 Tagen, Krankheitseinsicht am 5.—12. Tage, vollständige Genesung am Ende der 3. Woche. 2. Subacute Fälle: Dauer der stürmischen Erscheinungen 1—6 Wochen, dann schleppender Verlauf, allmähliches Aufhören der Hallucinationen oft in Form einer Lysis, langsame Correctur der Wahnideen, Neigung zu Rückfällen. Genesung nach $1^1/_2$—6 Monaten. 3. Ausgang in secundäre psychische Schwäche (trotz Abstinenz von Alkohol nach Beginn der Psychose): a) Gedächtniss- und Urtheilsschwäche, mangelnde Krankheitseinsicht oder b) gemüthliche Widerstandslosigkeit, egoistisches Wesen, anfallsweise Erregung mit Lebensüberdruss (bei beiden Gruppen noch nach Jahren gelegentliche Rückfälle von Sinnestäuschungen; kein Wahnsystem). Die subacuten Fälle unterscheiden sich von den acuten noch dadurch, dass bei ersteren ausser dem Trunk noch starke Familien-Disposition, schlechte Ernährungsverhältnisse oder andere Schädlichkeiten vorhanden sind, dass ausser den Gehörstäuschungene ventuell noch Illusionen und Hallucinationen auf anderen Sinnesgebieten bestehen, namentlich im Gebiet des Gesichtssinns, und dass ausser den Verfolgungsideen eventuell noch Grössen- oder Versündigungsideen vorkommen. Der Anschauung, das Delirium tremens (dessen Differentialdiagnose besprochen wird) als das Collapsdelirium der Trinker, den acuten alkoholischen hallucinator. Wahnsinn als die specifische Intoxicationspsychose der Trinker aufzufassen, schliesst sich der Vortragende an. Das Vorkommen von Mischformen ist zu beachten.

Die Haupterscheinungen des hallucinatorischen Morphium-Cocain-Wahnsinns sind Illusionen und Hallucinationen des Gehörs, Gesichts und namentlich des Gefühls, hypochondrische, einfache und complicirte Verfolgungs-Ideen. Der Inhalt der Hallucinationen und Wahnideen ist häufiger und in verletzenderer Weise, als bei der alkoholischen Form, sexuell-obscönen Charakters. Die Kranken haben intensive Eifersuchtsideen, und legen sich ihre geheime Verfolgung in complicirter Weise physikalisch zurecht (Elektricität, Optik, Photographie, Magnetismus, Hypnotismus, Gedankenlesen etc.). Stimmung bald zornig und gereizt, bald misstrauisch und hypochondrisch deprimirt; Neigung zu dissimuliren; scharf bestimmte Wahnideen ziehen sich durch die ganze Krankheit. Grosse Unruhe, jedoch nur hier und da im Moment höchsten Affects Verwirrtheit; sonst aus Ueberlegung hervorgehende, bestimmtem Zweck dienende, oft gefährliche Handlungen. Mannigfaltige körperliche Begleiterscheinungen (Mattigkeit, Abmagerung, Schwindel, Athemnoth, Pulsbeschleunigung, Reflexsteigerung, Muskelzuckungen, Impotenz u. A. m.) Die Dauer der stürmischen Erscheinungen, namentlich der Hallucinationen, und der ganzen Krankheit ist davon abhängig, wie lange der Kranke nach Auftreten der ersten Hallucinationen noch weiter Morphium-Cocain nimmt. Der einzelne Anfall der Krankheit heilbar, Prognose des Grundleidens natürlich schlecht.

8. Dr. Schaeffer (Heppenheim): **Beitrag zur Kenntniss der Sulfonalwirkung.**

Sch. berichtet über das Vorkommen von Haematoporphyrin (eisenfreies Haematin) im Harn bei Sulfonalgebrauch. Eine 26jährige zu Obstipation neigende Paranoica erhielt in 270 Tagen etwa 180 g Sulfonal in Tagesdosen von 1 g. Das Krankheitsbild bestand bei im Wesentlichen unverändertem psychischem Befinden in heftigem Erbrechen, sehr herabgesetzter Diurese, äusserst hartnäckiger, 10—14 Tage dauernder Constipation, starken epigastrischen Schmerzen neben den erst eine Woche später auftretenden bekannteren motorischen und sensorischen Symptomen der chronischen Sulfonalintoxication. Im blut- und eiweissfreien, bei auffallendem Licht schwarzen Urin wies Sch. chemisch und spectroskopisch Haematoporphyrin nach. Die Blut-

untersuchung ergab Oligocythaemie und hochgradige Oligochromaemie, sehr zahlreiche Ehrlich'sche Blutschatten.

Bei länger dauernder Sulfonaltherapie, besonders bei Personen, die zu Obstipation neigen (wegen der durch die Cumulation des Sulfonals im Körper begünstigten Entstehung abnormer Wirkungen des Mittels) empfiehlt Sch. die Farbe des Urin's genau zu beachten, um so mehr als, wie durch seinen Fall bewiesen, Haematoporphyrin im Harn bereits vor allen übrigen bis jetzt bekannten Symptomen des chronischen Sulfonalismus auftreten kann. (Ausführliche Veröffentlichung wird erfolgen).

9. Director Sioli (Frankfurt): **Demonstration von Gehirnschnitten bei einer Erkrankung des Hinterhauptslappens.**

S. berichtet über einen Fall von fast völliger Amaurose centralen Ursprungs mit erhaltener Pupillenreaction und ohne Sehnervenatrophie, bei welchem nur im äussersten Winkel des linken Gesichtsfeldes noch sehr helle Gegenstände, z. B. ein Licht, bemerkt wurden. Man musste hieraus bei Mangel aller Symptome einer Erkrankung an der Basis und im Verlauf des tractus opticus auf eine Erkrankung beider Hinterhauptslappen, die bei dem jahrelangen Stationärbleiben des Zustandes und dem Alter der Kranken von 60 Jahren als eine Erweichung aufzufassen war, schliessen, und musste annehmen, dass im linken Hinterhauptslappen die ganze Sehsphäre, im rechten nur ein Theil derselben zerstört war. Hierzu war ein weiteres bisher nicht beschriebenes Hirnrindensymptom getreten, dass nämlich die Kranke sich unfähig zeigte, alltägliche Gegenstände durch Betasten zu erkennen, während sie dieselben richtig nannte, wenn man ihr sagte, wozu sie gebraucht werden, oder wenn man damit ein ihnen eigenthümliches Geräusch hervorbrachte, oder wenn sie dieselben riechen oder schmecken konnte; diese als Rindentastblindheit zu bezeichnende Erscheinung musste nach den Experimenten von Munk auf eine Zerstörung eines dicht an dem Hinterhauptslappen im Scheitellappen gelegenen Gebiets bezogen werden, und zwar, da den sensiblen Functionen vorzugsweise die rechte Hemisphäre vorstehen soll, in der rechten Hemisphäre. — Bei der Section fand sich nun der linke Hinterhauptslappen durch eine Erweichung völlig zerstört, einschliesslich des Cuneus, des gyrus lingualis und gyr. fusiformis, die übrige linke Hemisphäre intact. In der rechten Hemisphäre fand sich äusserlich eine Erweichung, die dicht hinter dem hinteren Ende der Fossa sylvii begann und den Gyrus angularis zerstörte, auch nach hinten bis in den Hinterhauptslappen sich erstreckte. Die hintere Hälfte der rechten Hemisphäre wurde nun im Gudden'schen Mikrotom in Serienschnitte zerlegt und nach Weigert gefärbt. Eine Reihe dieser Schnitte werden demonstrirt. Es fand sich zunächst in der Tiefe der Fissura occipitalis sup. ein eigener Erweichungsheerd, der sich in der Tiefe auf das Mark fortsetzte und eine theilweise Degeneration der hintersten Theile des Stratum sagittale internum und externum erzeugte; ferner fand sich, dass der Heerd, der äusserlich den Gyr. angularis zerstörte, in die Tiefe hineingreift und die compacten Fasermassen des Stratum sagittale int. und des forceps in ihrer oberen Hälfte durchbrochen hat; die von hier ausgehende secundäre Degeneration lässt sich bis in den Sehhügel hinein verfolgen. Endlich fand sich auch das Mark des Gyr. supramarg. und des oberen Scheitelläppchens beträchtlich durch die Erkrankung in Mitleidenschaft gezogen, in Weigertpräparaten faserarm, in Carminpräparaten wesentlich bindegewebsreicher, als das danebenliegende durchaus normale der Centralwindungen, sodass ausser einer partiellen Erweichung des Hinterhauptlappens eine ziemlich schwere Erkrankung des gesammten Scheitellappens sich findet. Der Fall wird mit genauen Protocollen und Befunden veröffentlicht werden.

Schönthal (Heidelberg).

Berichtigung.

In Nr. 23 p. 754 Zeile 21 von oben: extrabulbär statt intrabulbär. — p. 759 Zeile 10: S. empfiehlt bei Hyperacidität und zur Herbeiführung von Anacidität die Belladonna.

Register 1892.

I. Originalaufsätze.

Seite

1. Verhalten des galvanischen Leitungswiderstandes bei Sklerodermie (Sclerema adultorum), von A. Eulenburg 1
2. Ueber das Graefe'sche Symptom bei Morbus Basedowii, von Dr. L. Bruns . . . 6
3. Ueber eine neue Untersuchungsmethode der Sehnenreflexe und über die Veränderungen letzterer bei Geisteskrankheiten und bei Epileptikern, von Prof. W. von Bechterew 34
4. Zur Kenntniss der Thomsen'schen Krankheit. (Myotonia congenita.) Von A. Friis 40
5. Versuch einer Theorie der Tetanie, von Hermann Schlesinger 66
6. Zwei Fälle von Myoclonus multiplex (Paramyoclonus multiplex, Friedreich), von Dr. S. Goldflam 97
7. Eine neue Methode zur Anfertigung trockener Hirnpräparate, von Dr. Ludwig Stieda 130
8. Ueber den galvanischen Hautwiderstand bei Elephantiasis, von W. Pascheles . 131
9. Mittheilung eines Falles von Polyurie bei einer Gehirnkranken, von Sanitätsrath Dr. Wiedemeister 134
10. Ueber syphilitische Spinalparalyse, von Prof. Dr. W. Erb 161
11. Ein Fall von Bulbärlähmung ohne anatomischen Befund, von Prof. H. Senator . 168
12. Einige Bemerkungen über die experimentellen Degenerationen im Balken und in der Grosshirnrinde, von Wladimir Muratoff 194
13. Ein Fall von isolirter Lähmung des N. musculo-cutaneus nebst Bemerkungen über die Rumpf'sche traumatische Reaction der Musculatur, von Dr. med. F. Windscheid 195
14. Zur Casuistik der pontilen Heerderkrankungen, von Dr. Martin Brasch . . . 226
15. Ergänzung zur Mittheilung des Herrn Privatdocenten Dr. Windscheid (dieses Blatt 1892, Nr. 7) über „Isolirte Lähmung des N. musculo-cutaneus etc.", von Prof. Dr. Bernhardt 237
16. Ueber einen Fall von doppelseitiger traumatischer Lähmung im Bereiche des Plexus brachialis, von Prof. M. Bernhardt 258
17. Ein Fall von clonischem Krampf im Arm nach Trauma, zugleich als Antwort auf die Frage: Ist die Chloroformnarkose zur Entlarvung von Simulanten traumatischer Neurosen zu verwerthen? von Dr. M. Friedmann 262
18. Die Osmium-Kupfer-Hämatoxylin-Färbung. Eine schnelle Weigert-Methode, von Henry J. Berkley 270
19. Zur Frage über die Striae medullares des verlängerten Markes, von Prof. W. v. Bechterew 297
20. Ueber zeitliche Verhältnisse der psychischen Processe bei in Hypnose befindlichen Personen, von Prof. W. v. Bechterew 305
21. Zur Charakteristik der reflectorischen Pupillenstarre bei progressiver Paralyse, von Dr. Emil Redlich 307
22. Ueber gewisse Contractionsphänomene der Muskeln bei Reizung mit dem faradischen Strome, von Dr. W. Brock 313
23. Beiträge zur Lehre von den Hallucinationen, von Prof. Pick 329
24. Ueber functionelle Störungen im Bereiche des Facialis und Hypoglossus speciell bei functionellen Hemiplegien, von Dr. W. Koenig 337. 365. 404
25. Beitrag zur objectiven Sensibilitätsprüfung bei traumatischer Neurose, von Stabsarzt Dr. Goldscheider 362
26. Ein statistischer Beitrag zur Syphilis-Tabes-Frage, von L. Minor 393

Seite

27. Ueber Veränderungen in den Kernen der Hirnnerven bei paralytischem Blödsinn, von Dr. Awtowkratow 399. 435
28. Ein Fall von angeborener Facialislähmung, von Prof. Fr. Schultze 425
29. Beiträge zur Symptomatologie des Morbus Basedowii, von Prof. E. A. Homén . 427
30. Ein Fall von Heterotopie im Rückenmark eines Paralytikers, von Dr. Bernhard Feist 458. 498
31. Ueber Veränderung der Nerven und des Rückenmarks nach Amputationen; ein Beitrag zur Nerventrophik, von G. Marinesco 463. 505. 564
32. Ueber cerebral bedingte optische Hyperästhesie, von Dr. C. S. Freund 530
33. Der quantitative Farbensinn bei Unfall-Nervenkrankheiten, von Dr. Wolffberg . 536
34. Zur Auffassung der subcorticalen Aphasien, von Director Dr. Bleuler 562
35. Ein Fall von progressiver Chorea (hereditaria, Huntington) mit pathologischem Befunde, von Dr. P. Kronthal und Dr. S. Kalischer 593. 631
36. Zur experimentellen Methodik der Grosshirnphysiologie. (Vorläufige Mittheilung.) Von G. Rossolimo 625
37. Ueber die Veränderungen in dem centralen Abschnitt eines motorischen Nerven bei Verletzung des peripheren Abschnittes, von Dr. L. Darkschewitsch 658
38. Zur Lehre vom Ursprung und centralen Verlauf des Gehörnerven. (Vorläufige Mittheilung.) Von S. Kirilzew 669
39. Ein Fall von combinirter Muskelatrophie mit eigenthümlicher Aetiologie, von Prof. E. A. Homén 698
40. Von der Heterotopie der grauen Substanz im Rückenmark, von Dr. P. Kronthal 730
41. Ueber neuro-psychische Störungen bei chronischem Ergotismus, von Prof. W. v. Bechterew 769
42. Ueber Trional als Schlafmittel, von Dr. Brie 775

II. Namenregister.

(Die in Paranthesen eingeklammerten Zahlen bedeuten: Bemerkung in der Discussion.)

d'Abundo: Blutserum Geisteskranker 241.
Blut Geisteskranker 591.
Achard: Morvan'sche Krankheit 711.
Muskelatrophie bei Hemiplegien 718.
Adler: Vertigo laryngis 249.
Allaman: Irre Verbrecher 482.
Alt (Halle): Hysterie 91.
Anderlya: Cerebrale Pseudobulbärparalyse 473.
Anders: Cyste der gland. pituit. 386.
Anderson: Echinococcencyste im Wirbelcanal 182.
Nicotin und Ganglion ciliare 577.
Angell: Thomsen'sche Krankheit 616.
Apathy: Methylenblau 705.
Appleyard: Acromegalie 20.
Armstrong: Morvan'sche Kr. 711.
Arnaud: Zweifelsucht und Berührungsfurcht 693.
Arnheim: Diphtheritische Lähmungen 319.
Arning: (456).
Arnold: Acromegalie 16.
Combin. Erkrankungen der Rückenmarkstränge 176.
Asch: Endphalangen 419.
Electrotherapeutische Streitfragen 728.
Aschaffenburg: Collaps-Delir 422.
Ascher: Aphasie bei allgem. Paralyse 688.
Ashby: Endocarditis u. Chorea 80.
Ashworth: Kleinhirntumoren 380.
Auché: Chorea minor mit Hysterie 552.
Awtowkratow: Hirnnervenkerne bei Dem. paralyt. 399. 435.
Azonlay: Automatismus bei allgem. Paralyse 685.

Babinski: Paraplegie durch Compression des Rückenmarks 180.
Baldi: Kawaharz 273.
Ballet: (84).
Tabes und allgem. Paralyse 678.
Verfolgungsideen 767. (768).
Banister: Paresis 216.
Barrs: Zerstörung des Septum nas. bei Tabes 676.
Barth: Progress. Ophthalmoplegie 742.
Bastian: Functionelle Paralyse 547.
Aufmerksamkeit u. Willen 707.
Bauer: Gekreuzte Hyperhidrosis 447.
Beatty: Myxoedembehandlung 353.
Bechet: Schüttellähmung 655.
v. Bechterew: Gehirncentren für Bewegungen der Vagina 14.
Untersuchung der Sehnenreflexe 34.
Striae medull. der med. obl. 297.
Psych. Processe bei Hypnose 805.
N. acusticus 623.
Entwickelung der neurologischen Kenntnisse 763. (765).
Chron. Ergotismus 769.
Beevor: Abscess in der Gegend des l. gyrus angul. 376.
Bella: Symptomat. Epilepsie 247.
Benedicenti: Nervenendigung in der Trachealschleimhaut 241.
Benedikt: Anthropologischer Befund bei einem Muttermörder 47.
Nahtneuralgie 582.
Bennet: Hirngeschwulst 388.

Berdez: Centripetale Fasern 510.
Berggrün: Kreislaufphysiologie 645.
Berghan: Subcort. Alexie 145.
Berkley: Acromegalie 8.
Chorea insaniens 113.
Haut- u. sensor. Anaesthesie 204.
Osmium-Kupfer-Haematoxylin-Färbung 270.
Nervenendigung in d. Muscularis muc. 576.
Bernardini: Gehirncirculation 469.
Bernhardt: Statische Electricität 29. (30). (189).
Lähmung des N. musculocutaneus 237.
Lähmung des Plexus brachialis 258.
Peripher. Facialislähmung 524.
Recidive bei Bleikranken 580.
Hereditäre Ataxie 648. (761).
Bernheim (Nancy): Aphasie 143.
Bernheimer: Sehnervenwurzeln 468.
Bezold: Sprach- und Schriftstörungen 151.
Bianchi: Wortblindheit 517.
Bidon: Hemianopsie mit Hallucinationen 694.
Bignami: Acromegalie 20.
Morvan'sche Krankheit 183.
Bikeles: Hautsensibilität bei Paralytikern 685.
Pupillen bei Paralytikern 686.
Binswanger: (794).
Bitot: Testikel bei Tabes 674.
Blake: Function. Monoplegie nach Trauma 545.
Bleuler: Subcort. Aphasieen 562.
Bloch: Abducenslähmungen 749.
Blocq: Topalgie 91.
Zeichen der Hysterie 550.
Zahl der cerebralen motor. Nervenfasern 644.
Tabes mit Hysterie 677.
Systèmes tubulaires 707.
Gang bei Nervenkr. 785.
Bobrow: Operation bei traumatischer Epilepsie 221. (492).
Boddaert: Künstliche Erzeugung der Exophthalmie 345.
Boeck, C.: Polymyositis acuta 722.
de Boeck: Allgemeine Paralyse 217.
Harn Geisteskranker 253.
Boedeker: Progressive Augenmuskellähmung 741.
Alkoholische Augenmuskellähmung 742.
Bohm: Cerebellare Ataxie 880.
Boinet: Tic, Chorea, Pseudosklerose 90.
Borgherini: Function des Kleinhirns 189. 873.
Borthen: Pupillenstarre 349.
Bose: Temperatur bei epileptischen Anfällen 249.
Psychosen durch Ernährungsstörungen 254.
Boubila: Auro-Natrium chlor. bei progr. Paralyse 295.
Bourneville: Eigenwärme bei Epileptikern 17.
Hystero-Epilepsie 92.
Idiotie 292.
Chirurgische Behandlung der Idiotie 696.
Craniectomie 767.
Bouveret: Schlingkrämpfe 83. (767).
Bradshaw: Basedow mit Hemiplegie 27.
Brasch: Pontile Heerderkrankungen 226.
Bräutigam: Conus medull. 781.
Brazzolo: Tabes dorsalis 47.
Breisacher: Physiologie des Schlafs 45.
Bremer: Aphasie nach Trauma 515.
Intermitt. Paralyse 550.
Brie: Trional 775.
Bringier: Acute Chorea 614.
Bristowe: Frischer Tuberkel im Pons 388.
Brock: Contraction d. Muskeln bei farad. Reizung 313.
Brown (New-York): Friedreich'sche Krankheit 209.
G.: Acromegalie 352.
S.: Hereditäre Ataxie 648.
Browning: Pupillen bei Epilepsie 248.
Bruns: Graefe'sches Symptom bei Basedow. 6.
Electrotherapeutische Streitfragen 728.
Bullen: Paraplegie 651.
Bumm: Hirnschenkelfuss-Ursprung 371.
Burney: Haemorrhagie einer Vene der pia mater 379.
Bury: Acromegalie 20.

Campbell: Heterotopie im Rückenmark 738.
Camuset: Verneinungswahn 766.
Mc. Cann: Chorea gravidarum 80.
Carrier: (766).
Carson: Aphasie 515.
Carter: Myxoedembehandlung mit Thyreoideaextract 354.
Cattel: Cyste d. Gland. pituit. 386.
Cavazzani: Temperatur- und Drucksinn 582.
du Cazal: Halskrampf 84. (84).
Chantre: Lidschluss und Orbicularnerven 511.
Charcot: Multiple Sklerose 57.
Affection des l. Dorsalnerven 111.
(fils): Motor. graph. Centrum 516.
Laryngealgeräusche 553.
Rechnenkünstler 592.
Onomatomanie 619. 725.
Arthropathie bei Tabes 673.
Progress. Paralyse in frühem Alter 684.
Ischias 722.
Charrin: Leberkrankheit bei Geisteskranken 724.
Chaslin: Hirnsklerose 243.
Chaslin: Acute Geistesstörung 768.
Primitive Verwirrtheit 696.
Chassel: Heerderkrankungen der Med. oblong. 470.
Chiari: Kleinhirn bei Hydrocephalie d. Grosshirns 140.
Chiozzi: Hyaline Cylinder im Harn Geisteskranker 276.
Chipault: Malum perforans 215.
Christian: Grössenideen bei Verfolgungswahn 280.
Gesichtshallucinationen 695.
Chvostek: Hallucinationen 694.
Clanning: Physische Erziehung 585.
Clarke: Lymphadenom im Rückenmark 181.
Geschwulst des linken Thal. opt. 384.
Hysterie beim Manne 546.
Clintock: Craniotomie bei Mikrocephalus 294.
Cohn: Nystagmus 749.
Colella: Peripher. Nerven bei progress. Paralyse 275.
Colley: Basedow nach Influenza 326.
Consiglio: Nervus depressor 272.
Hemmungsfasern des Vagus 319.
Cossa: Auro-Natrium chlor. bei progr. Paralyse 295.
Consot: Idiotie 355.
Hysterie 543.
Cramer: Einseitige Kleinhirnatrophie 141.
Cristiani: Hypertrichiasis faciei 254.

Critzmann: Syringomyelie 708.
Csapodi: (157).

Dagonet: Geisteskrankheiten bei psych. Degenerirten 59.
Tumor der dura mater 647.
Damsch: Mitbewegungen 414.
Dana: Blutung im rechten Seitenventrikel 250.
Tumor im 3. Ventrikel 383.
Exalgin bei Chorea 620.
Darkschewitsch: Chron. Poliomyelitis 221.
Centraler Stumpf u. peripherischer Abschnitt eines peripher. Nerven 490. (491. 495).
Oculomotoriuslähmung 524.
Centraler Abschnitt eines motor. Nerven bei Verletzung des peripheren 658.
Davies: Basedow'sche Krankheit 27.
Myxoedem und Tyreoideaextract 354.
Dejerine: Befund bei Kinder-Hemiplegie 248.
Wortblindheit 373.
und Frau: Entartung des Corp. call. 521.
Einseitige Syringomyelie 710.
Delprat: Facialis-Contractur 549.
Thomsen'sche Krankheit in einer paramyoton. Familie 617.
Deny: Strontium brom. bei Epilepsie 768.
Derkum: Behandlung der Hemiatrophia fac. 721.
De-Sarlo: Nervina und Gehirncirculation 469.
Determann: Rückenmarkserkrankung nach Influenza 212.
Detlefsen: Cocain-Paranoia 481.
Diller: Laterale Hemiopie 376.
Dinkler: Sklerodermie 23.
Syphilit. Tabes 389.
Multiple Hirnnervenlähmung 751.
Dittmar: (794).
Dobrotworsky: Franklinisation 274.
Donaldson: Sehsphären-Rinde 646.
Donath: Hyster. Pupillenlähmung 156. (157).
Dransart: Nystagmus 750.
Drewes: Chorea chron. progress. 79.
Ducamp: Specifisches Gewicht des Gehirns 647.
Hydatiden-Cyste des Gehirns 745.
Duchesneau: Acromegalie 327.
Duckworth: Myxoedem 353.
Dujardin: Monoculare Diplopie 743.
Dupuy: Rolandische Gegend 606.
Duret: Monoculare Diplopie 743.
Dutil: Arthropathie bei Tabes 673.
Progress. Paralyse in frühem Alter 684.

Edinger: Vergleichende Anatomie des Gehirns 317.
Rückenmarksmodell 419.
Electrotherapeutische Streitfragen 728.
Ehrenhaus: Blasenlähmung 214.
Eichhorst: Neuritis diabetica und Patellarreflexe 78.
v. Eiselsberg: Tetanie nach Exstirp. der Schilddrüse 242.
Eisenlohr: (118). (122. 123. 124). 455.
Hirnlocalisation 148.
Hirnblutung 655.
Abscesse in der Med. obl. 755.
Elsholz: Hirnarterienthrombose 251.
Erb: Tabes 50.
Syphilit. Spinalparalyse 161.
Operirter Hirntumor 391.
Syphilis und Tabes 444.
Erlenmeyer: Springende Thrombose 251.
Erlicki: Arseniklähmung 581.
Estève: Hyster. Fieber 555.
Eulenburg: Galvanischer Leitungswiderstand bei Sklerodermie 1.
Electrother. u. Suggestionsther. 295.
Electrotherapeutische Streitfragen 728.
Evrard: Actiol. der allgem. Paralyse 683.

Fasola: Gehirntemperatur b. Sprechen 242.
Federn: Darmatonie bei Morb. Basedowii 24.
Feist: Heterotopie im Rückenmark 458. 498.
Feldbausch: Hydrother. bei psych. Aufregungszuständen 792.
Féré: Apathie bei Epileptikern 17.
Bromkali in den Geweben. 94. 95.
Giftigkeit der Bromsalze 95.
Plattfuss als Degenerationszeichen 176.
Spiegel-Hallucinationen 281.
Ferguson: Hörcentrum 145.
N. phrenicus 201.
Bedeutung der Sehnenreflexe 673.
Fournier: Tabes und Mercur 51.
Entstehende Ataxie 178.
Menière'sche Krankh. 786.
Francess: Kleinhirnpuls bei Sulfonal 373.
Francotte: Crimin. Anthropologie 483.
v. Frankl-Hochwart: Keraunoneurosen 90.
Freud: Aphasien 144. (762).
Freund: Optische Hyperaesthesie 530.
Friedenreich: Friedreich's Ataxie 211.
Sulfonalvergiftung 790.
Friedmann: Clon. Krampf nach Trauma 262.
Psychosen der Kinder 585.
Friis: Thomsen'sche Krankheit 40.
Temperatur bei Del. trem. 476.
Chorea 613.
Fronda: Peptonurie bei Paralyse 688.
Fry: Hemichorea 81.
Fürstner: Psychomotor. Schwäche- und Reizzustände 418.
Motor. Schwäche- u. Reizzustände 788.
Hydrotherapie bei psychischen Aufregungszuständen 792. (794). (795). (797).

Gajkiewicz: Syphilis des Nervensystems 417.
Gallerani: Function des Kleinhirns 139. 373.
Hirnrinde und Epilepsie 607.
Sehcentren bei Tauben 646.
Galloway: Syringomyelie 204.
Garrod: Uro-haemato-porphyrin im Harn bei Chorea 614.
Gaule: Spinalganglien 735.
Gautier: Wechselströme 273.
Gebuchten: Bulbus olfactorius 509.
Geigel: Friedreich's Krankheit 650.
Geill: Tumor des Proc. falcif. durae matris 387.
Allgem. progr. Paralyse 680.
Gerlach: Psychose im Kindesalter 587.
Gessler: Electrotherapie 219.
Gierlich: Gliose bei Gehirnerweichung 423.

Giese: Balkentumoren 385.
van Gieson: Befund d. Rückenmarks nach willkürl. Verletzungen desselben 737.
Gilbert: Polyneuritis 488.
Gilles de la Tourette: Hyster. Angina pectoris 83.
Hyster. Paroxysmen 85.
Ueberempfindl. hysterogene Zonen 86.
Hyster. Gelenkschmerzen 88.
Hysterie 126.
Giovanni: Duboisin 590.
Giraud: (766).
Goldflam: Myoclonus multiplex 97.
Aetiologie der Tabes 445.
Goldscheider: Atroph. Lähmung bei Tabes 55. (114. 220).
Sensibilität bei traumat. Neurose 362.
Hemiplegia sup. 746.
Goltz: Entfernung grosser Abschnitte des Rückenmarks 390.
Goodall: Nerven der Extremitäten bei allgem. Paral. 672.
Gould: Torticollis spast. 525.
Grashey: Blutcirculation in der Schädelrückgratshöhle 345.
Grasset: Morvan'sche Krankheit 184.
Hysterie beim Manne und Neurasthenie 545.
de Greco: Pia und Arachnoidea bei Geisteskranken 275.
Greppin: Huntington'sche Chorea 609.
Guibert: Accessorius-Krampf 524.
Guillémin: Remission bei allgemeiner Paralyse 217.
Guimbail: Morphinisten 480.
Guinon: Tabes mit Diabetes 446.
Guttmann: Thomsen'sche Kr. 616.

Hadjés: Auro-Natrium chlor. bei progr. Paralyse 295.
Hallion: Affection der 1. Dorsalnerven 111.
Rückgratsverkrümmungen 652.
Hammarberg: Sklerose des Kleinhirns 142.
Hammond: Sulfonal bei Nervenkrankheiten 153.
Zweirad gegen Nervenkrankheiten 219.
Handfort: Angiosarkom 148.
Harris: Postero-laterale Sklerose 651.
Haushalter: Spinale Erkrankung bei Blennorrhagie 580.
Hay: Chorea heredit. mit Basedow 81.
Hecker: Electrotherapeutische Streitfragen 728.
Held: Endigung der sensiblen Nerven im Gehirn 510.
van Hell: Kleinhirntumor 381.
Helweg: Rückenmark bei Sulfonalvergiftung 791.
Herbert: Bromkali in den Geweben 94. 95.
Herter: Tuberkelbildung im Rückenmark 180.
Herz: Degeneration nach Rindenläsion beim Affen 192.
Hess: (121).
Heyt: Pachymeningitis 784.
Higier: Pseudotabes 212.
Rückenmarksfunctionen 736.
Hirschfeld: Gesichtsmuskelkrampf 81.
Hitzig: Zunge bei periph. Lähmung des Facialis 758.
Morphiumabstinenzerscheinungen 758. (759). (761).
Hoch: Hämatomyelie 112. (762).
Hoche: Galvan. Reaction des Sehapparates 421.
Mening. cerebrosp. 797.
Hochhaus: Diphtherit. Lähmungen 320.
Hoesel: Centralwindgn. 783.
Hoesslin: Stauung bei Gehirntumoren 150.
Hoevel: Dementia acuta 692.
Hoffmann (Heidelberg): Syphilis-Tabes 51.
Syringomyelie 111.
Familiäre Muskelatrophie 422.
Holm: Dorsaler Vaguskern 73.
Holmberg: (32).
Holsti: Tetanus hydrophob. 360.
Homén: Prim. Mukelatrophie 32. (32).
Solit. Tuberkel im Gehirn 359.
Aphasie bei Hirnsyphilis 359.
Lepra anaesthet. 360.
Morb. Basedowii 427.
Lues hereditaria 650.
Combinirte Muskelatrophie 698.
Hoppe (Cincinnati): Bulbärparalyse 187 u. 476. (189).
Hoppe-Seyler: Bulbärmyelitis 472.
Horsley: Abscess in der Gegend des linken Gyr. angul. 376.
Hospital: Katalepsie 559.
Howell: Nervenfasern, getrennt vom Centrum 577.
Huber: Nervenfasern, getrennt vom Centrum 577.
Huefler: Progress. Paralyse nach syphil. Infection 684.
Huet: Thomsen'sche Krankheit 615.
Hun: Landry'sche Paralyse 184.
Hunter: Little's Paralysis 653.

Illing: Amnest. Geistesstörg. 691.
Inglis: Friedreich's Ataxie 210.
Ireland: Rechnen der Idioten 292.

Jackson: Wiederkehr d. Patellarrefl. bei einem Tabetiker 52.
Syringomyelie 204.
Jacobson: Allgemeine Paralyse und Syphilis 682.
Jacoby: Unbekanntes Reflexphaenomen 46.
Janet: Hysterische Anaesthesie 553.
Jastrow: Anosmie 578.
Jeannel: Hysterie beim Manne und Neurasthenie 545.
Jegorow: Psychoneurosen 490.
Jendrassik (96).
Jlberg: Intoxicator. hallucinator. Wahnsinn 798.
Joffroy: Tabes und allgemeine Paralyse 678.
Morvan'sche Krankheit 711.
Muskelatrophie bei Hemiplegieen 718.
Jolles: Sulfonal 791.
Jolly: Thymacetin 30. (30). (115. 189. 357).
Journée: Progressive Muskelatrophie 716.

Kaan: Angstaffect. 756.
Kaes: Verwirrtheit 588.
Kahane: (762).
Kahler: Motilitätsneurose 63.
Kalischer: Progressive Chorea 593. 631.
Kanthack: Acromegalie 21.
Karplus: Gehirnembolie 252.
Karrer: (794).
Kast (125).
Keay: Chron. Paranoia 289.
Kealy: Goldchlorid gegen Alkoholismus 217.
Kirilzew: Gehörnerv, Ursprung und centraler Verlauf 669.
Kirn: Geistesstörung und Verbrechen 724. (794). (795). (797).

Kisseljow: Experiment. Epilepsie 607.
Kitly: (96).
Klebs: Landry'sche Paralyse 185.
Klemm: Pied tabétique 674.
Klinke: Sprachstörungen 93. Zwangsreden 282.
Klippel: Histologische Befunde bei progressiver Paralyse 412.
Pseudo-Paralysis gener. 685.
Störungen der Leberfunction und Psychosen 723,
Knapp: Hirngeschwülste 146. Kleinhirntumor 379.
Knoblauch: Elektrotherapeut. Streitfragen 728.
Knoppek: Syringomyelie 185.
Koch: Progressive Muskelatrophie 719.
Koenig: Thränenfluss bei Tabes 56. (220. 356).
Function. Störungen bei Hemiplegieen 337. 365. 404.
Gesichtsfeldermüdung 449. (484).
Traumatische Neurose 541.
Sprachstörungen bei progressiver Paralyse 686.
Koeppen: (114).
Knochenerkrankung bei M. Basedowii 219. (220).
Höhlenbildung im Rückenmark 487.
Eidechsengehirn 705.
Heterotopie im Rückenmark 738.
Kolisko: Blutversorgung der Grosshirnganglien 527.
Kopp: Nervensystem nach Exstirpation der Schilddrüse 348.
Kornfeld: Hautsensibilität bei Paralytikern 685.
Pupillen bei Paralytikern 686.
Kornilow: (492. 495).
Korssakow: (490. 492).
Koshewnikow: (221. 491. 495).
Kossowitsch: Mikrocephalie 512.
Kotowitsch: Dynamomaschine 424.
Kraepelin: Centrale Wirkung von Arzneimitteln 420. (794). (795).
Abgrenzung der Paranoia 795. (797).
v. Krafft-Ebing: Eifersuchtswahn bei Alkoholisten 479.
Krauss: Hysterie mit Schlaf 94.
Heredität 619.
Kreidel: Ohrlabyrinth 222.
Kreuser: (794).
Zellen in Irrenanstalten 796. (797).
Kroemer: Pathologische Anatomie der Chorea 77.
Kronthal: Schnitte durch das centr. Nervensystem 159.
Progress. Chorea 593. 631.
Heterotopie im Rückenmark 730.
Krüger, R. (Diss.): Progressive Muskelatrophie 714.
Krukenberg: Delirium trem. 477.
Krypiakiewicz: Blut Geisteskranker 489.
Wirkung des Barometerstandes auf Geisteskranke 756.
Kuehn: Geisteskrankheiten der Corrigenden 60.
Kunn: Tontaubheit 517.
Kusnezow: Zwangsbewegungen 148.

Lange: Zerstörtes Kleinhirn und Acusticus 138.
Langley: Secretor. Sympathicusfasern 14.
Nicotin und Ganglion ciliare 577.
Laquer: Transportable Batterie 420.
Paraesthesie 489.
Radialiskrampf 523.
Elektrotherapeut. Streitfragen 728.
Laras: Wechselströme 273.
Laveran: Hyster. Chorea 84.
Leber: Periphere Sehnervenleiden 388.
Lechner: Allgemeine Neurosen 544.
Lehr: Elektrotherapeutische Streitfragen 728.
Lejars: Gefässe der Nerven 136.
Lépine: Mutismus mit Agraphie 555.
Létienne: Encephalopathia saturn. 250.
Leubuscher: Salzsäure im Magen Geisteskranker 282.
Leuch: Hysteria virilis 113.
Levi: Dystr. muscul. progress. 717.
Lewin (Petersburg): Progressive Muskelatrophie 714.
Leyden: Chronische Myelitis 115. (190).
Tabes 443.
Hemianop. Pupillenstarre 522.
Lilienfeld: (31).
Litthauer: Acromegalie 327.
Ljubimow: Associationsfasern bei progressiver Paralyse 670.
Lloyd: Gliom des linken Hirnschenkels 388.
Meningeal-Tumoren 386.
Lockwood: Poliomyelitis ant. 712.
Loewenfeld: Amnestische Aphasie 377.
Neurasthenie 542.
Loewenthal, H. (Berlin): Exalgin bei Chorea 620.
Loewy: Myxoedem 22.
Lombard: Willkürliche Muskelkraft 319.
Lombroso: Fühlschärfe bei Frauen 59.
Longard: Sehnenreflexe bei fieberhaften Krankheiten 49.
Akinesia algera 583.
Looft: Lepra anaesthetica 442.
Loos: Facialisphaenomen bei Kindern 654.
Luciani: Physiologie und Pathologie des Kleinhirns 157.
Ludwig: Zellen in Irrenanstalten 796. (797).
Lussana: Hirnrinde und Epilepsie 607.
Luys: Pathologische Anatomie der allgemeinen Paralyse 413.
Luzenberger: Zahnbildung bei Geisteskrankheiten 291.

Macpherson: Vacuolenbildung d. Nervenzellenkerns 608.
Magnan: Heredit. Degeneration 588.
Onomatomanie 619. 725.
Major: Tumor des l. Thal. opt. 383.
Mairet: Natriumborat bei Epilepsie 154.
Temperatur bei epileptischen Anfällen 249.
Psychosen nach Ernährungsstörungen 254.
Malapert: Willkürliche hysterische Contractur 89.
Manca: Muskelübung 707.
Marchand: Mikrocephalie 512.
Marchi: Pedunc. cerebelli, anatom. 240.
Marchiafava: Morvan'sche Krankheit 183.
Marie: Acromegalie 15.
Marinesco: Acromegalie 15.
Syphilis des Nervensystems 413.
Nerven und Rückenmark nach Amputationen 463. 505. 564.

Systèmes tabulaires 707.
Mariottini: Trional u. Tetronal 790.
Martha: Pseudoepilepsie 249.
Martin: Bulbus olfact. 509.
Mason: Unzurechnungsfähigkeit der Alkoholisten 480.
Mauthner: Schlaf 62.
Mayer, C.: Psychose bei Bleikranken 581.
Halbtraumzustand 692.
Meige: Ischias 722.
Mendel: Pathologische Anatomie des M. Basedowii 31. 114. (115) (761).
Mercier: Nervensystem beim Kinde 653.
Mesnet: Somnambulismus und Hysterie 558.
Mettler: Menière'sche Krankheit 787.
Miles: Mechanismus der Hirnerschütterungen 605.
Mills: Myotonie und Athetose 78.
Hörcentrum 145.
Subcort. haemorrhag. Cyste 252.
Aphasie, forensische 526.
Einseitige Ophthalmoplegie 746.
Mingazzini: Depressio parietooccipitalis 470.
Minor: Hemi- und Paraplegie bei Tabes 53. (221).
Zur Syphilis-Tabes-Frage 393.
Traumatische Neurose 492. (492. 493. 495).
Mislawski: Gehirncentren für Bewegungen d. Vagina 14.
Miura: Gliom des Rückenmarks 108.
Moebius: Morb. Basedowii und Oedem 24.
Basedow'sche Krankheit 323.
Simulation bei Unfällen 556 und 557.
Akinesia algera 584.
Infant. Kernschwund 744.
Moeli: Lüge u. Geistesstörung 291.
Erkrankung in der Haube des Pons 486.
Moeller: Rückenmarkssyphilis 186.
Mohr: Physiologie des Schreibens 645.
v. Monakow: Optische Centren 574.
Elektrotherapeutische Streitfragen 728.
de Montyel: Methylal bei Geisteskrankheiten 155.
Moos: Gleichgewichtsstörung bei Erkrankung der Bogengänge 392.
Mora: Vasomotor. Functionen der hint. Wurzeln 784.
Moravcsik: Hysterisches Irresein 93.
Morpurgo: Neurectomie am Ischiadicus 576.
Morselli: Vibratorische Therapie 725.
Moser: Tumor der Schilddrüse mit Exophthalmus 326.
Mott: Halbseit. Durchschneidung des Rückenmarks der Affen 138.
Aufsteigende Degenerationen 605.
Müller, W.: Elektrotherapie 64.
Erik: Spinalganglien 642.
Leopold: Blepharospasmus 751.
Münzer: Combinirte Systemerkrankung des Rückenmarks 177.
Munk, H.: Sehsphäre u. Raumvorstellungen 75.
Fühlsphären der Grosshirnrinde 782.
Muratoff: Degenerationen im Balken 194.
Landry'sche Paralyse 493.
Murray: Myxoedembehandlung 61.
Acromegalie 328.
Neuritis des r. Plexus brach. 621.

Naecke: Hyoscin als Sedativum 295.
Dritter internat. Congr. f. crimin. Anthropol. 559.
Duboisin 591.
Kataton. Symptome bei Paralyse 687.
Negro: Elektrolyse gegen Epilepsie 296.
Neisser: (29).
Neovius: Hypnose bei Operation 359.
Nerlich: Kopftetanus 350.
Netschajew: (493).
Neumann, A. (Berlin): Traumatische Hysterie beim Manne 88.
Neven-Déwtról: Morphium-Hysterie 547.
Newmark: Sklerodermie mit Gesichtshemiatrophie 720.
Nicolaier: Kopftetanus 350.
Nolda: Sklerose im Kindesalter 58.
Nonne: Traumat. Neurose 118.
Syphilis u. Tabes 453.
Meningitis syphilit. 454.
Lepra tuberosa 454.
Pseudotabes alcohol. 675.
Tabes u. Gliose 712.
Norman: Acute, hallucinator. Verwirrtheit 289.
Cocainismus 481.
Noyes: Kniereflex im Schlaf 670.

Obersteiner: Ober-Döbling 482.
Oebeke: Aetiologie der allgem. Paralyse 687.
Mening. cerebrospin. 787.
Olshausen: Puerperale Psychosen 283.
Onanoff: Armlähmung 279.
Functionelle Gesichtsasymmetrie 548.
Zahl der cerebralen motor. Nervenfasern 644.
Tabes mit Hysterie 677.
Onufrowicz: N. acusticus 622.
Oppenheim: (114. 115. 189. 190. 357).
Chron. Spinallähmung 357.
Gliosis spinalis 759. (761).
Ormerod: Hereditäre Ataxie 648.
Otto: Sehnerven bei Arteriosklerose 447.

Pacheco: Basedow'sche Krankheit 325.
Page: Eisenbahnverletzungen 542.
Pagenstecher: Lähmung d. Plex. brachial. 277.
Pal: Compression d. Rückenm. 192.
Paladino: Elemente der Nervencentren 509.
Pascheles: Hautwiderstand bei Elephantiasis 131.
Paul: (154).
Paulier: Gehirn-Oberfläche u. Gewicht 371.
Pel: Acromegalie durch Schreck 17.
Pelizzi: Rückenmark bei Amputirten 784.
Pershings: Tabes mit Sehnervenatrophie 677.
Petrazzani: Rückenmarksbefund bei Dementia 139.
Peugniez (Amiens): Menière'sche Krankheit 786.
Pfalz: Totale Ophthalmoplegie 745.
Pfeiffer: Klumpke'sche Lähmung 278.
Pick: Morvan'sche Krankheit 183.
Dementia praecox. 290.
Hallucinationen 329.

Irrengesetzgebung 484.
Sprachstörungen 513.
Störungen der Augenfunctionen 747.
Pieraccini: Heredit. Alkoholismus 479.
Piggot: Hemichorea 614.
Pilaczek: Tabes mit Paral. agit. 30.
Pilcz: Psych. Erscheinungen im Schlaf 45.
Pitres: Hysterie u. Hypnotismus 126.
Partielle sensible Epilepsie 246.
Placzek (484).
Hyster. Hemianaesthesie 485.
Poisier: Hyster. Syndrom 551.
Poniatowsky: Trigeminuswurzel 780.
Popoff: Hemiatrophia facialis 719.
Posner: Blasenlähmung 214.
Potstempski: Operation eines Hirntumors 152.
Pott: Chorea electrica 80.
Potts: Hemiplegie r. und Hemiopie l. 523.
Preston: Kleinhirntumor 377.
Preugmeber: Craniotomie bei Mikroceph. 294.
Pribytkow: Verlauf der Sehnervenfasern 495.
Prince: Function. Monoplegie nach Trauma 545.
Proust: Reflexepilepsie 768.
Putnam: Epilepsie u. Kopfverletzungen 248.
Vollständ. Athetose 382.

Rabek: Myositis ossificans 721.
Rabow: Dementia paralyt. 679.
Raichline: Syringomyelie 709.
Raimondi: Trional u. Tetronal 790.
Raitton: Sporad. Cretinismus 61.
Idiot. Knabe 293.
Intracranieller Tumor 375.
Ramadier: Hyoscin 153.
Ramsay: Basedow'sche Krankheit 24.
Ramson: Echinokokkencyste im Wirbelcanal 182.
Tabes dorsalis 673.
Ranke: Gehirn- u. Schädelbau 412.
Raymond: Sehapparat bei Thomsen'scher Krankheit 62. (84).
Allgem. Anaesthesie 87.
Addison'sche Krankh. 353.
Aetiologie d. Tabes 444.
Allgem. Paralyse u. Tabes 445.
Hyster. Zittern 549.
Allgem. Paralyse u. Syphilis 683.
Zweifelsucht m. Berührungsfurcht 693.
Basedow u. Geistesstörung 767. (768).
Redlich: Syringomyelie u. Hydromyelie 109.
Reflector. Pupillenstarre 307.
Tabes dors. 671.
Reformatzki: Ergotismus 769.
Regnault: Automatismus bei allgem. Paralyse 685.
Rehm: Färbungsmethoden 604.
Reinhard: (124. 126).
Remak: (189). (220). (355). (357).
Bulbärparalyse 753. (759). (761).
Rendu: (84).
Tabes u. allgem. Paralyse 678.
Renzi, Neapel: Zittern 656.
Repmann: Dynamomaschinen 493.
Reynolds: Sensor. Aphasie 146.
Richardson: Cretin-Kind 293.
Richet: Inoculation d. Chorea 412.
Richter (Dalldorf): Ausgüsse von Schädeln Geisteskranker 411.
Rieger (794).
Psychiatrie u. medicin. Studium 794. (797).
Rin: Irrencolonien 767.
Ritti (767).
Rockliff: Kopftetanus 351.
Rockwell: Neue elektro-therapeut. Elektrode 620.
Roller: Heilanstalt Lindenhaus 588.
Rolleston: Acromegalie 18.
Rosenbach: Acuter Wahnsinn 151.
Elektro-therapeut. Streitfragen 728.
Rosin: Kiefererkrankung bei Tabes 213.
Rossi: Idiotengehirn 140.
Fehlen des Lobus medianus 382.
Rossolimo: Gehirntumoren 147. (491. 493).
Hysterie 493. (495).
Grosshirnphysiologie 625.
Roth: (221).
Muskelatrophie 424. (492. 494. 495).
Rovighi: Dystr. muscul. progress. 717.
Ruffini: Nervenendigungen 706
Rumpf: (455).
Runeberg: Hyster. Paresen 32.
Basedow'sche Krankh. 359.
Ruttle: Acromegalie 18.
Ruxton: Nerven der Extremit. bei Paralysis generalis 672.
Rybalkin: Arseniklähmg. 581.

Sabzazés: Testikel bei Tabes 674.
Sachs (New York): Kinderlähmung 244.
Chir. Behandlung der Epilepsie 255.
Hirnlähmungen der Kinder 525.
Morvan'sche Krankh. 711.
Sala: Acusticus-Ursprung 200.
Salgo: (157).
Salmeron: Alkohol-Hysterie 547.
Salvioli: Ermüdung u. Magenverdauung 547.
Sandoz: Nervöse Störgn. bei Dyspepsie 85.
Saenger: (121).
Sehstörungen bei function. Nervenkrankh. 540.
Santesson: Chinin u. Nervensystem 621.
Dystr. muscul. progress. 718.
Sarbó: Hyster. Fieber 83. Ganglienzellen des Kaninchenrückenmarks 736.
Sarlo: Gehirncirculation 174.
Sauvineau: Ophthalmoplegien 738.
Savage: Acute Polyneuritis 82.
Saville: Apoplexie 147.
Schaefer: Trional u. Tetronal 789.
Schaeffer: Sulfonalwirkg. 799.
Schaffer: Rückenmarkfaserung 14.
Elektr. Reactionen bei Hysterie 95. (96).
Schatzki: Katelektrisation u. Hautsensibilität 274.
Scheiber: Radialislähmg. 156.
Schlesinger (Wien): Theorie d. Tetanie 66.
Heredit., chron. Chorea 612.
Augenmuskellähmung nach H. zoster. 761.
Schmidt (Breslau): Chron. progress. Chorea 611.
Schoenthal: Psychosen im früheren Alter 287.
Schrader: Grosshirn u. Reflexmechanismus 108.
Schreiber: Hemiatrophia cruciata 676.
Schuele: Spast. Spinalparalyse Juvenile Muskelatrophie 718. (794).

Schulten: Lähmung d. rechten Armes durch einen Schnitt 31. (360).
Schultze, E.: Trional u. Tetronal bei Geisteskranken 154.
Fr.: Spasmen 420.
Traumat. Neurose 420.
Facialislähmung 425.
Traumat. Neurosen 544.
Heilwirkung. d. Elektricität 726.
Schwabach: Gehörsstörg. bei Mening. cerebrospin. 788.
Sciamanna: Operation eines Hirntumors 152.
Séglas: Zwangsvorstellungen 152.
Zweitheilung d. Persönlichkeit 281.
Hysteriker von 15 Jahren 768.
Senator: Bulbärlähmung ohne Befund 168. (188).
Mitbewegungen u. Ersatzbewegungen 416. (487). (759).
Serbski: Acute Amentia und Paranoia 215.
Sérieux: Hyoscin 153.
Sensorielle Agraphie 374.
Wortblindheit m. Agraphie 375.
Basedow u. Geistesstörung 767.
Shaw: Aphasie u. Taubheit 316.
Shdanow: Puerperale Psychosen 491. (492).
Siemerling: Poliomyelitis ant. 114. (114).
Simon: Angioneurot. Oedem 205.
J.: Amnest. Aphasie 516.
Sinkler: Heredit. Chorea 610.
Sioli (794). (797).
Gehirnschnitte bei Erkrankung des Hinterhauptlappens 800.
Sizaret Fils: Selbstmord bei einem Paralytiker 689.
Skyrme: Hemiatrophia facialis 720.
Slosse: Giftigkeit des Harns von Geisteskranken 253.
Smelow: (765).
Smith, P.: Cocainismus 481.
N.: Torticollis spast. 525.
Snell: Hexenprocesse und Geistesstörung 691.
Sollier: Basedow mit Myxoedem 25.
Idiot und Imbecille 29.
Willkürliche hyster. Contractur 89.
Hysterie beim Manne 92.
Hyster. Anorexie 554.
Sommer (796).
Sothas: Syringomyelie 710.
Souques: Syringomyelie 110.
Tabes mit Diabetes 446.
Spalitta: N. depressor 272.
Spencer: Traumat. Wirbelsäulen-Aneurysma 181.
Sperling: (220).
Spillmann: Spinale Erkrankung bei Blennorrhagie 580.
Stalker: Myxoedem 22.
Starr (794). (797).
Starr: Hirnatrophie der Kinder 244.
Haemorrhagie einer Vene der Pia mater 379.
Transitor. Oedem 787.
Stefani: Sehcentren bei Tauben 646.
Steiner: Myxoedem 21.
Traumatische Hirnnervenlähmung 488.
Stembo: Akromegalie u. Akromikrie 19.
Muskelschwund durch Syringomyelie 710.
Stern: Drucklähmung des Armes 279.
Sternberg: Sehnenreflexe 46.
Sehnenreflexe und Muskeltonus 47.
Hirnnervenlähmung 753.
Stewart: Sclerose der Seiten- und Hinterstränge 178.
Stieda: Anfertigung trockener Hirnpräparate 130.
Stieglitz: Bleivergiftung 578.
v. Stintzing: Electrotherapeutische Streitfragen 728.
Strümpell: Polymyositis 321.
Selbstbeschädigung 556.
Suckling: Bulbärparalyse 475.
Sunkel: Kraftsinn 175.
Sutton: Albinismus u. Imbecillität beim Affen 298.
Szana: Unermüdlichkeit der Hemmungsnerven 201.
Szczypiorski: Schlafsucht bei einem Geisteskranken 94.
Friedreich's Krankheit 650.
Szili: (157).

Talma: Erworbene Myotonie 617.
Wahre Muskelhypertrophie 716.
Tambourer: Syringomyelie 494.
Tanzi: Diffusion der Reflexe 48.
Akromegalie 326.
Tatartscheff: Urogenitalstörungen bei Tabes 675.
Taylor: Wiederkehr der Patellarreflexe bei einem Tabetiker 52.
Thivet: Verschwiegenheit der Irrenärzte 766.
Thomas: Chorea Nephritis 391.
Thomsen: Kopftrauma 488.
Tigges: Hallucinationen 281.
Tischkow: Othaematom 28.
Tolmatschew: (766).
Tonnini: Congenitale Hydrophobie 292.
Tooth: Heterotopie d. Rückenmarkes 76.
Heredit. spast. Paraplegie 246.
Bulbärparalyse 475.
Toulouse: Allgemeine Paralyse 685.
Einseit. Hallucinationen 695.
Tremoth: Irresein im Kindesalter 286.
Trevelyan: Mening. cerebrospin. 788.
Trolard: Pacchioni'sche Granulationen 704.
Troisier: Hysterischer Mutismus 555.
Trowbridge: Pubertäts-Psychosen 285.
Tschisch: Akromegalie 328.
Tucke: Moral. Wahnsinn 291.
Tuffier: Malum perforans 215.
Turner: Heterotopie d. Rückenmarkes 76.
Halbseitige Rückenmarksdurchschneidung 137.
Bulbärparalyse 475.
Pyramidenzellen der Hirnrinde bei Chorea 615.
Heterotopie im Rückenmark 738.
Tuttle: Nierenkrankheit bei Psychosen 757.

Ufer: Geistesstörung in der Schule 288.
Unna: (456).

Vallon: Dementia paralyt. nach Encephalopathia saturnina 767. (768).
Vas: Grosse Ganglien im sympath. Grenzstrange 44.
Vassale: Rückenmarksbefund bei Dementia 139.
Primäre und secundäre Degeneration, pathol.-anatomisch 203.
Gehirn v. Paralytikern 203.
Structur des Centralnervensystems 239.
Hyaline Cylinder im Harn Geisteskranker 276.
Ventra: Exalgin bei Nerven- und psychischen Krankheiten 619.
Vigouroux: Electrotherapeut. Streitfragen 728.
Vogt: Electrotherapeut. Streitfragen 728.

Vorster: Specif. Gewicht des Blutes bei Geisteskr. 795. (796).
Vought: Syringomyelie 710.
Vulpius: Tangentialfasern in der Grosshirnrinde 317.

Wagner (Graz): Psychische Störung nach Wiederbelebung eines Erhängten 288.
Acute Psychosen 481.
Waldeyer: Anatomie des Centralnervensystems 106.
Waller: Tetanisirter Muskel 706.
Wassiljew: Psychose nach Cholera 763.
Weill: Astasie-Abasie 552.
Weiss: Allochirie 582.
Wells: Kindheitspsychosen 284.
Werner, C.: Paranoia 689.
R.: Eifersuchtswahn 757.
Whitwell: Puls bei Dementia acuta 290.
Nervenzellen bei Myxoedem 352.
Wiedemeister: Polyurie bei Gehirnkrankheiten 134.
Wilbrand: (120).
Seelenblindheit 519.
Sehstörungen bei function. Nervenkrankheiten 540.
Wildermuth (794).
Williams: Hemianopsie 523.
Williamson: Tractus opticus und Chiasma bei einseitiger Atrophie des Sehnerven 608.
Windscheid: Lähmung des N. musculo-cutaneus 195.
Faradischer Leitungswiderstand 202.
Wolffberg: Farbensinn bei traumat. Neurosen 536.
Wongtschowski: (Diss.) Dystr. musc. progress. 719.
Worotynski: (766).
Wynne: Kaliumpermanganatlösung 706.

Ziehen: Salzsäure im Magen Geisteskranker 282.
Zimmermann: Dissemin-Sclerose 57.
Zinn: Rindenfeld und Opticuscentren 521.

III. Sachregister.

Abasie 418. 552.
Abducenslähmung 749.
— doppelseitige 56.
cf. Ophthalmoplegie.
Accessorius 272.
— Krampf 524. 525. (2).
Accommodationslähmung bei Hysterie 157.
Acusticus, Ursprung 200. 297. 510. 622. 623. 669.
Acusticus und Kleinhirnsymptome 138.
Acusticuskerne 141. 200.
Addison'sche Krankheit 853.
Aether, centrale Wirkung 421.
Agoraphobie 418. 788.
Agraphie 143. 374. (2). 375. 516.
Akinesia algera 583. 584.
Akromegalie 15. 16. 18. (3). 20. (2). 21. 326. 327. (2). 328. (2). 352.
— in Folge von Schreck 17.
— und Akromikrie 19.
Akromikrie und Akromegalie 19.
Alexie, subcorticale 145. 374.
— verschiedene Formen 378.
Alkohol, centrale Wirkung 420.
Alkoholismus chronicus 478.
— Therapie 217. 496.
— cf. Delirium tremens.
— Eifersuchtswahn 479.
— Descendenz 479.
— Zurechnungsfähigkeit 480.
cf. Ophthalmoplegie.
— beim weiblichen Geschlecht 768.
Allochirie 582.
Amblyopie durch Intoxication 741.
Amentia 215.
Amnestische Geistesstörung 691.
Amyotrophische Lateralsklerose 357.
Anaesthesia retinae 389. 449.
Anästhesie, allgemeine 87. 204.
— durch Kawain 273.
— hysterische 551. 553.
Angina pectoris hyster. Natur 83.
Angstzustände 789.
Anisocorie cf. Pupillen.
Anorexie, hysterische 554.
Anthropologie, criminelle 483. 559.
Aphasie 143. 144. 145. 147. 379. 515.
— forensische Bedeutung 526.
— sensorische 145. 146. 374.
— und Hirnsyphilis 359.
— und Taubheit 376.
— amnestische 377. 516.
— subcorticale 562.
Aphonie, hysterische 555.
Apoplexia cerebr. sanguinea 250. 251. 252. 528. 655.
Apraxie 514.
— Pseudo- 513.
Armlähmung 31 cf. Plexus brachialis und Erb'sche und Klumpke'sche Lähmung.
Drucklähmung 279.
Arseniklähmung 581.
Arteria chorioidea, Versorgungsgebiet 527.
Arthralgie, hysterische 88.
Arthropathien bei Tabes 673.
Astasie 418. 552.
Ataxie, cerebellare 380.
— hereditäre cf. Friedreich'sche Krankheit.
cf. Kleinhirn.
Ataxie und Paraplegie 651.
Athetose 267. 382.
Atremie 584.
Auge, Rindenfeld desselben 521.
Augenmuskellähmung cf. Ophthalmoplegie.
Auro-Natrium chlorat. 295.
Axencylinder mit Jodpalladium behandelt 509.

Balken cf. Corp. callosum.
Basedow'sche Krankheit cf. Glandul. thyreoidea u. Sympathicus 24. 323. 325. 427.
— Graefe'sches Symptom dabei 6.
— Oedem dabei 24.
— partielle Darmatonie 24.
— mit Myxoedem 25.
— und Pigmentablagerung 27.
— mit Hemiplegie u. Chorea 27.
— und Geistesstörung 767.
— path. Anatomie 31. 114.
— und hereditäre Chorea 81.
— Knochenerkrankung 219.
— mit Augenmuskellähmung 761.
— Preisaufgabe 224.
— nach Influenza 326.
— experimentelle Erzeugung 345.
— mit Glycosurie 359.
— Gelenkanschwellungen 432.
— Augenliderzittern 433.
Blasenlähmung, initiale bei acuter Myelitis 214.
Bleivergiftung path. Anatomie 578.
— recidivirende 580.
— Psychose 581.

Bleivergiftung und Paralyse progr. 767.
Blenorrhagie, spinale Erscheinungen 580.
Blepharospasmus bei Basisfractur 751.
Blutcirculation in Schädel-Rückgratshöhle 345.
Blutdruck 272.
Blutgefässe der Nerven 136.
Bogengänge der Felsenbeine 392.
Brompräparate cf. Kal. bromat.
Brown-Séquard'sche Lähmung 137. 212.
Bulbärlähmungen 475. (2). 476. cf. Medulla oblongata.
— cerebrale Pseudobulbärparalyse 473.
— Betheiligung des oberen Facialisastes 758.
— ohne anatomischen Befund 168. 187.
— mit paralytischer Subluxation des Unterkiefers 755.
Bulbus olfactorius 509.

Capsula interna Heerd. 148.
Centren, sensorische 707 cf. Localisation.
Cerebellum cf. Kleinhirn.
Chiasma N. opt. cf. Opticus.
Chinin, Einfluss auf Nervensystem 621.
Chloroform, centrale Wirkung 421.
Chorea 613.
— Path. Anatomie 77. 114. 615.
— Pathogenese 607.
— electrica 80.
— acute allgemeine 614.
— und Endocarditis 80.
— und Hysterie 84. 552.
— gravidarum 80.
— Urin 614.
— im Alter 81.
— rhythmische 90.
— Nephritis 391.
— Exalgin dabei 620.
Chorea chron. progr. 79. 593. 609. 610. 611. 632.
— hereditaria 612.
— mit Exophthalmus 81.
— einseitige und Basedow'sche Krankheit 27.
— und Psychose 284. 287.
— Uebertragung von Hund zu Hund 412.
Cocainismus 481. (3). 799.
Conus medullaris 781.
Corpora quadrigemina 469.
Corpus callosum, Degenerationen 194.
— Tumor 385.
— Degeneration der Fasern 521.
Corpus geniculatum extern. 468.
— — intern. 468.
Corpus restiforme bei Basedow'scher Krankheit 31.
Cretinismus 293.
— sporad. 61.
Crus cerebri, Fuss desselben 371. 383. (2).

Dacryorrhoe bei Tabes 56.
Degeneration, absteigende 192.
— aufsteigende im Rückenmark 605.
— im Balken 194.
— primäre u. secundäre 203.
— psychische 59. (2).
Degenerationszeichen 176.
Degenerirte, hereditäre 588.
Délire des negations cf. Verneinungswahn.
Delirium hallucinatorium 289. (2).
— des Collapses 422.
— tremens 477.
— Temperaturverhältnisse 476.
Dementia acuta 290.
— mit Polyneuritis 692.
— primäre chron. 290.
— progressive 650. cf. Paralys. progr.
— secundäre, Rückenmark dabei 139.
Depressor, Nervus 272.
Deviation, conjugirte d. Augen 388.
Diabetes und Tabes 446.
Diphtherische Lähmungen 319. 320.
Diplopie, monoculare 748.
Dipsomanie 152.
Duboisin 590. (2). 591.
Dura mater processus falciformis 387.
— Cylindrom 647.
Dyspepsie und nervöse Störungen 85.
Dystrophia musc. progr. 419. cf. Muskelatrophie 717. 718. Path. Anatomie 715. 718. 719. (2).
— — wahre 716.
cf. Pseudohypertrophie.

Eifersuchtswahn 479. 757.
Eisenbahnverletzungen 542.
Elektrodiagnostik. Faradischer Leitungswiderstand 202.
— galvanischer Leitungswiderstand bei Sklerodermie 1.
— bei Elephantiasis 131.
— Sehnenreflexe 46. (2).
— bei Hysterie 95.
Elektrodiagnostik bei Paramyoclonus 105.
— Katelektrisation 274.
— Contractionsphänomene d. Muskeln 313.
— Sehapparat 421.
— Dynamomaschine 424.
Elektrotherapie 64. 219. 295. 296. 726. 728.
— statische Elektricität 29.
— Dynamomaschine 273.
— Franklinisation 274.
— Apparat 420. 620.
Elephantiasis, galvanischer Hautwiderstand 131.
Epilepsie. Temperatur dabei 17. 249.
— Apathie als Aequivalent 17.
— Sehnenreflexe 39.
— Plattfuss dabei 176.
— traumatische 221.
— Kopfverletzung 248.
— Pupillen 248.
— Pathogenese 607.
— Reflexepilepsie 768.
— Path. Anatomie. Hirnsklerose 243.
— Therapie. Natr. borac. 154.
— — chirurg. Behandlung 255.
— — Strontium bromatum 768.
— — experimentelle 607. 608.
— — partielle cf. Jackson'sche Epilepsie.
Epileptiforme Anfälle und Taenia 249.
Erb'sche Lähmung 258.
Ergotismus neuropsych. Störungen 769.
Exalgin 619. 620. (2).
Exophthalmus und Tumor der Glandul. thyreoidea 326.
— experimentelle Hervorbringung 345.
cf. Basedow'sche Krankh.

Facialis, Contractur, doppelseitige 549.
— Physiologie 511.
— function. Störungen 337. 365. 404.
— Ursprung 475.
Facialislähmung 235. 524.
— Stellung der Zunge 758.
— angeborne 425.
Facialisphänomen bei Kindern 654.
cf. Blepharospasmus.
cf. Hirnnervenlähmung.
Färbemethoden 239. 270. 509. 604. 705.
Farbensinn bei Unfall Nervenkrankheiten 536.
Fasciculus solitarius 74.
Finger, Verwundungen an denselben 419.

Forensische Psychiatrie 47. 256. 482. 724.
Franklinisation, cf. Electrotherapie.
Friedreich'sche Krankheit 209. 210. 211. 648. 650 (2). 652. Gangstörungen bei Nervenkranken 785.

Ganglienzellen der Kerne der Hirnnerven. Degeneration 439.
— Vacuolenbildung 608.
Ganglion ciliare, Einfluss des Nicotins 577.
Gedächtniss - Rechnenkünstler 592.
Gefässe im Hirn, Einfluss der psych. Thätigkeit 175.
Gefässnerven 784.
Geschmacksinn, Abwesenheit desselben 578.
Gesichtsasymmetrie 548.
Gesichtsfeldermüdung u. concentrische Gesichtsfeldeinschränkung 449.
Gesichtsfeldveränderung 453. 484. 530. 540. 541.
Glandula thyreoidea bei Myxoedem 22. 26.
— und Cretinismus 61.
— und Tetanie 242.
— cf. Basedow'sche Krankheit und Exophthalmus 326.
— Exstirpation und Veränderung im Nervensystem 348.
— Einspritzung des Saftes bei Myxoedem 61. 353. 354 (2).
— pituitaria und Akromegalie 16 (2).
— Hämorrhagie 386.
Gleichgewichtsstörungen cf. Kleinhirn 148.
— und Bogeng. 392.
Gliose des Rückenmarks, cf. Syringomyelie.
— bei Hirnerweichung 423.
Goldbichlorid bei Alkoholismus 218.
Gräfe'sches Symptom bei Basedow'scher Krankheit 6.
Grave's Krankheit, cf. Basedow'sche
Grosshirn, Bedeutung für Reflexmechanismus 108.
cf. Nervensystem, centrales und Hirnrinde.
Gyrus angularis 146. 800.
— centralis 148. 152 248. 788.
— fornicatus 147. 782.
— marginalis 147.
— occipitalis 800.

Haematomyelie 112.
Halbseitenläsion der Medulla cf. Brown-Séquard'sche Lähmung.
Halbtraumzustände 692.
Hallucinationen, Theorie 281. 329. 694.
— psychomotorische 281.
— der eigenen Person 281.
— in krankhaft verändertem sensor. Mechanismus 330.
— psychischer Factor dabei 332.
— einseitige 335. 695.
— bei Hemianopsie 694.
— bei Tumor glandulae pituitariae 695.
Halsmuskeln, Krämpfe hyster. Natur 84.
Hautwiderstand, galvanischer cf. Electrodiagnostik.
Hemianopsie 375. 376 (2). 518. 519. 522. 523 (2).
— mit Hallucinationen 694.
Hemiatrophia cruciata 677.
— facili 719. 720 (2). 721.
— linguae bei Syringomyelie 494.
Hemichorea 614 cf. Chorea.
Hemiplegie, cerebrale der Kinder 243.
cf. Apoplexie, Hirnarterien, Embolie und Thrombose.
— functionelle 337. 365. 404.
— Mitbewegungen 416.
— Muskelatrophie dabei 713.
— alternans cf. Paralysis alternans.
Heredität 619.
Heterotopie cf. Rückenmark
Hirn: Anatomie. Anfertigung trockener Präparate 130.
— — Schnitte 159.
— — Vergleichende Anatomie 317.
— — und Schädel 412.
cf. Färbemethoden.
— Physiologie 625.
— — Centren für Bewegung der Vagina 14.
— — Circulation in denselben 174.
— — — bei Anwendung von Nervinis 469.
— — Drehversuche 607.
— Pathologie. Solitäre Tuberkel 359.
Hirnarterien, Versorgungsgebiet 527.
— Embolie 252.
— Thrombose 251.
Hirnerschütterung 605.
Hirnerweichung 423.
Hirngeschwülste 146. 248. 388. 391.
— Diagnostik 147.
cf. die einzelnen Lobi, Gyri, Thalam. opt. u. s. w.
— Stauung in Frontalvenen 150.
Hirngewicht 371. 647.
Hirnhämorrhagie cf. Apopl. cerebr. sanguin.
Hirnlähmung cf. Kinderlähmung, cerebrale.
Hirnnervenlähmung 488.
— multiple 751. 753.
Hirnnerven, Ursprung 475.
Hirnrinde, Abnormitäten derselben 48.
— Etat criblé 204.
— Tangentialfasern 317.
— Associationsfasern 670.
— Fühlsphäre 782.
Hirnschenkel cf. Crus cerebri.
Hirnsinus, Thrombose 251.
Hirnsklerose 243.
Huntington'sche Chorea cf. Chorea, hereditäre.
Hydrastinin, Einfluss auf Hirn 607.
Hydrocephalie des Grosshirns. Kleinhirn dabei 140.
— Lumbalpunction 155.
Hydromyelie 109.
Hydrophobie 292.
Hydrotherapie 792.
Hyoscin 153. 295.
Hyperhidrosis, gekreuzte 447.
Hypertrichiasis 254.
Hypnose 305.
Hypochondrie, Sprache 93.
Hypoglossus, function. Störungen 337. 365. 404.
Hypophysis cf. Glandula pituitaria.
Hysterie 126. 543.
Symptomatologie. Stigmata 550.
— Paresen u. Anaesthesie 32.
cf. Anaesthesie.
— Hemianaesthesie 485.
— Trigeminusneuralgie 85.
— und Sehnervenleiden 388.
— Augenstörungen 747.
— Sacrodynie 87.
— Paralysen 547.
— — intermittirende 550.
— Hemiplegieen cf. diese functionelle.
— Pupillen- und Accommodationslähmung 156.
— Facialis 338.
— doppelseitige Facialiscontractur 549.
— Facialis und Hypoglossus 355.
cf. auch diese.
— Zittern 545. 549.
— und Chorea 84. 552.
— und Paralys. agitans 90.
— Halskrämpfe 84.

Hysterie. Willkürliche Contractionen 89.
— Contracturen 91.
— Astasie und Abasie 552.
— Menière'scher Schwindel 86
— elektr. Reaction 95.
— ideogene Zonen 128.
Laryngeale Geräusche 553.
— Stummheit 555 (2).
— Angina pectoris 83.
— Aerophagie 83.
— Anorexie 554.
— Dyspepsie 85.
— Fieber 83. 555.
— Schlafzustände 94.
— Somnambulismus 558.
— Katalepsie 559.
— Selbstbeschädigung 556.
— und Pott'sches Pseudo-Uebel 86.
— und Erscheinungen der Pachymeningitis cervical. hypertr. 551.
— Aetiologie: bei Männern 92. 113. 545. 546.
— traumatische cf. Neurose, traumat. 88. 265. 530.
— durch Alkoholismus 547.
— durch Morphium 547.
— Diagnose: von Gliomatose der Medulla 493.
Hysterisches Irresein 93. 768.
Hysterogene Zonen der Wirbelsäule 86.

Jackson'sche Epilepsie 247. 252.
— sensitive 246.
— subcorticalen Ursprungs 247.
— Electrolyse der Hirnrinde 296.

Idiotie 29. 292.
— Poyurie dabei 134.
— Kleinhirn 140.
— in Folge von Entbindung 293.
cf. Cretinismus.
cf. Mikrocephalie und Myxoedem 355.
— Kraniectomie dabei 294 (2). 696. 767.
Imbecillitas 29.
— Rechnen dabei 292.
— Hydrophobie 292.
— bei einem Affen 293.
Infectionskrankheit und multiple Sklerose 58.
Irrenarzt, Verschwiegenheit 766.
Irrenanstalt Lindenhaus 588.
Irrengesetzgebung 484.
Irrenkolonieen 767.
Ischias scoliot. 652.
Isolirzellen 796.

Kalium bromatum, Anhäufung desselben im Körper 94. 95.
— Toxicität 95.
Katalepsie 559.
Kawain 273.
Keraunoneurosen 90.
Kiefererkrankung, trophische bei Tabes 213.
Kindererziehung 585.
Kinderlähmung, spastische cerebrale 243. 244. 245. 525.
— hereditäre 246.
cf. Poliomyelit. ant. acuta.
Kinderpsychosen 284. 285. 286. 287. 288. 290. 585. 587.
Kleinhirn 157.
— Anatomie: 240.
— Physiologie: 139. 373.
— — Exstirpationen 138.
— Path. Anatomie: bei Idiotie 140.
— — bei Hydrocephalie 140.
— — einseitige Atrophie 141.
— — Atrophie und Sklerose 142.
— Pathologie: 146. 379 (2). 380 (2). 381. 382. 385. 388.
Kleinhirnstiele, Anatomie 141. 240.
Klumpke'sche Lähmung 278.
cf. Plexus brachialis.
Körpertemperatur bei Epilepsie 17.
Kopftetanus 350. (2). 351.
Kopftrauma 488.
Kraftsinn bei Gesunden und Kranken 175.
Kraniectomie cf. Idiotie und Trepanation.
Kreislaufsphysiologie bei Neugeborenen 645.

Landry'sche Lähmung 184. 185. 493.
Lateralsklerose, amyotrophische cf. Amyotrophische Lateralsklerose.
Leitungswiderstand cf. Electrodiagnostik.
Lepra anaesthetica 360.
— patholog. Anatomie 442.
— tuberosa 454. 456. (2).
Little'sche Lähmung 653.
Lobus frontalis 147. 148. 386. 512.
cf. Gyr. centralis, Verlangsamte Leitung der psychischen Function 386.
— occipitalis 575.
Lobus parietalis 144.
cf. Gyr. angularis.
— temporalis 144. 145. (2).
Localisation im Hirn.
— für mimische Bewegungen 148.
— für Stimmbandbewegungen 148.
— in Hinrinde.
— für Sehen 374. 375. 376. 518. 519. 521. 574. 646. 800.
— für Sprache 143. 514.
— für Hören 145. (2). 514.
— für Schreiben 374. 375.
— für Sensibilität 147. 782. 783.
— für Bewegung des Arms 388.
— für Tasten 800.
— für motorische Centren 606.
— für Bewegungen der Vagina 14.

Magenverdauung, Einfluss der Ermüdung 511.
— und Morphinismus 758.
Malum perforans 215.
— Pottii-pseudo in Hysterie 86.
Manie, Urin 276.
Medulla oblongata cf. Bulbärlähmung, Heerderkrankung 470.
— Erkrankung im Kindesalter 472.
— Abscesse 755.
Melancholie, Urin 277.
Menière'scher Schwindel hysterischer Natur 86.
— und Emotion 786. 787.
Meningitis bei Psychosen 275.
Meningitis cerebrospinalis 787. 788 (2). 797.
Methylal 155.
Mikrocephalie 294. (2). 512. (2).
Mimische Ausdrucksbewegungen 149.
Mitbewegungen 414. 416.
Moralischer Wahnsinn 291.
Morphinismus 480.
Morphium, centrale Wirkung 421.
— Abstinenzerscheinungen 758.
— Wahnsinn 798.
Morvan'sche Krankheit 110. 183. (2). 184. 711. (2).
cf. Syringomyelie.
Motilitätsneurose cf. Tic convulsif.
Muskelarbeit 706.
Muskelatrophie cf. Dystrophie, Hemiatrophie.
— patholog. Anatomie 714.
— primäre 32. 221.
— progressive 716.
— und Tabes 55. 714.

— spinale familiäre 422.
— progressive neurotische 668.
— mit eigenthümlicher Aetiologie 698.
— Nerven dabei 707.
— bei Hemiplegie 713.
— peripherischen Ursprungs 424.
Muskelentzündung cf. Polymyositis.
Muskelkraft, Erhöhung und Verminderung 319.
Muskelreaction, traumatische 195.
— bei Reizung mit faradischem Strom 313.
Muskeltonus und Sehnenreflexe 47.
Myelitis, chronische 115. 164. 189. 190. 191.
— durch Compression 180. 192. 213.
— initiale Blasenlähmung 214.
Myoklonie cf. Paramyoklonus.
Myositis ossificans progressiva 721.
cf. Polymyositis.
Myotonia congen. cf. Thomsen'sche Krankheit.
— acquisita 618.
Myxoedem 21. 22.
— in Thibet 22.
— bei cretinartigem Zwergwuchs 22.
— und Basedow'sche Krankheit 25.
— pathologische Anatomie 352. 353.
— Therapie 61. 353. 354. (2).

Natrium bichloratum 154.
Nerven cf. Abducens, Acusticus u. s. w.
— Endigungen derselben in der Darmmuscularis 644.
— Endigungen derselben in der Trachealschleimhaut 241.
— Endigungen derselben in Muskeln 706.
— Tubuläres System 707.
— peripherische. Blutgefässe derselben 136.
— Veränderungen nach Amputationen 463. 505. 564.
— Veränderungen bei Verletzungen 490.
— Veränderungen nach Durchschneidung des Ischiadicus 576.
— Veränderungen nach Trennung vom Centrum 577.
— sensible. Endigung im Gehirn 510.
— vasomotorische 209.
— motorisch-centraler Abschnitt bei Verletzung des peripherischen Abschnitts 658.
Nervenfasern für obere und untere Extremitäten 644.
Nervensystem, centrales cf. Färbemethoden, Hirn-, Rückenmark.
— Anatomie 106. 705.
— Untersuchungsmethoden 239.
— Reflexmechanismus 108.
— Syphilis 413. 417. cf. diese.
— Einfluss des Chinins 621.
— bei Kindern 653.
— Präparation 706.
Nervus depressor 272.
— musculo-cutaneus-Lähmung 195. 237.
— phrenicus 201.
Neuralgie cf. Trigeminus etc.
— der Schädelnähte 582.
Neurasthenie 91.
— Therapie 273.
— objective Zeichen 542.
Neuritis des Plexus brachialis 621.
— diabetica und Patellarsehnenreflexe 78.
— diphtherica 319. 320.
— multiplex infectiosa 82. 488.
— bei Pseudo tabes 212.
— bei progressiver Paralyse 276.
— und Geistesstörung 691. 692.
— bei Lepra 443. 454. 456.
— durch Nähmaschine 722.
Neurosen, allgemeine 544.
Neurose, traumatische 118. 199. 262. 362. 484. 530. 536. 541. (2). 542. 544. 545.
— Simulation 262. 556. 557.
Nicotin, Einfluss auf Ganglion ciliare 577.
Nucleus ambiguus 74.
Nystagmus bei Ohraffectionen 749.
— bei den Minenarbeitern 750.

Oculomotoriuslähmung.
cf. Ophthalmoplegien.
— recidivirende 524.
— bei alternirender Paralyse 745.
cf. Hirnnervenlähmung.
— nach Herpes zoster 761.
Oedem angioneurotisches 205. 787.
— blaues 420.
— bei Syringomyelie 760.
— bei Basedow'scher Krankheit 24.
Ohrlabyrinth, physiol. Bedeutung 222.
Olfactorius cf. Bulbus olfactorius.
Onomatomanie 619. 725.
Ophthalmoplegie cf. Abducens, Oculomotorius 738. 742. 744.
— mit Intoxicationsamblyopie 741.
— alkoholische 742.
— traumatische 745.
— einseitige 746.
— hysterische u. organische 747.
Opticus, Wurzeln desselben 468.
— Faserverlauf 608. 646.
— Centren 574.
— Pupillarfasern 311.
— functionelle Störung 540.
— bei Hysterischen 389.
— bei Arteriosklerose 447.
— Atrophie 608.
Ostitis 16.
Othämatom 28.

Pachionische Granulation 704.
Pachyacrie 16.
Pachymeningitis haemorrh. 784.
Parästhesien der Extremitäten 489.
Paralysis agitans 655 u. Tabes 30. u. Hysterie 90.
— Pseudo 419.
Paralysis alternans 745. 746. 749.
Paralyse diphtherische 319. 320.
— functionelle 547.
— intermittirende 550.
Paralyse progr. der Irren 412. 680.
— Symptomatologie.
— Othämatom 28.
— Urin 277.
— Blut 796.
— Kiefer- u. Zahnbild. 291.
— Pupillen 686. reflector. Pupillenstarre 309 und Tabes 445. 678. (2). 679. 681.
— Automatismus 685.
— Hautsensibilität und Geruchs- u. Geschmackssinn 685.
— Sprachstörungen 686. 688.
— Katatonische Symptome 687.
— Peptonurie 688.
— Selbstmord 689.
— Vorkommen im jugendlichen Alter 684. (2).
— Aetiologie 679. 687. Syphilis 216. 217. 417. 482. 678. 679. 680. 681. 682. 683. 684. 685 (2). 687.
— Nach Encophalopathia saturnina 767.

— Path. Anatomie 413. 445. 682.
— Etat criblé 203.
— Gefässe 275.
— periph. Nerven 275. 672.
— Kerne der Hirnnerven 399. 435.
— Histologie 412.
— Heterotopie d. Rückenmarks 458.
— Associationsfasern 670.
— Verlauf: Remission 217.
— Therapie: Auro-Natrium chlor. 295.
Paramyoclonus multiplex 97. 761. 762.
Paranoia 151. 215. 280. 281. 689.
— acuta 696.
— Abgrenzung 795.
Paraphasie cf. Aphasie.
Paraplegie spast. heredit. 246.
— atactica 651.
— spastische bei Kindern 653.
Patellarsehnenreflex. cf. Sehnenreflex.
Pedunculi cerebelli 240.
— ad pontem 141.
Peptonurie bei Paralyse 688.
Pharynxkrämpfe, hyster. 83.
Plattfuss als Degenerationszeichen 176.
Plexus brachialis, cf. auch Armlähmung und Erb'sche und Klumpke'sche Lähmung.
— doppelseitige Lähmung 258.
— Lähmung 277. 279.
— untere Wurzeln 278.
— Neuritis 62.
Poliomyelitis anterior 114. 221. 357. 712.
cf. Muskelatrophie.
Polymyositis, acute 321. 722.
Polyneuritis, cf. Neuritis multiplex.
Polyurie bei Gehirnkranken 134.
Pons Varoli, Heerderkrankungen 226. 486.
— Tuberkel 388.
Porencephalie 245.
Pseudohypertrophie 717. cf. Dystrophia muscularis.
Pseudoparalyse 682.
— arthritische 685.
Pseudotabes, cf. Tabes peripher.
— Psychiatrie und med. Studium 794.
Psychische Thätigkeit u. Gefässveränderung 175.
— verlangsamte Leitung 386.
Psychomotorische Schwäche u. Reizzustände 418.
Psychoneurosen 490.
Psychosen cf. Dementia, Hallucination, Moral. Wahnsinn, Paranoia, Idiotie, Imbecillität, Manie, Melancholie u. s. w.
— toxische Wirkung d. Blutserums dabei 241.
— — des Urins 253. 254.
— und Hexenprocesse 691.
— Vorkommen bei Corrigenden 60.
— — bei Polyneuritis 691. 692.
Symptomatologie.
— Schädel, cf. diesen.
— Sehnenreflexe 38.
— Sprachstörungen 93. 151.
— Schrift 151.
— Hypertrichiasis 254.
— Urin 276.
— Grössenideen 280.
Salzsäureausscheidung 282.
— Kiefer- u. Zahnbildung 291.
— Lüge 291.
— Rechnen 292.
— Eifersuchtswahn, cf. diesen.
— körperliche Grundlagen 431.
— Blut 489. 591. 795.
— Wirkung der athmosphärischen Luftdruckerniedrigung 756.
— Aetiologie nach Wiederbelebung eines Erhängten 288.
— — Myxoedem 354. 355.
— — Intoxication 470.
— — puerperale 283. 491.
— — Blei 581.
— — hereditäre 588.
— — und Leberaffection 723. 724.
— — Nierenkrankheit 757.
— — Cholera 763.
— — Basedow 767.
— — psych. Degeneration 59.
— — Hysterie 93.
— — durch Ernährungsstörungen 254.
— — bei Kindern, cf. Kinderpsychosen.
— Path. Anatomie 275.
— — Schädel, cf. diesen.
— — Heterotopie des Rückenmarks 733. cf. Rückenmark.
— Therapie, cf. Exalgin, Sulfonal, Hyoscin, Trional u. Tetronal, Methylal. Auro-Natr. chlorat, Duboisin u. s. w. Hydrotherapie 792.
Puerperale Psychosen 283. 491.
Puls im Stupor 290.
Pupillen, cf. Oculomotorius Ophthalmoplegie.
— bei Epilepsie 249.
— bei Paralyse 686.
Pupillenlähmung bei Hysterie 156.
Pupillenstarre 349.
Pupillenstarre, reflector. bei progr. Paralyse 807.
Pupillenreaction, hemiopische 522.

Quecksilber u. Tabes 51.

Radialiskrampf 523.
Radialislähmung, recidivirende 156.
Raumvorstellungen u. Sehsphäre 75.
Reaction, traumat. der Muskeln 195.
Reflex, cf. Hautreflex, Sehnenreflex, cf. Epilepsie.
Reflexmechanismus 108.
Reflexograph 34.
Reitbahnbewegungen 630.
Rückenmark. cf. Conus.
— Anatomie. Ganglienzellen 736.
— — Faserung desselben 14. 55. 510. 605.
— — Kleinhirnseitenstrangbahn 192.
— — Modell 419.
— — hintere Wurzeln 671.
— Physiologie. Halbseitendurchschneidung 137. 138.
— — Entfernung umfangreicher Abschnitte 390.
— — Functionen 736.
— Pathologie. cf. Friedreich'sche Krankheit, Myelitis, Spinallähmung, Tabes, Systemerkrankungen, Landry'sche Paralyse u. s. w.
— — Trauma 111. 492.
— — Myelitis u. Systemerkrankungen 115, cf. die letztere.
— — Tuberkelbildung 180.
— — Syphilis 186.
— — Compression, cf. Myelitis.
— — spinale Erscheinungen bei Blenorrhagie 580.
— — bei Vergiftungen mit Morphium u. Phosphor 736.
— path. Anatomie. Artefacte 737.
— — Heterotopie 76. (2). 458. 498. 730. 737. 738. (2).
— — Gliom 108 cf. Syringomyelie, Hydromyelie. Höhlenbildung 487. Hämatomyelie.
— — bei Dementia 139.
— — combinirte Erkrankung der Stränge 176.
— — Tuberkel 181.
— — Lymphadenom 181.
— — Echinococcen 182.
— — bei Lepra anästhetica 443.

— — Veränderung nach Amputationen 463. 505. 564. 784.
Rückenmarkslähmungen und Contracturen 652.
Rückgratshöhle, Blutcirculation 345.
— Verkrümmungen, neuropath. 652.
Rumpf'sche Muskelreaction 198.

Sacrodynie, hyster. 87.
Salzsäureausscheidung bei Geisteskranken 282.
Schädel: Stigmatisationen 48.
— Erhöhung der Temperatur beim Sprechen 242.
— bei primärer Demenz 290.
— Blutcirculation 345.
— Ausgüsse von Geisteskranken 411.
— Verhältniss zum Gehirn 412.
— Parieto-occipitale Depression 470.
— Hyperästhesie 582.
Schlaf, psych. Erscheinungen desselben 45.
— Physiologie 45. 62.
— und allgem. Anästhesie 87.
Schlafsucht 62. 94. (2).
Schreiben, Physiologie 645.
Schrift, cf. Agraphie bei Geisteskranken 151.
Schweisssecretion, Fasern für dieselbe 15.
Seelenblindheit 519. cf. Wortblindheit.
Sehapparate, galvan. Reaction 421.
Sehnenreflexe 673.
— Untersuchungsmethode 34.
— Electrophysiologie 46.
— Hemmung u. s. w. im Rückenmark 46.
— u. Muskeltonus 47.
— system. Diffusion 48.
— bei fieberhaften Krankheiten 49.
— bei psych. Einflüssen 49.
— u. Neuritis diabetica 78.
— im Schlaf bei Dementia 670.
Sehsphäre, cf. Localisation für Sehen.
— u. Raumvorstellungen 75.
Sensibilität cf. Anästhesie u. s. w.
— Beeinflussung d. Katelectrisation 274.
— objective Prüfung 362.
— Drucksinn u. Temperatursinn getrennt 582.
— anderseitig 582 (cf. Allochirie).
Simulation von traumat. Neurose. cf. diese.
Sitieirgie 554.
Sklerodermie 23. 64.
— galvan. Leitungswiderstand 1.
— mit einseitiger Gesichtsatrophie 720.
Sklerose des Hirns 243.
— multiple 57.
— pseudo 90.
— abortive Formen 57.
— im Kindesalter 58.
— postero-laterale 651.
Solitäres Bündel cf. Fasciculus solitarius.
Somnambulismus u. Hysterie 558.
Spinalganglien 573. 642. 673. 785.
Spinallähmung, syphilitische 161.
— spastische 179. 189.
— acute aufsteigende cf. Landry'sche Lähmung
— chronische atrophische 357.
Sprachstörungen cf. Aphasie 513.
— bei Hypochondrie 93.
— bei Psychosen 151.
— und Schädeltemperatur 242.
— bei Paralyse 686. 688.
Stimmbandlähmungen, doppelseitige 149.
Striae medullares des verl. Markes 297.
Strontium bromatum bei Epilepsie 768.
Stummheit, hysterische 555. (2).
Stupor, Puls in demselben 290. cf. Halbtraumzustand.
Sulfonal 153. 790. 791. (2). 799.
— Wirkung auf Hirnpuls 373.
Sympathicus, Schweisssecretionsfasern 15.
— Ganglien desselben 44.
— Durchschneidung 345.
Syphilis und Aphasie 359.
— und Tabes 50. 51. 54. 389. 393. 413. 417. 443. 444. (2). 445. 454.
— und Spinallähmung 161.
— u. Rückenmarkserkrankung 186.
— und Paralyse 216. 217.
— und Erkrankung des Nervensystems 455.
— hereditaria tarda 650.
Syringomyelie cf. auch Morvan'sche Krankheit 108. 109. 110. 111. (2). 185. 204. 453. 455. 487. 493. 494. 652. 708. 709. 710. (3). 711. 712.
— atypische Formen 759.
Systemerkrankung. d. Rückenmarks 116.
— combinirte 117. 176. 177. 178. 190.
Tabes, Wesen derselben 47.
— erste Zeichen 178. 397.
— Hemi- und Paraplegie dabei 53.
— atrophische Lähmung 55.
— und Muskelatrophie cf. diese.
— und Hemiatrophia cruciata 676.
— und Sehnervenatrophie 677.
— doppelseitige Abducenslähmung 56.
— trophische Kiefererkrankung 213.
— Arthropathien 673.
— tabischer Fuss 674.
— Malum perforans 215.
— Zerstörung des Sept. nasi 676.
— Hoden 674.
— Urogenitalstörungen 675.
— und Paralys. agitans 30.
— und progressive Paralyse 445. 678. (2.) 679. 681.
— mit Diabetes 446.
— und Hysterie 677.
— Rückkehr der Sehnenreflexe 52.
— Dacryorrhoe dabei 56.
— Aetiologie 50. 444.
— und Syphilis 50. 51. 54. 389. 393. 413. 417. 443. 444. (2). 445. 454. 676. 678. 679.
— und Quecksilberbehandlung 51.
— bei Negern 418.
— hereditäre 446.
— periphere 212.
— syphilitische 389.
— alkoholische 675.
— pathologische Anatomie 454. 671. 673.
— — mit centraler Gliose 712.
— Therapie 398. 443.
Taenia und epileptiforme Anfälle 249.
Taubstumme 223.
Temperatur des Schädels beim Sprechen 242.
Temperatursinn 362. 582.
Tensor fasc. latae Muskelkrampf 420.
Tetanie, Theorie 66.
— und Brown-Séquard'sche Lähmung 212.
— und Schilddrüse 242.
Tetanus cf. Kopftetanus.
— hydrophob. 360.
Tetronal 154. 789. 790.
Thalamus opticus, Heerde 148.
— Sarcom 383.
— Gliom 383.
— Tumor 383. 384.
— und Opticus 469.
Thee, centrale Wirkung 421.

Thomsen'sche Krankheit 40. 616. 617.
— Sehapparat dabei 62.
— und athetoide Bewegungen 78.
— Muskelerregbarkeit 615.
— Geschichte 616.
— in einer paramyotonischen Familie 617.
Thränenabsonderung cf. Dacryorrhoe.
Thymacetin 30.
Tic convulsif 63. 81. 90.
Tontaubheit 517.
Topoalgie 91.
Trauma und Hysterie 88.
— Blitzschlag 90.
— und Muskelreaction 195.
— und Epilepsie, cf. diese.
Tremor cf. Zittern.
Trepanation des Schädels 153. 245. 255. 294. (2). 376. 379. (2). 391. 696. 767.
Trigeminus, Anatomie 510. 780.
— Einfluss des Nicotin 577.
— Centralorgan 783.
Trigeminusneuralgie hysterischer Natur 85.
Trional 154. 775. 789. 790.

Unfall, — Nervenkrankheit cf. Eisenbahnverletzungen, Hysterie, Neurose, Trauma.
Urohaematoporphyrin im Urin von Choreakranken 614.

Vagina, Gehirncentren für Bewegung derselben 14.
Vagus-Glossopharyngeuswurzel 510.
Vagus, Unermüdlichkeit desselben 201.
— Hemmungsfasern in demselben 319.
— Physiologie 645.
Vaguskern dorsaler Anatomie und Pathologie 73.
Vasomotoren 784.
Verbigerativus 282.
Verfolgungswahn 280. 767.
Verneinungswahn 766.
Vertigo laryngis 249.
Verwirrtheit 588.
Vibratorische Therapie 725.

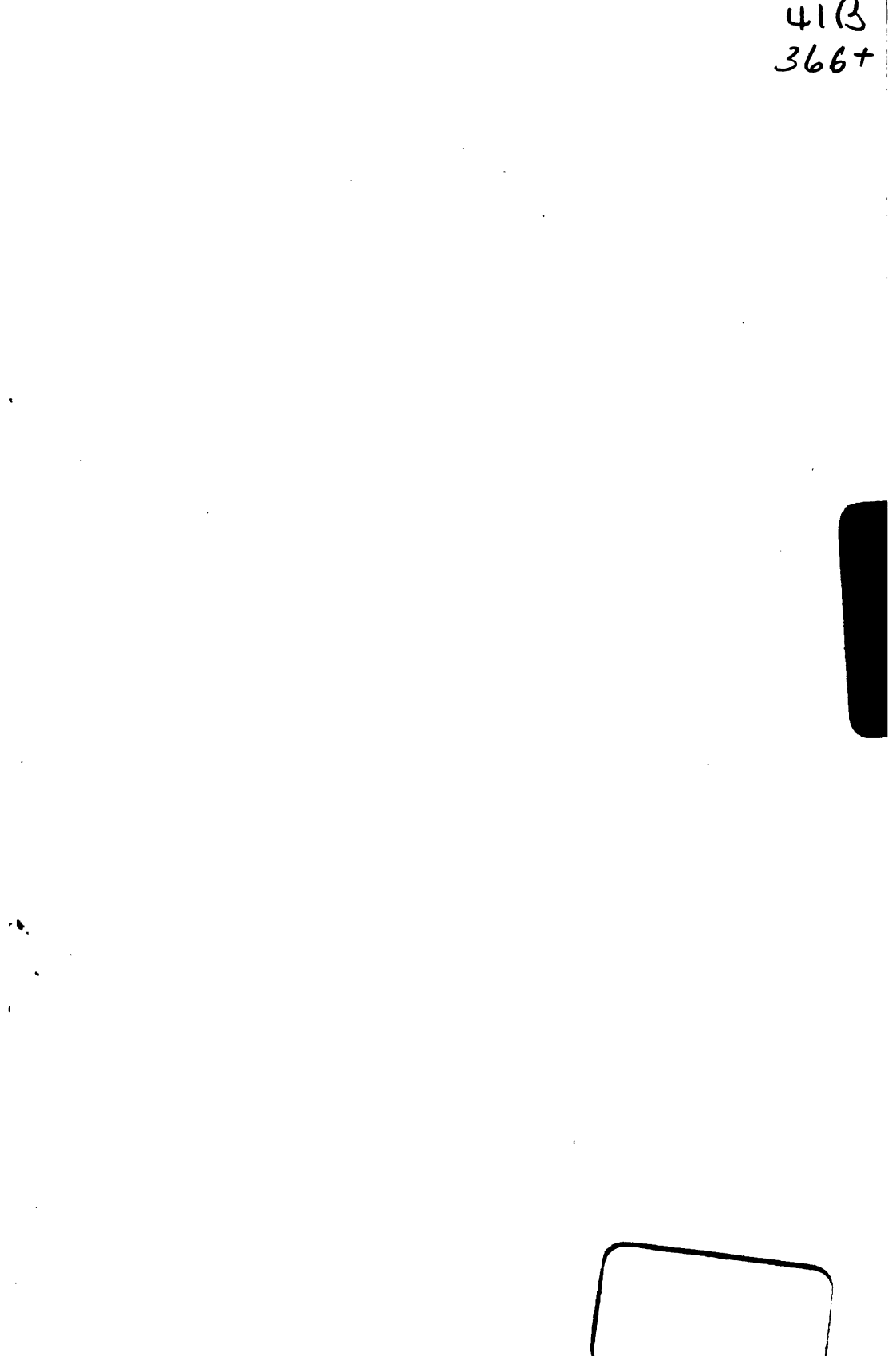
Wahnsinn, halluc. 798.
Wahnvorstellungen d. Grösse 280.
Waller'sches Gesetz 659.
Wirbelsäule, traumat. Aneurysma 181.
— Trauma 492.
Wortblindheit 143. 146. 374 (2). 375.
cf. Alexie.
376. 517. 519. 575.
Worttaubheit cf. auch Tontaubheit u. Aphasie, sensor. 143. 145 (2). 146. 514. 515. 562.
Wurzeln, hintere vasomotor. Function 784.
Wurzellähmung des 1. Rückennerven 111.

Zittern 656.
— bei Basedow'scher Krankheit 12.
— bei Hysterie 545.
Zwangsbewegungen 148.
Zwangsempfindungen 680.
Zwangsideen 282.
Zwangsvorstellungen 152. 693. 756.
Zweifelsucht 693.
Zweirad bei Nervenkrankheiten 219.

Um Einsendung von Separatabdrücken an den Herausgeber wird gebeten.

Einsendungen für die Redaction sind zu richten an Prof. Dr. E. Mendel, Berlin, NW. Schiffbauerdamm 20.

Verlag von Veit & Comp. in Leipzig. — Druck von Metzger & Wittig in Leipzig.

NOV 3 - 1904

413
366+